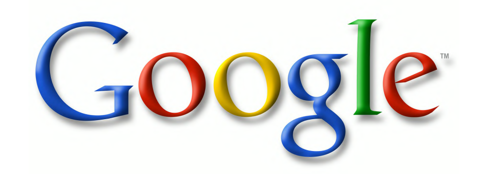
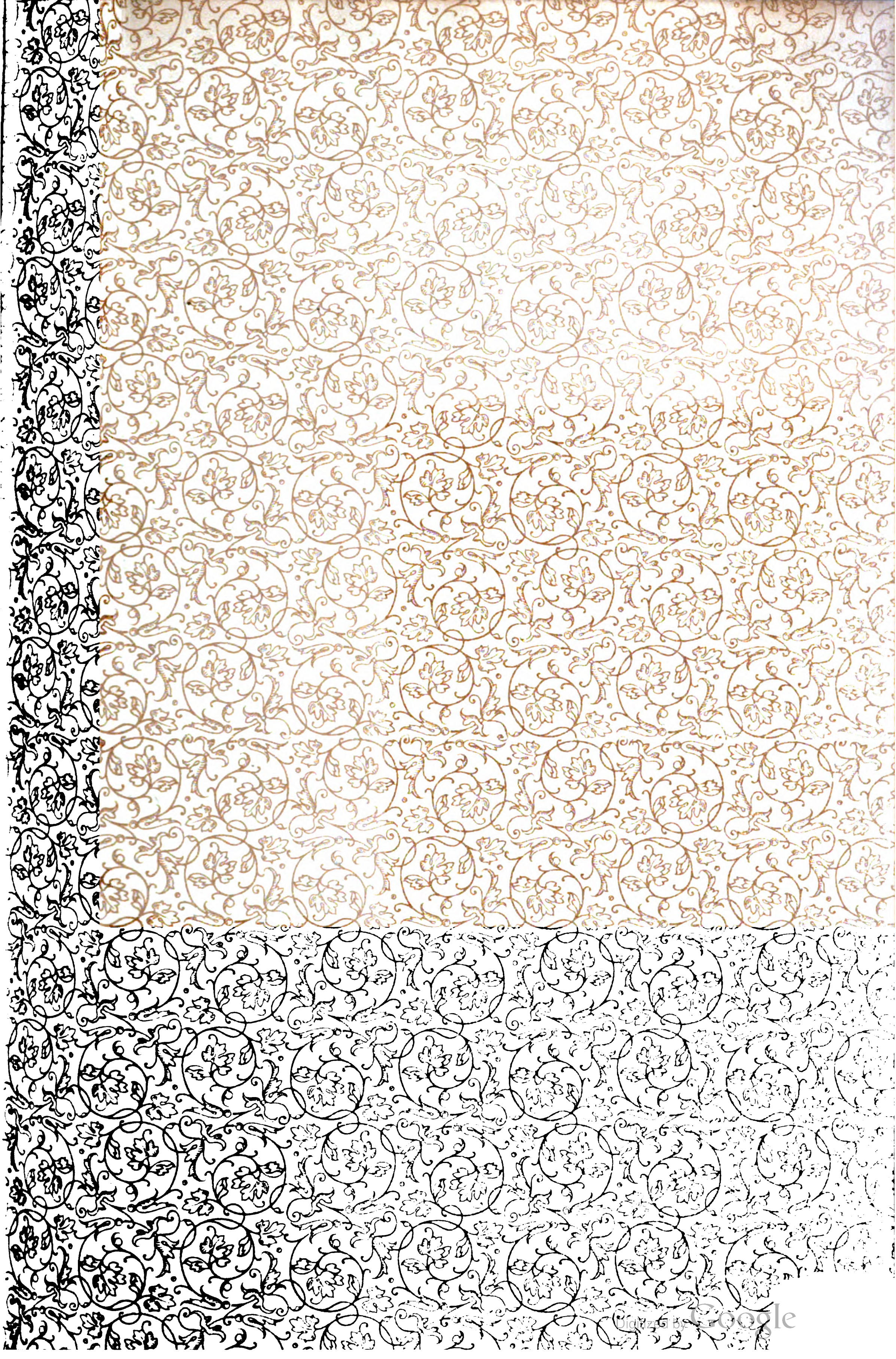



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE.

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE und PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St. Petersburg, Dr. S. BENDIX-Berlin, WALTER BERGER-Leipzig, Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. BIELSCHOWSKI-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Priv.-Doc. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. M. BRASCH-Berlin, Dr BREGMANN-Warschau, Dr. L. BRUNS, Nervenarzt, Hannover, Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin. Dr. W. CONNSTEIN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. DETERMANN-St. Blasien, Priv.-Doc. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Geheimrath Prof. Dr. EWALD-Berlin, Prof. Dr. GAD-Prag, Dr. GIESE-St. Petersburg, Prof. Dr. A. GOLDSCHEIDER-Berlin, Director Dr. HEBOLD-Wuhlgarten, Dr. HENNEBERG-Berlin, Prof. Dr. J. HOFFMANN-Heidelberg, Priv.-Doc. Dr. JACOB-Berlin, Geheimrath Prof. Dr. JOLLY-Berlin, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Medic. Assessor Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. KUTNER-Breslau, Geheimrath Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Wien, Dr. E. LUGARO-Florenz, Priv.-Doc. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Priv.-Doc. Dr. MINOR-Moskau, Medicinalrath Dr. NAECKE-Hubertusburg, Oberarzt Dr NEISSER-Leubus, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doc. Dr. ROTHMANN-Berlin, Prof. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Priv.-Doc. Dr. H. SCHLESINGER-Wien, Dr. SCHOENBERG-Bukarest, Dr. SCHUSTER-Charlottenburg, Priv.-Doc. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin Prof. Dr. VERWORN-Göttingen, Priv.-Doc. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Prof. Dr. WOLLENBERG-Tübingen, Prof. Dr. ZIEHEN-Utrecht,

unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau.

Redigirt von

Professor Dr. E. Mendel in Berlin. **Privatdocent Dr. L. Jacobsohn** in Berlin.

IV. JAHRGANG.

Bericht über das Jahr 1900.



BERLIN 1901.

VERLAG VON S. KARGER.

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Die Redaction des **Jahresberichts für Neurologie und Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publiziren, die dringende Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin**, Karlstrasse 15, »für den Jahresbericht« richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.



Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Alexander, Bemerkung zu Streiff's Aufsatz. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 57. p. 480.
2. Argutinsky, Eine einfache und zuverlässige Methode, Celloidinserien mit Wasser und Eiweiss aufzukleben. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 55. p. 415.
2a. Arnold, J., Ueber „vitale“ Granulafärbung in den Knorpelzellen, Muskelfasern und Ganglienzellen. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 55. p. 470.
3. Benda, Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode. Neurologisches Centralbl. No. 17. p. 786.
4. Derselbe, Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbemethode. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 23. p. 361.
5. Bethe, Albr., Das Molybdänverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen und Golginetze im Centralnervensystem. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 13.
6. Bielschowsky und Plien, Zur Technik der Nervenzellenfärbung. Neurolog. Centralbl. p. 1141.
7. *Brodmann, Die Anwendung des Polarisationsmikroskops auf die Untersuchung degenerirter markhaltiger Nervenfasern. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1154.
8. Corning, H. K., Ueber die Methode von P. Kronthal zur Färbung des Nervensystems. Anat. Anzeiger. Bd. 17.
9. *Federici, F., Sul nuovo processo di Kronthal per la colorazione del sistema nervosa. Boll. r. Accad. med. Genova. Vol. 15. p. 29.
10. Goddard, Henry H., A new brain microtome. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 209.
11. Hellendall, Färbetrog für Serienschnitte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 299.
12. Herzog, Weigerts new stain for elastic fibres. Journ. of applied microscopy. Vol. 3. August.
13. Jamagiwa, K., Eine neue Färbung der Neuroglia. Virchow's Archiv. Bd. 160. p. 2.
14. Jordan, Ueber die Anwendung von Celloidin in Mischung mit Cederholzöl. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 191.
15. Kadyi, H., Ueber die Färbung der grauen Substanz mittelst der Beizung mit Metallsalzen. Lemberg 4°. p. 29. (Polnisch.)
16. Kolster, Rud., Eine einfache Vorrichtung zum gleichzeitigen Auswaschen mehrerer Präparate. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 9.
17. Laurent, Hans, Ueber eine neue Färbemethode mit neutraler Eosin-Methylenblaumischung, anwendbar auch auf andere neutrale Farbgemische. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 11. 3—4.
18. Lavdowsky, Ueber eine Chromsublimatverbindung und ihre histologische Anwendung unter anderem auch zur Restauration älterer Objecte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 301.
19. *Mallory, F. B., A contribution to staining methods. I. A differential stain for connective tissue, fibrillae and reticulum. II. Chloride of iron haematoxylin for nuclei and fibrin. III. Phosphotungstic acid haematoxylin for neuroglia fibres. Journ. of exper. med. Balt. Vol. 5. p. 15—20.
20. Martinotti, Carlo und Tirelli Vitige, La microfotografia applicata allo studio delle cellule nervose dei gangli spinali. Giornale della r. acad. di medicina. Torino. 72. No. 12 Dec. 99. u. Anat. Anzeiger. Bd. 17. p. 369 ff.
21. Dieselben, La microphotographie appliquée à l'étude de la structure des cellules nerveuses dans les ganglions intervertebraux d'animaux morts d'inanition. Verhandl. d. anat. Gesellsch. auf d. XIV. Versammlung zu Pavia. 18.—21. April.

22. Melnikow-Raswedenkow, Ueber die sog. Kaiserling'sche Methode, anatomische Präparate herzustellen. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 11. 3—4.
23. Meyer, Adolf, Reconstruction of serial sections of brain. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 600.
24. Michaelis, L., Die vitale Färbung, eine Darstellungsmethode der Zellgranula. Arch. f. mikrosp. Anat. Bd. 55. p. 558.
25. Moeli, Demonstration des automatischen Rotations-Mikrotoms „Herzberge" (Kaplan, Krefft und Meyer). Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. H. 4.
26. Mosse, Ueber Silberimprägnation der Nervenzellen und Markscheiden. Deutsche med. Wochenschr. No. 23.
27. *Nageotte, Présentation d'un microtome pour cerveau. Journ. de Neurol. Brux. T. 5. p. 361.
28. *Orr, Method for staining medullated nerve fibres en bloc, a modification of Marchi's method. Journ. of Pathol. and Bacteriol. Vol. 6. p. 387.
29. *Paton, Stewart, Certain essential points in the technic of staining nerve-cells. Philad. med. Journ. Vol. 5. p. 123.
30. Pick, Ludwig, Ueber die Methoden, anatomische Präparate naturgetreu zu conserviren. Berl. klin. Wochenschr. No. 41.
31. *Pollack, Les méthodes de préparation et de coloration du system nerveux. Traduit de l'Allemand par Nicolaidi. Paris.
32. Rosin, H., Einige weitere Bemerkungen über das Eosin-Methylenblau. Centralbl. f. Physiol. Bd. 13. No. 21.
33. Röthig, Paul, Ueber einen neuen Farbstoff, namens „Kresofuchsin". Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 56. p. 354.
34. *Sainton, Paul, Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des résultats fournies par la méthode osmio-chromique (procédé de Marchi). Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 725.
35. *Schroeder, Quelques procédés pour colorer les grandes coupes de cerveau. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 731.
36. Sihler, Neue Untersuchungen über die Nerven und Muskeln mit besonderer Berücksichtigung umstrittener Fragen. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. 68. p. 323 ff.
37. Sjöbring, Ueber das Formol als Fixirungsflüssigkeit. Allgemeines über den Bau der lebenden Zellen. Anat. Anzeiger. Bd. 17. p. 273.
38. Soukhanoff, Note sur l'imprégnation isolée des cellules névrologiques par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal. Journ. de Neurol. 5 année. H. 10. 20. Mai.
39. Stepanow, Ueber die Anfertigung feiner Celloidinschnitte vermittels Anethols. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 181.
39a. Derselbe, Eine neue Einbettungsmethode in Celloidin. Ibidem. p. 185.
40. Stieda, IV. Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Litteratur Russlands. Ergebnisse d. Anat. u. Entwickelungsgesch. (Merkel-Bonnet). 9. p. 603 ff. 1898—1900.
41. Streiff, Stabilitblock mit Alkoholkammer und perforirten Farbeschälchen zur einfachen Herstellung von Celloidinserien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 56. p. 740.
42. Tschernischeff, Anfertigung mikroskopischer Präparate des Nervensystems nach Stepanow. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 17. p. 479.
43. *Turner, J., A note on the staining of brain in a mixture of methylene blue and peroxide of hydrogen; a vital reaction in post-mortem tissue. Brain. London Vol. 23. p. 524—529. 2 Pl. 6 Fig.

Mikrotome und andere Apparate.

Bei dem Gehirnmikrotome von **Goddard** (10) (Journ. of Comparat. Neurology, Vol. X, H 2) sind 2 neue (?) Principe angewandt: 1. Das Gehirn statt des Messers wird bewegt; 2. das horizontale, breite, fixirte Messer ist mit Alcohol bedeckt, unter welchem geschnitten wird.

Das Mikrotom ist 34 Zoll hoch, 35 Zoll lang, das Messer 36 Zoll lang, $2^1/_2$ Zoll breit, im Rücken ca. 1 Zoll dick; oben stark concav, unten schwach concav. An den Rücken des Messers ist eine Zinkpfanne angeschraubt, deren Concavität im Verein mit dem Messer das Receptaculum für den Alcohol und den Schnitt abgiebt.

Der Behälter für das Object zerfällt in 2 Theile, einen inneren, der, das Gehirn umschliessend, im äusseren auf- und niedergleitet. Letzterer

wiederum durchläuft horizontal die Länge des Mikrotoms. Der innere (nach 2 Seiten offen) misst 7 × 6 × 6$^1/_2$ Zoll, wird adjustirt durch die Mikrometerschraube, der äussere Kasten misst 11,5 × 7,5 × 7 Zoll und gleitet auf 2 Schienen.

Selbst das grösste Gehirn kann hier in jeder Position fixirt und völlig in Serienschnitte zerlegt werden; letztere werden mittelst untergeschobenen Blatt Papiers von der Schneide abgenommen und nach Belieben gefärbt.

Bei dem von **Moeli** (25) demonstrirten Excenter-Rotationsmicrotom stellt das Messer einen Halbkreis dar und liegt nicht flach in einer Ebene, sondern bildet einen Theil eines Kegelmantels; der Messerhalter umgreift überall den Rücken des Messers, verhütet also ein Federn. Die Hauptdrehungsachse läuft zwischen Spitzen à la Drehbank und hat daher sichere Führung. Quer durch diese Achse geht eine an ihrem Ende mit einem Querarm versehene Stahlstange, welche mehr oder weniger weit durch die Hauptachse hindurch geschoben und in dem beabsichtigten, nach Theilstrichen zu bestimmenden Grade von Prominenz fixirt werden kann; diese Stahlstange dient zur Vermittlung der automatischen Blockhebung. Zum Schneiden von Paraffinbändern kann das halbkreisförmige Messer durch ein mit der Schneide radiär verlaufendes Hobelmesserchen ersetzt werden.

Vortheile der Construction sind:

1. Das Federn des Messers ist ausgeschlossen.
2. Die Messerführung ist eine sichere.
3. Die Handhabung ist sehr bequem.
4. Die Schnittfunction findet in der Weise eines gleichmässigen, bogenförmigen Einschleichens statt. Demnach ist es möglich, sehr lange Schneiden in kleinster Form sicher in ihrer ganzen Länge auszunutzen.

Angefertigt werden die Mikrotome von P. Thate, Berlin N., Elsasserstrasse.

Meyer (23) (The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 11 Vol.) reconstruirte Serienschnitte des Gehirns durch Zeichnungen, die auf Glasplatten vermittelst des Edinger'schen Apparates hergestellt waren. Die Herstellung seiner Modelle nahm 3—15 Stunden in Anspruch. Als Vortheil gelten die Durchsichtigkeit und die leichte Herstellung gegenüber den Wachsmodellen.

Die Ausführungen **Picks** (30) geben ein treffliches Bild der Bemühungen Melnikow-Raswedenkow's, Jores', Kaiserling's und des Autors selbst, anatomische Präparate naturgetreu zu conserviren. Die ersteren drei Methoden zeigen ein prinzipiell gleiches Schema: 1. Anfangsbehandlung mit Formalin; 2. Weiterbehandlung mit Alcohol; 3. Conservirung in einer wässerigen Glycerinlösung mit oder ohne Zusatz von essigsaurem Kali. Hierbei wird zwar die natürliche Blutfarbe, aber nicht der natürliche Blutfarbstoff erhalten, da das Oxyhämoglobin durch Formaldehyd und Alcohol in alcalische Hämatin umgewandelt wird.

Die von Pick seit 1898 benutzte Härtungsflüssigkeit hat folgende Zusammensetzung:

Aq. dest.	1000,0
Formalin	50,0
Sal. Carol. fact.	50,0

Die Präparate kommen frisch und ohne Vorbehandlung in eine reichliche Menge dieser Lösung, am besten von entfetteter Watte umgeben; bei grösseren Objecten werden nach 24 stündigem Aufenthalt in der

Lösung tiefe Einschnitte gemacht, dann das Object noch 3 Tage darin gelassen (je nach der Grösse). Nach den ersten 24 Stunden wird die Härtungsflüssigkeit gewechselt und das Präparat umgelagert.

Aus der Flüssigkeit kommen die Präparate in Alcohol (80—85 pCt.) 10—12 Stunden (Bildung des alcalischen Hämatins!). Die conservirende Schlusslösung besteht aus:

Aq. dest.	9000,0
Glycerin	5400,0
Natr. acetic.	2700,0,

wobei das Glycerin zuletzt zugeführt wird.

Das Object kann man jederzeit auch für mikroskopische Untersuchungen ausnutzen.

Makroskopisches, Conservirung.

Stieda (40) berichtet im V. Abschnitte seines grossen Sammelreferates (Nervensystem) auch ausführlich über das so wichtige Thema des Hirngewichts nach einer Arbeit von Giltschenko. Es sei auf dieses Referat, von welchem hier leider kein Auszug gegeben werden kann, besonders hingewiesen.

Ebenso findet sich daselbst ein neues Verfahren von Schawlowski (pag. 623) Gehirne in trockenem Zustande aufzubewahren.

Mikrophotographie.

Die mikrophotographischen Studien, welche **Martinotti** und **Tirelli** (20) an den Spinalganglienzellen gemacht, beziehen sich auf die Mammiferen und zwar auf Präparate, die nach Kleinenberg, Herrmann oder Flemming fixirt, entweder von nicht colorirten Schnitten oder von colorirten photographirt wurden. Unter den letzteren gaben die mit Fuchsin (basisch), Safranin und Haematoxylin tingirten bessere Resultate, als Thionin, Toluidin und Methylenblau. Bemerkenswerth erscheint die Angabe der Autoren, dass für die Bilder es fast indifferent war, ob die Schnitte gefärbt oder ungefärbt photographirt wurden.

Als zweites Glied einer intendirten Kette von Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien mittelst der Mikrophotographie haben **Martinotti** und **Tirelli** (21) Studien über „Inanitionszellen" gewählt. Die mikrophotographischen Bilder von Spinalganglienzellen bei Kaninchen, die an acuter oder chronischer Inanition zu Grunde gingen, zeigten keine Abweichungen gegenüber dem Bilde von gesunden Zellen. Bei den Zellen, die im Centrum oder Peripherie geringe Tinctionsfähigkeit zeigten, erschien die Structur selbst unverändert, nur zeigte sich das Fibrillengewebe etwas feiner, was vermuthlich auf besonderer Modification in der Farbfähigkeit der chromatischen Substanz beruhte.

Fixirung.

Die von **Sjöbring** (37) (Anat. Anz. XVII, pag. 273) schon vor 4 Jahren vorgetragenen, aber erst jetzt publicirten Bemerkungen bieten noch immer genügendes Interesse zum Referat, das hier freilich nur das „Formol" berücksichtigen kann. Sjöbring wendet sich gegen das absprechende Urtheil Hoyer's, Bolles-Lee's etc. über dies Fixationsmittel und meint nur, dass das Formol von Meister Lucius und Brünning dem Schering'schen Formalin vorzuziehen sei. Um die fixirten Eiweissverbindungen unlöslich zu machen, muss das Material mindestens 48 Stunden lang direct in 95 pCt. Alcohol nachgehärtet werden, da die

Empfindlichkeit des fixirten (nicht: gehärteten!) Objectes gegenüber Wasser berücksichtigt werden müsse. Die Fixation mit Formol selbst (Lösung 1:4 aqua = 10 pCt. Formaldehyd! also $2^1/_2$ mal stärker als üblich!) soll ebenfalls mindestens 48 Stunden dauern. S. nimmt an, dass die Formolfixation chemisch mit der Osmiumfixation übereinstimmt, dass also ein Oxydationsprocess mitwirkt; die Fixirungsbilder im Protoplasma entsprechen auch den Methylalkoholbildern, und so bezeichnet S. die Formolfixation als eine Oxydation mit Einwirkung von Methylalkohol in *statu* nascendi, in der das Formaldehyd mit Wasser unter Abspaltung von einem Molekül O in Methylalkohol nach der Formel $CHOH + H_2O = CH_3 OH + O$ reducirt wird. S. empfiehlt zur Färbung der meisten Granulaarten besonders Heidenhain's Eisenhämatoxylin (in stärkerer Concentration aller Lösungen) mit Vorfärbung von Blau-Anilin resp. Krystallviolett.

Lavdowsky's (18) Restaurationsmethode ist folgende:

1. Einlegen der Objectträger mit Deckgläschen in aetherisches Oel (24—48 Std.), bis die Deckgläschen sich leicht ablösen. 2. Uebertragen der Objectträger mit Schnitten in 96 pCt. Alcohol (15 Minuten). 3. Wässern (5 Minuten). 4. Einlegen der Objectträger für 6—24 Std. in die Chromsublimatverbindung (halb mit Aqua verdünnt) event. auch angesäuerte Müller'sche Flüssigkeit. 5. Zweites sorgfältiges Abspülen in Wasser. 6. Uebertragen in Weigert's unverdünnte Kupferlösung (6—24 Std). 7. Drittes Abspülen im Wasser, vorsichtiges Einlegen in Weigert's Hämatoxylinlösung (4—24 Std.), mit 1 Th. Aqua verdünnt. 8. Viertes Abspülen der geschwärzten Schnitte und Differenzirung in Borax-Ferridcyankaliun (verdünnt). 9. Abspülen (5 Minuten), Entwässern, Einbetten.

Die Chromsublimatverbindung L's. besteht aus:

Einprocentiger Essigsäure	500,0.
Kal. bichrom.	20,0—25,0.
Sublimatlösung (concentrirt)	5,0—10,0.

Hierbei tritt kein Niederschlag auf, im Gegensatz zu der chromsaures Kali enthaltenden Cox'schen Lösung. Verwendet wird sie entweder rein, oder, besser, mit Aqua $\overline{aa}$ verdünnt. Sie fixirt frische Stücke bereits in 2—3 Tagen.

Einbetten, Schneiden, Aufkleben.

Jordan (14) empfiehlt für brüchige Objekte (zum Ersatz der Collodionage des surfaces) Zusatz von Cedernholzöl (5 gtt. auf ca. 15 ccm) zum Celloidin.

Stepanow (39 und 39a) (Zeitschr. f. wiss. Micr. p. 185) schlägt zur Abkürzung der Celloidineinbettung die Anwendung einer Lösung von Celloidin in Nelkenöl (Eugenol) mit Aether vor. Der Aether soll 0,770 spec. Gew. haben; das Celloidin in feinste trockene Spähne vertheilt sein und dem ganzen Gemisch noch etwas Alc. abs. zugesetzt werden; im Allgemeinen ist 1 Th. Oel: 4 Th. Aether hinreichend. Die Formel lautet also:

Celloidinspähne, gut getrocknet	1,5.
Nelkenöl (Eugenol)	5,0.
Aether	20,0.
Alcoh. abs. tropfenweise bis	1,0.

Concentrirter kann diese Lösung (zur Erzielung feinster Schnitte) durch Zusatz von üblicher Celloidin(Aether-Alcohol)lösung gemacht werden.

Weitere Bearbeitung: 1. Aufkleben auf Holzkork, härten in 70—85 pCt. Alcohol, event. mit Zusatz von 10—30 pCt. Chloroform (oder schneller: direct in Chloroform) oder 2. Schneiden auf trockenem Wege (nach Lee): Härten mittels Chloroformdämpfer (ohne Alcohol), wobei das Celloidin ganz durchsichtig wird oder 3. directe Uebertragung des eingebetteten Objects in Benzol. In diesem Falle kann man noch alle bekannten Methoden anwenden. (Anethol, Paraffin-Benzol, Cedernöl oder Alcohol).

Als Vorzüge giebt St. an: Einfachheit, Schnelligkeit der Manipulationen, feinste Celloidinschnitte, Freiheit aller möglichen Combinationen im Einbetten und Schneiden.

Tschernischeff (42) versuchte das Stepanow'sche Verfahren (39) an der Medulla, fand aber die Präparate zu hart zum Schneiden. Gute Resultate erhielt er jedoch bei folgender Procedur:

1. Fixation (beliebig), Härtung in Alc. abs. 24 Std.
2. Uebertragen des Stückes in Anilin 24 Std. (mehrfach wechseln).
3. Entfernen des Anilins durch Alcohol-Aether (1 : 2) 24 Std.
4. Uebertragen in die halb mit Aether verdünnte „normale“ Nelkenöl-Aether-Celloidinlösung 24 Std. Danach an der Luft trocken werden lassen.
5. Benzol (15 Minuten), 80 pCt. Alcohol.

Es gelangen danach Tsch. alle möglichen Färbungen (Weigert, Nissl, van Gieson).

Im Uebrigen rühmt Tsch. speciell den Ersatz des Celloidin's durch Colloxylinlösung. (Anfertigung: 10,0 Colloxylin + 10,0 Nelkenöl, dazu 60,0 Aethylaether + einige Tropfen Alc. absol.).

Argutinsky (2) empfiehlt zum Aufkleben von Celloidinserien folgendes Verfahren: Reinigung der Objectträger von Fett, Auftropfen von Mayer's Glycerineiweiss, Gerinnenlassen durch Erwärmung (bei 100°). Jeder Schnitt wird aus 70 pCt. Alcohol faltenlos auf den Objectträger gebracht und mit Alcohol bedeckt; später saugt man den Alcohol ab und presst die Schnitte mittels vielfachem Fliesspapier fest an die Eiweissschicht. Der Objectträger kommt dann sofort in ein Gefäss mit destillirtem Wasser, bis die Färbung erfolgt.

Der Färbetrog **Hellendall's** (11) dient der gleichzeitigen Färbung von Serienschnitten auf den Objectträgern, er besteht aus Glas und fasst 16 aufrecht gestellte Objectträger (8 : 8 : 3 cm). An den Längsseiten sind Rippen eingeblasen, ebenso an den Rippen. Die Objectträger werden zu je 2 mit dem Rücken gegeneinander in die Flüssigkeit gestellt. Man braucht ebensoviele Tröge wie Farbflüssigkeiten.

Der Apparat von **Kolster** (16) (Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. XVII, p. 9) zum Auswaschen von Marchi-Präparaten besteht aus 4 Theilen: 1. einer grossen Wasserflasche mit Ausflussöffnung am Boden für einen durchbohrten Kork mit Glasröhre; 2. Einer Anzahl grosser Probirröhrchen mit doppelt durchbohrten Korken; auf den Boden kommt hydrophile Baumwolle; 3. einem Probirröhrchen von doppelter Länge mit oberem Trichter; 4. einem grossen Gefässe zum Aufsammeln der abfliessenden Wassermenge. Die erste Wasserflasche wird in höherem Niveau angebracht und die Ausflussgeschwindigkeit mittels Klemmpincette regulirt.

Streiff's Apparat (41), ursprünglich nur für Augenschnitte gedacht, soll dort von Nutzen sein, wo eine geordnete Reihenfolge von Präparaten herzustellen ist. Näheres ist im Original einzusehen.

Alexander (1) bemerkt, dass der von Streiff angegebene Apparat fast völlig dem von ihm bereits in Zeitschr. f. wiss. Mikr., XIII., 1896, publicirten entspricht.

Färbungen.

In mehreren seiner bedeutungsvollen Arbeiten (cf. Jahresbericht, Bd. 3) hat Arnold u. A. über die Präexistenz und Bedeutung der Plasmasomen sichere Anhaltspunkte mittels „vitaler Färbung" zu gewinnen gesucht und auch festgestellt, wie einzelne präexistente Bestandtheile der Zellen sich färben und „dass viele der sog. Granula aus einer Umwandlung von Plasmasomen hervorgehen". Mit Recht erinnert **Arnold** (2a) im Eingang seiner neuen Arbeit zunächst noch einmal an das Dubiöse der Lehre von der Baso- und Acidophilie, die dazu führte, dass man über dem Chemismus der Tinctionen die physicalischen Factoren allzusehr vernachlässigte. Arnold hat nun ausser an Knorpelzellen und Muskelfasern auch an Ganglienzellen mittels „vitaler" Tinction Granulafärbung erzielt. Zwar war der von Held geforderte Nachweis, dass es sich nicht um vitale (postmortale) Säuerung im Zellinnern handelte, natürlich nicht zu erbringen; doch zeigten schon Jodkalipräparate Nissl-Körper von verschiedener Grösse und Lichtbrechung, und diese Körper färbten sich ferner intensiv blau direct in Methylenblau-Kochsalzlösung ($^1/_2$ pCt. in 0,75 NaCl-Lösung). Die Stückchen mit den Vorderhörnern der Medulla kommen in die Farblösung und zeigen bald die Ganglienzellen blau, während Nervenfasern nicht oder schwach röthlich tingirt sind: In der schwachgefärbten Substanz der Zelle treten die Nissl-Körper dicht gelagert und intensiv hervor. Ausserdem waren nur noch die Kernkörperchen ebenfalls starkblau gefärbt.

Herzog (12) (Journ. of appl. Microscopy, Vol. III, H, 8) nennt Weigert's Färbung der elastischen Fasern mit Recht die beste, die wir besitzen, und empfiehlt bei vorheriger Sublimatfixation, mit Gram's Jodlösung alle Spuren Sublimat aus dem Präparat zu entfernen.

Röthig (33) hat mittels des „Kresofuchsins" das elastische Gewebe ebenso scharf wie mit Weigert's specifischer Methode gefärbt. Der Farbstoff besitzt eine eigenthümliche Metachromasie gegenüber dem Schleim, Knorpel und Hornsubstanz, so dass die alcoholische Lösung das elastische Gewebe tiefblau, Schleim, Knorpel, Horn röthlich färbt, die wässrige Lösung das elastische Gewebe ungefärbt lässt, letztere Substanzen aber intensiv roth tingirt. — Man stelle sich zwei Lösungen her:

I. Stammlösung:	Kresofuchsin	0,5
	Alcohol (95 pCt.)	100,0
	Salzsäure	3,0
II. Farbeflüssigkeit:	Stammlösung	40,0
	Alcohol (95 pCt.)	24,0
	Picrinsäure 1:2 Aq. dest.	32 gtt.

Schnitte bleiben 2—24 Std., dann direct in 95 pCt. Alcohol (kein Wasser), Xylol. Elastische Fasern zeigen sich tiefblau. — Fixirung ist beliebig.

H. Kadyi (15) berichtet über die Färbung der grauen Substanz mittelst der Beizung mit Metallsalzen. Verf. kam auf Grund von zahlreichen Experimenten zum Schluss, dass man nach vorheriger Formalinhärtung erst dann gut Carminfärbung erhält, wenn die Präparate vorher mit Metallsalzen gebeizt werden. Am geeignetsten erwiesen sich cuprum aceticum, Uran. acet. und Plumb. acet. Die im Formol gehär-



teten Präparate wurden mit dem Gefriermikrotom geschnitten (also ohne Celloidineinbettung), die Schnitte mit einem dieser Metalle gebeizt und dann in eine Lösung von carminsaurem Natron gebracht (aus der Breslauer Apotheke von Bloch). Die graue Substanz färbt sich dabei intensiver als die weisse, dann nimmt die weisse Substanz eine ebenso intensive Färbung an wie die graue. Bei weiterem Verweilen im Carmin fängt die graue Substanz wiederum an abzublassen, und dieselbe Erscheinung tritt dann auch an der weissen Substanz auf, so dass ein Moment eintreten kann, wo das graue Präparat fast farblos wird. Durch verschiedene Combinationen (Dicke der Schnitte, Intensität der Carminlösung, Beizung u. a.) lassen sich verschiedene Färbungen der Präparate erzielen. Verf. empfiehlt folgende Methoden: 1. eine Methode, bei welcher ausschliesslich die graue Substanz gefärbt wird, während die weisse völlig ungefärbt bleibt. — Dies wird damit erreicht, dass die 0,1 mm dicken (und noch dickeren) Schnitte zunächst im Wasser abgespült werden und dann in eine Lösung aus 1 pCt. Uran. acet. und 1 pCt. Acid. aceticum kommen. In dieser Flüssigkeit verbleiben die Schnitte, je nach ihrer Dicke, einige Stunden bis einige Tage, und werden dann mit 0,2—0,5 pCt. carminsaurem Natron oder Ammoniak-Carmin gefärbt. Bereits nach einigen Secunden tritt deutliche Verfärbung der grauen Substanz ein, wogegen die weisse Substanz ungefärbt bleibt. 2. Neurogliafärbung erhält man, indem die Schnitte vor der Beizung in Uran. acet. auf einige Zeit in eine Lösung von Kal. nitr. gebracht werden. 3. Eine intensive Färbung der weissen Substanz bei fast völligem Intactbleiben der grauen erhielt Verf. in den Fällen, wo die Schnitte vor ihrer Beizung in Cupr. acet. einige Zeit in einer Lösung von Kal. nitr. verblieben. 4. Eine exclusive Färbung der Achsencylinder erhielt K., indem die Schnitte zunächst sehr intensiv gefärbt waren und bei Entfärbung nur die Achsencylinder die Farbe behielten. Dies lässt sich damit erreichen, dass a) die Rückenmarkstücke in neutraler oder alkalischer Formollösung gehärtet sein müssen (100,0 Aq. dest., 2,0 Natr. bicarbon. und 5,0 Formol), und b) die 1proc. Lösung von Cupr. acet., welche zur Beizung dient, keine freie Essigsäure enthalten soll. Die in dieser letzteren Lösung gebeizten Schnitte werden in 2proc. Kal. nitr. abgespült, dann intensiv in der oben angegebenen Farbenflüssigkeit tingirt und in einer Lösung differencirt, welche auf 100,0 Aq. dest., 1,0 carminsaurem Natr. und 2,0 Kal. nitr. enthält. Nachdem die graue und z. Th. auch die weisse Subtanz blasser geworden sind, werden die Schnitte in 2proc. Kal. nitr. abgespült und (nachdem keine Färbewolken mehr abgehen) in Alc. absol., Chloroform und Canadabalsam gebracht. *(Edward Flatau.)*

Rosin's (32) Bemerkungen über das Eosin-Methylenblau sind von allzu theoretischem Interesse, als dass sie sich an dieser Stelle zum Referat eignen. (Vgl. Jahresbericht III.)

Färbung der Nervenzellen und Markscheiden.

Mosse (26) (Deutsche med. Wochenschr. No. 23) hat das Prinzip der Silberimprägnirung, wobei aus Silbersalzlösungen metallisches Silber durch reducirende Mittel reducirt wird, auf das Nervensystem angewandt und einerseits die Markscheiden, andererseits die Nervenzelleu imprägnirt. Statt des Arg. nitr. verwandte M. das Argentamin (1—2 pCt. Lösung); reducirt wurde mit 10 pCt. Pyrogalollösung. Für die Markscheiden war der Modus folgender:

1. Härtung in Chromsalzen, Einbettung in Celloidin.
2. Schnitte 10 Minuten in 1—2 pCt. Argentaminlösung.
3. Abspülen in Aq. dest.
4. Reduction in 10 pCt. Pyrogallollösung (wenige Minuten).
5. Differencirung nach Pal.

Für die Nervenzellen:

1. Härtung nach Carnoy, v. Gehuchten, Einbettung in Paraffin.
2. Dünne Schnitte in Argentaminlösung (2—3 Minuten).
3. Reduction in Pyrogalollösung.

Im ersten Falle sollen die Bilder den Weigert-Pal'schen entsprechen, im zweiten sind die Nissl'schen Körperchen mittels des Metallsalzes dargestellt. Gold-, Quecksilber-, Platin- oder Palladiumsalzlösungen ergaben keine Resultate.

Bethe (5) publicirt nunmehr endlich seine Methode der Darstellung der Neurofibrillen und Golginetze, von welcher er selbst sagt, dass sie bisher noch unsichere Resultate giebt und auch für pathologische Zwecke nicht verwendbar sei. Der complicirte Vorgang ist folgender:

A. Fixirung. Frisches Material in dünnen Scheiben (4—10 mm) auf Fliesspapier in HNO_3 von 3—7,5 pCt. gebracht. (24 Std.) Temperatur der HNO_3 nicht über 20° C.

Stärkere Nitrirung (7,5 pCt.) lässt mehr die Golginetze, schwächere (3—5 pCt.) mehr die Fibrillenbilder hervortreten.

B. Härtung. Directes Uebertragen in 96 pCt. Alcohol für 12—24 Std. (mehrere Tage).

C. Ausziehen mit Ammoniak-Alcohol. Uebertragen der Blöcke in Mischung von:

Ammoniak (spec. Gew. 0,95—0,96)	1	Th.
Wasser	3	„
Alcohol (96 pCt.)	8	„

dann noch eventuell auf einige Stunden in Alcohol.

D. Ausziehen mit Salzsäure-Alcohol.

Salzsäure, concentrirt (spec. Gew. 1,18 = 37 pCt.)	1	Th.
Wasser	3	„
Alcohol (96 pCt.)	8—12	„

In beiden Fällen (C, D) Temperatur nicht über 20°. — Dann wieder Alcohol (10—24 Std.).

E. Uebertragen in Wasser, 2—6 Std.

F. Molybdäniren. Blöcke kommen in 4 proc. Lösung von Ammon. molybdän. (24 Std.) Temperatur nicht über 30°.

G. Einbetten. Kurzes Abspülen in Aq. dest., übertragen in Alcohol (96 pCt.) 10—24 Std., ebenso in Alcohol absol. — Xylol (Toluol, Chloroform) Paraffineinbettung.

H. Schneiden. Aufkleben der Schnitte mit Mayer's Eiweissglycerin; beste Dicke = 10 μ. Xylol, Alcohol, Aq. dest. (1/2—1 Minute).

I. Differencirung und Färbung. Erstere muss für jeden Block und Zellart ausprobirt werden. Abspritzen des Objectträgers mit Aq. dest., Trockenwischen an Rändern und Unterseite, Bedecken der Oberfläche mit 1—1,5 ccm Aq. und Einlegen in Wärmeschrank (55—60° C). für 2—12 Minuten. Abgiessen der Wasserschicht, nochmals Abspülen und Trocknen an Rändern und Aufspritzen von Toluidinblaulösung (1,0 : 3000,0).

Objectträger bleibt 10 Minuten im Ofen. Dann Abspülen des Farbstoffes, Uebertragen in 96 pCt. Alcohol (wobei sich der nicht an Molyb-

dän gebundene Farbstoff mit blaugrüner Farbe löst), nach $^{3}/_{4}$—2 Minuten in Alc. absol., Xylol, Canadabalsam.

Hauptbedingung für Haltbarkeit ist Alcohol u. Wasserfreiheit, daher soll Xylol wie Balsam wasserfrei sein. Gut differencirte Präparate sehen violett, nicht blau aus. Beste Differencirungszeit für Gehirn 2—6, für Medulla 3—7, für Spina 5—10 Minuten. — Die übrigen Ausführungen sind im Original einzusehen, ebenso die gewonnenen Resultate in der Arbeit im Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 55. p. 513 ff.

Bielschowsky und **Plien** (6) empfehlen das Cresylviolett RR als dem Thionin und Toluidinblau sogar noch überlegenen Farbstoff; denn die Haltbarkeit der Präparate sei grösser, es können dünne durchsichtige Lösungen benutzt werden, daher der Verbrauch der Farbe ein geringer.

Die Anwendung zur Nervenzellendarstellung ist folgende:

1. Härten in Formol oder Alcohol.
2. Celloidin- oder Paraffineinbettung. Schneiden.
3. Färben (24 Std.) in dünner wässeriger Lösung. (6—10 gtt. einer concentrirten wässerigen Lösung auf 50,0 Wasser.)
4. Rasches Durchziehen der Schnitte durch Wasser; Entwässern in Alcohol steigender Concentration, wobei graue und weisse Substanz sich differenziren.
5. Cajeputoel, Xylol, Balsam.

Ueberfärbte Schnitte werden durch längeres Verweilen in Alcohol differenzirt.

Corning (8) hat mit Kronthal's neuer Methode (refer. Jahresbericht 1900) am Centralnervensystem von Mensch und Katze zum Theil vorzügliche Resultate erzielt. Die Methode beruht bekanntlich auf der Bildung von Schwefelblei, wodurch sowohl die Nervenzellen wie Achsencylinder schwarzbraun gefärbt werden.

Corning modificirte den Vorgang, indem er zunächst mit 10 pCt. Formol vorhärtete, bevor die Stücke in das Formolameisensaure Bleigemisch kamen. Auch wandte er das Merck'sche Plumbum formicicum an, statt es erst aus einer gesättigten Lösung von essigsaurem Blei durch Einträufeln von Ameisensäure auszufällen. — Paraffineinbettung zerstört das Resultat fast völlig, Celloidineinbettung etwas; am besten ist Schneiden zwischen Hollundermark nach Umgiessen mit dicker Celloidinlösung.

Zum Aufhellen empfiehlt C. am meisten Nelkenöl; Kreosot und Carbolxylol wirkten ungünstig. — Besonders erfolgreich schien die Methode für's Studium der Medulla oblongata und ihrer Nervenzellen; die Neuroglia zeigte sich jedoch nur vereinzelt dargestellt.

Sihler (36) bemerkt, dass seine Methode neben dem Gold und Methylen ihre Berechtigung habe, leicht auszuführen sei und sichere Resultate gebe.

Neurogliafärbung.

Soukhanoff (38) (Journn. de Neurologie, 5e année H. 10) bemerkt, dass sich am Centralnervensystem einer Maus, das er während mehrerer Tage der Kälte aussetzte, mit Chromsilber (Golgi, Cajal) eine unzählige Menge von Neurogliazellen imprägnirte; die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen zeigten sich sehr wenig hingegen gefärbt, die Nervenzellen selbst so gut wie gar nicht. Demgemäss ergab auch bei Kaninchen, deren Cadaver resp. Nervensystem im Winter der Kälte ausgesetzt wurde, die Golgi-Cajal-Methode ein vom gewöhnlichen differirendes

Resultat im obigen Sinne, die Kälte scheint die Imprägnirung der Neurogliazellen ebenso zu fördern wie die der Nervenzellen zu hindern.

Benda (3 u. 4) meint sicher brauchbare Gliabilder folgendermaassen zu erzielen:

Härtung:

1. Formalin (10 pCt — rein!!) 2 Tage.
2. Beizung mindestens 2 Tage im Brutofen (Weigert's Beize).
3. Nachbeizung 2 Tage mit 0,5 pCt. wässer. Chromsäurelösung; dann Aqua 24 Stunden.
4. Entwässern in Alcohol steigender Concentration.
5. Paraffindurchtränkung.
6. Schneiden Aufkleben.
7. Xylol (oder Benzin) Alcohol abs., — 90 pCt. Wasser.

Färbung A.

8. Beizung (24 Std.) in 4 pCt. Eisenalaunlösung oder in verdünntem Liq. ferri sulf. oxyd. 1 : 2 Vol. Aq. dest.
9. Abspülen in fliessendem Wasser, 15—30 Sekunden.
10. Färben in dünner, gelber, wässeriger Lösung von sulfalizarinsaurem Natron.
11. Eintauchen in destill. Wasser, Abtupfen mit Fliesspapier.
12. Färben in 0,1 pCt. wässer. Lösung von Toluidinblau (Erwärmen im Uhrschälchen) dann ca. 15 Minuten in der erkaltenden Flüssigkeit.
13. Abspülen in 1 pCt. Essigsäure.
14. Abtrocknen mit Fliesspapier, Eintauchen in Alc. absol.
15. Differenziren in Creosot ca. 10 Minuten (Mikroskopkontrolle).
16. Abtrocknen mit Fliesspapiar, Xylol, Balsam.

Färbung B.

10. 24 Stunden in weingelber wässeriger Hämatoxylinfärbung.
11. Differenziren in 30 pCt. Essigsäure, bis der Schnitt blaugrau ist.
12. Abspülen mit Aq. dest. und Abtupfen.
13. Aufgiessen von Anilinwasser-Gentianaviolett (Ehrlich) oder Methylviolett-Oxalsäure (Weigert) oder Krystallviolett-Anilinwasser-Salzsäure (Benda), Erwärmen bis Dämpfe aufsteigen.
14. Abspülen und Abtupfen.
15. Ueberspülen von Jodjodkaliumlösung.
16. Abspülen, Abtrocknen.
17. Differenziren mit Anilin-Xylol $\overline{aa}$.
18. Abtupfen, Xylol-Balsam.

Oder endlich Färbung C.

10. 24 Stunden in weingelber wässeriger Hämatoxylinlösung.
11. Differenziren und Nachfärben mit Picrinsäure, Säurefuchsin (van Gieson).
12. Alcohol, Xylol, Balsam.

Die näheren Erläuterungen Benda's sind im Original einzusehen.

Zur Darstellung der Neuroglia in einem Gliom des Thalamus opticus wandte **Yamagiva** (13) (Virch. Arch. Bd. 160, pag. 358 ff) folgende Methode an:

1. Fixiren in Müller'scher Flüssigkeit (1 Monat).
2. Härten direct in Alc. absol. 3—7 Tage; (täglich erneuern).
3. Celloidineinbettung, Schneiden.

4. Färbung in concentr. alcoh. Eosinlösung (12—24 Std.) dann in concentr. wässer. Anilinblaulösung (4—6 Std.).
5. Differenzirung in dem durch Einträufeln von 1 pCt. Kalilösung schwach alcalisch gemachten verdünnten Alcohol.
   (Prinzip der Ströbe'schen Achsencylinderfärbung!) Die tiefblau gefärbten Schnitte werden momentan oder allmählich röthlich-bräunlich, je nach der Alcalescenz des Alcohols.
6. Auswaschen in Aq. dest.
7. Ausziehen des überschüssigen Anilinblau in verdünntem Alcohol. Schnitte zeigen röthlichen Farbenton.
8. Alc. absol., Origanumöl (etwas mehr Blaufärbung), Balsam.

Es zeigen sich dann die Achsencylinder tiefblau, die Gliafasern und rothen Blutkörperchen dunkelroth, die Markscheiden hellroth, Protoplasma der Gliazellen blassviolett (resp. bläulich röthlich), Zellleib der Nervenzellen blassbläulich-grau (mit grünlich gefärbten Körnern), ihre dicken Fortsätze blassbläulich, Bindegewebsfasern, Adventitia Intima der Gefässe himmelblau-schwachgrünlich, Media bläulich-röthlich, Kernmembran aller Zellkerne bläulich, Kernkörperchen der Nervenzellen tiefviolett-blau, die der Gliazellen bläulich.

Also gleichzeitige Contrastfärbung der Gliafasern (roth), Protoplasma der Gliazellen (schwachviolett), Achsencylinder (tiefblau), Bindegewebsfasern (himmelblau-grünlich).

Die Resultate beziehen sich nur auf das Thalamusgliom, nicht auf das sonstige Gehirn, Rückenmark und Augengliom, woselbst Y. die Methode noch nicht erprobte.

Vitale Färbung.

Michaelis (24) bespricht die 4 Methoden der vitalen Färbung (Injection in das Gefässsystem des lebenden Thieres, subcutane Injection, Resorption vom Darmcanal oder Haut aus, postmortale Färbung).

Für welche Fälle die Injection oder postmortale Färbung geeigneter ist, hängt von der chemischen Eigenschaft der Stoffe ab, welche M. in küpenbildende und nicht verküpende eintheilt. Die Vortheile der vitalen Injection kommen nur dann zur Geltung, wenn der Farbstoff leicht verküpt, d. h. dass die Leukokörper durch blosse Berührung mit der Luft wieder in die ursprünglichen Farbstoffe zurückverwandelt werden. (Methylenblau, Thionin!)

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdocent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Adamkiewicz, A., Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? Neurol. Centralbl. No. 1.
2. Derselbe, Zum Blutgefässapparat der Ganglienzelle. Anat. Anzeiger. Bd. 17.
3. Aguerre, J. A., Untersuchungen über die menschliche Neuroglia. Archiv für microscop. Anat. Bd. 56, p. 509.
4. *Alexander, G., Ueber das Ganglion vestibulare nervi acustici bei Säugethieren. Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturf. und Aerzte. 71. Vers. 1899, 1900. 2. Theil, 2. Hälfte. p. 453—454.
5. Allegba, Deux cas de duplicité du sillon de Rolando. R. Accademia peloritana, 13. Janv., in Riforma med., 3. Févr. p. 331.

6. Amabilino, R., Sulle degenerazioni ascendenti specialmente del fascio di Gowers, in un caso di compressione del midollo. Riv. di patol. nerv. e. ment. Vol. V, fasc. 12.
7. Anderson, R. J., Note on the comparative thickness of the skull as an index of brain recession. Internat. Monatsschr. f. Anat. Bd. 17. p. 357.
8. Antonowsky, Einige Fälle mit Anomalie der Rolando'schen Furche. Obozrenje psychjatrji. No. 8. (Russisch.)
9. Arnbäck-Christie-Linde, Augusta, Zur Anatomie des Gehirns niederer Säugethiere. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 8.
10. Arnold, J., Ueber „Fettkörnchenzellen"; ein weiterer Beitrag zur „Granulalehre". Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. und f. klin. Med. Bd. 163. Heft 1. S. Kap.: Spez. path. Anatomie.
11. Derselbe, Die Demonstration der Nervenausbreitung in den Papillae fungiformes der lebenden Froschzunge. Anat. Anz. Jena. Bd. 17. No. 24 u. 25.
12. *Asmus, Rudolf, Die Schädelform der altwendischen Bevölkerung Mecklenburgs. Inaug.-Diss. Rostock.
13. *Audebrand, P., Le pithécanthrope. Interméd. de Chercheurs et Cor. Paris. 1900. 42. p. 1095—1096.
14. Bach, L., Die Localisation des M. sphincter pupillae und des Musculus ciliaris im Oculomotoriuskerngebiet. Archiv für Ophthalm. Bd. 49, Heft 3. (s. Kap. Spec. Physiol. des Gehirns.)
15. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegungen. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 17, p. 429.
16. Ballowitz, E., Eine Bemerkung zu dem von Golgi und seinen Schülern beschriebenen „Apparato reticolare intorno" der Ganglien- und Drüsenzellen. Anat. Anz. Bd. 18, p. 177.
17. Barbieri, Nicolas Alberto, Les ganglions nerveux des racines postérieures appartiennent au système du grand sympathique. Compt. rend. des séances de l'acad. T. 130. No. 15. p. 1039.
18. Barratt, Wakelin, Observations on the structure of the 3rd, 4th and 6th cranial nerves. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 35. p. 214.
19. *Bartels, Paul, Ueber eine Oesenbildung der Arteria recurrens radialis für den Nervus radialis profundus, combinirt mit anderen Abnormitäten. Anatomische Hefte. Bd. 15. Heft 1. p. 206.
20. *Baum, Julius, Beiträge zur Kenntniss der Muskelspindeln. Inaug.-Diss. Würzburg. Febr. 1900.
21. *Beddard, F. E., Of the brain of a Siemang. Proc. zool. Soc. London. 1900. p. 187—190. 2 Fig.
22. *Benda, C., Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abthlg. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 806.
23. Bernhardt, H. M., Studies on the retina: Rods and cones in the frog and in some other amphibia. Quarterly journ. of microsc. sciences. Vol. 43, p. 23.
24. Bernheimer, St., Die corticalen Sehcentren. Anatomische und experimentelle Untersuchungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 42 (s. Kap. Spec. Phys. d. Gehirns).
25. Derselbe, Die Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluss an die Gehirnrinde. Handbuch d. Augenheilk. 2. Aufl., 1. Bd., 6. Cap.
26. Derselbe, Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern. Archiv f. Augenheilk. Bd. 40, p. 155.
27. Bethe, Albrecht, Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Archiv für microsc. Anat. Bd. 55, p. 513.
28. Bianchi, L., Die Psychotopographie des Hirnmantels und die Flechsig'sche Theorie. (Deutsch von E. Jentsch.) Centralbl. f. Nervenheilk. Jahrg. 23, p. 644. S. Cap.: Spec. Physiol. des Gehirns.
29. *Derselbe, Sur un moyen pour étudier les variations du cerveau. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 773.
30. Bianchini, S., Le moderne ipotesi sull' intima struttura del sistema nervoso. Rivista critica di clinica medica. No. 73. Janv. (Referat.)
31. *v. Biervliet, J., La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse. (Chromolyse physiologique et chromolyse expérimentale.) Névraxe, Louvain. 1900. I. p. 33—55. 9 Fig.
32. *Bikeles, G., Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrangdegeneration als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen? Neurolog. Centralblatt. No. 20. p. 937.

33. Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntniss der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. 50. 1. 1900.
34. Bischoff, E., Beitrag zur Anatomie des Igelgehirnes. Anatom. Anz. Bd. 18. p. 348.
35. Bishop Harman, N., The anterior limit of the cervico-thoracic visceral efferent nerves in man. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 34.
36. *Blake, Joseph, A., The roof and lateral recesses of the fourth ventrikle, considered morphologically and embryologically. The journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 79.
37. *Bolk, Louis, Gypsmodeller der extremiteiten met aandniding der segmentale huidinnervatie. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1900. No. 9, bl. 344. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 1065.
38. *Bochének, A., Kritisches über die neuen Capacitätsbestimmungsmethoden. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. 2. p. 158.
38a. *Bottazzi, O. F., und Grünbaum, F., Sur les muscles lisses. Arch. ital. de Biol. Turin. 1900 T. 33. p. 253.
39. *Cajal, Ramon S., Studien über die Hirnrinde des Menschen. I. Heft. Die Sehrinde. II. Heft. Die Bewegungsrinde. Deutsch von J. Bresler. Leipzig, J. A. Barth. Ref. Neurol. Centralbl. p. 24 u. 162. (Estudios sobre la cortezza cerebral humana. Rev. trimestr. micograf. 1899.)
40. *Derselbe, Disposicion terminal de las fibras del nervio cochlear (con 7 grabados). Rev. trimestr. micograf. Juni und Sept. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 610.
41. *Cannieu und Gentes, Recherches sur le plancher de la cavité vestibulaire du labyrinthe osseux et la fente vestibulo-tympanique. Gaz. hebd. de Sc. méd. de Bordeaux. 1900. 21. p. 460—461.
42. Ciaccio, V. G., Observations microscopiques sur les organes électriques des torpilles. Archives ital. de Biol. T. 33. p. 51.
43. *Cole, F. J., Notes on Prof. Judson Herrick's paper on the cranial nerves of the Cod fish. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 317.
44. Colucci, C., A proposito della zona perinucleare nella cellula nervosa: rispota al Dott. Donaggio. Ann. di Nevrol. Napoli. 1900. Vol. 18. p. 228.
45. *Constensoux, Georges, La métamérie du système nerveux et les localisations métamériques. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 87.
46. *Corning, H. K., Ueber die vergleichende Anatomie der Augenmusculatur. Morphol. Jahrb. Leipzig. 1900. Bd. 29. p. 94—140. 2 Taf.
47. *Derselbe, Ueber Entwickelung der Rumpf- und Kopfnerven. Ref. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Bd. 30. p. 111.
48. *Cutore, G., und Staderini, R., Anomalie del sistemo nervoso centrale ottenute sperimentalmente in embrioni di pollo. Anat. Anz. Jena. 1900. Bd. 18. p. 391—414. 12 Fig.
49. Dale, H. H., On some numerical comparisons of the centripetal and centrifugal medullated nerve-fibres arising in the spinal ganglia of the mammal. Journ. of Physiol. Vol. 25. No. 3.
50. *Déjérine, Mme., Les fibres aberrantes de la voie pédonculaire. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 742.
51. *Denker, Zur Anatomie des Gehörorganes der Monotremata. Verhandl. der deutsch. otol. Gesellsch. 9. Vers. Jena. 1900. p. 30—31.
52. Donaggio, A., A proposito della zona perinucleare nella cellula nervosa: rettifica. Ann. di Nevrol. Napoli. 1900. Vol. 18. p. 227—228.
53. Derselbe, I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare. Rev. sperimentale di Freniat. Vol. 26. Fasc. 1.
54. Derselbe, Sui rapporti tra capsula pericellulare e vasi sanguigni nei gangli spinali dell'uomo. Riv. sperimentale di Freniat. Vol. 26. p. 506.
55. Donaldson, Henry H., und Schoemaker, Daniel M., Observations on the weight and length of the central nervous system and of the legs in frogs of different sizes. (Rana virescens brachycephala, Cope.) The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 109.
56. Dräseke, J., Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbelthiere, speciell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier. Inaug.-Diss. Jena. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 7. H. 2—3.
57. *Dudley Tait und Caglieri, G. E., Experimental and clinical notes on the subarachnoid space. Med. Soc. of the State of California. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. p. 1129.

58. Dunn, Elizabeth Hopkins, The number and size of the nerve fibres innervating the skinn and muskles of the thigh in the frog. (Rana virescens brachycephala, cope.) Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. 2. 2. May 1900.
59. Dunning, A. W., Transverse myelitis. Minnesota. Acad. of Med. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 558.
60. *Edinger, Hirnanatomie und Psychologie. Ref. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 626.
61. Derselbe, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. VI. Auflage. Leipzig. C. W. Vogel. (Neue Auflage des bekannten Lehrbuches, in welchem besonders die Capitel über die vergleichende Anatomie des Centralnervensystems wiederum eine bedeutende Erweiterung erfahren haben.)
62. *Ferrari, C., Sulla struttura delle fibre nervose medollate nei gangli cerebrospinali. Boll. di Soc. Med. Chir. Pavia. 1900. No 2. p. 71.
63. Flechsig, Associationscentren des menschlichen Gehirns. Wien. med. Blätter. No. 37. (Referat für den internat. med. Congress. Paris.) S. Cap.: Spec. Physiol. des Gehirns.
64. *Formakowska, Eug., La cellule nerveuse du coeur du lapin. Rev. de méd. 20. Année. No. 7.
65. *Fragnito, O., La suiluppo della cellula nervosa e i canalicoli del Holmgren. Annali di Nevrol. Anno 18. Fasc. 6.
66. Derselbe, Kann die Nervenzelle als Einheit im embryolog. Sinne gelten? Centralbl. f. Nervenheilk. Jan.
67. *Friedenthal, Adolf, Beitrag zur Kenntniss der embryonalen Schädelentwickelung. Inaug.-Diss. Königsberg.
68. Fürst, Karl, Ringförmige Bildungen in Kopf- und Spinalganglienzellen bei Lachsembryonen. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 253.
69. Gallemaerts, Sur la structure du chiasma optique. Bull. de l'Acad. royale de Belgique de médecine. p. 521.
70. Gaskel, Walter H., On the origin of vertebrates deduced from the study of ammocoetes. Part V. On the origin of the pro-otic segmentation; the meaning of the trigeminal and eye-muscle nerves. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 34. p. 46.
71. *Gaupp, Ernst, Das Chondrocranium von Lacerta agilis. Ein Beitrag zum Verständniss des Amniotenschädels. Anat. Hefte. Bd. 15. H. 3. p. 435.
72. *v. Gehuchten, Anatomie du systeme nerveux de l'homme. III. Edition. Louvain. 1900.
73. *Derselbe, Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. I. Le nerf intermédiaire de Wrisberg. Névraxe. Louvain. 1900. 1. p. 5—12. 5. Fig.
74. Derselbe, A propos d'une disposition anormale des fibres de la pyramide bulbaire. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. No. 1.
75. Gemelli, E., Contributio allo conoscienza sulla ghiandola pituitaria nei mammiferi. Boll. d. Società med.-chir. di Pavia. No. 4.
76. Gianelli. A., Ricerche sul lobo occipitale umano e su alcuné formazioni che con esto hanno rapporto. Riv. sper. di Freniat. Reggio-Emilia. 1900. Vol. 26. p. 699—722.
77. *v. Giuffrida-Ruggeri, Die grösste Höhe des Schädels vom morphologischen Gesichtspunkte aus betrachtet. Centralbl. f. Anthrop. Jena 1900. Bd. 5. p. 193—198.
78. *Glaessner, R., Die Leitungsbahnen des Gehirnes und Rückenmarkes nebst vollständiger Darstellung des Verlaufes und der Verzweigung der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900.
79. Golgi, C., Sulla struttura delle cellule nervose del midollo spinale. Boll. d. Società med.-chir. di Pavia. No. 1. Auch Ref. Revue de Médecine.
80. Grasset, Anatomie clinique des centres nerveux. J. B. Baillière. Paris. 1900. p. 95. Fig. et tableaux.
81. Grossmann, Michael, Ueber den M. cricothyreoideus. Monatsschr. f. Ohrenhk. Bd. 34. p. 178.
82. Gurwitsch, Alexander, Die Histogenese der Schwann'schen Scheide. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 2.
83. Haberer, Hans, Der fibröse Apparat der Basis cranii und der Musculi rectus capitis anticus major et minor. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat.-Abth. p. 366.
84. Haller, B., Vom Bau des Wirbelthiergehirns. Morphol. Jahrb. Bd. 28. p. 252 und 347.

85. Hardesty, Troing, Further observationes on the conditions determining the number and arrangement of the fibres forming the spinal nerves of the frog (Rana virescens). The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 323.
86. Hasse, C., Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven in ihren sensiblen und motorischen Gebieten. 2. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900. 40 Tafeln.
87. Hauck, Leo, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. Inaug.-Diss. Erlangen und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 57.
88. Hazen, Charles M., Comparative study of nerve. Med. Register. April.
89. *Heerfordt, C. F., Studien über den Musc. dilatator pupillae sammt Angabe von gemeinschaftlichen Kennzeichen einiger Fälle epithelialer Muskulatur. Anat. Hefte. Wiesbaden 1900. p. 487—558.
90. *Herbet, Henri, Le sympathique cervical. Étude anatomique et chirurgicale. Thèse de Paris chez Carré.
91. Herrick, Judson C., A contribution upon the cranial nerves of the cod-fish. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 265.
92. v. Hippel, E., Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? Arch. f. Ophthalm. Bd. 49. H. 3.
93. Hitzig, Sur les centres de projection et d'association du cerveau humain. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 687. (Siehe Kap. Spez. Physiologie des Gehirns.)
94. Hofmann, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksarterien der Vertebraten. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. 2. p. 247.
95. Holl, M., Ueber die Insel des Ungulatengehirnes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. p. 295.
96. Holmgren, Emil, Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte. Bd. 15. H. 1. p. 7.
97. Derselbe, Weitere Mittheilungen über die Saftkanälchen der Nervenzellen. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 290.
98. *Derselbe, Einige Worte in Veranlassung der von Prof. Adamkievicz veröffentlichten letzten Mittheilung. Anat. Anzeiger. Bd. 17. 10. Nov.
99. Derselbe, Noch weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener Thiere. Anat. Anzeiger. Bd. 17. No. 6—7.
100. Hösel, Otto, Beiträge zur Markscheidenentwickelung im Gehirn. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 4. p. 265.
101. *Huber, Carl G. und De Witt, Lydia U., A contribution on the nerve terminations in neuro-tendinous end-organs. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 159.
102. Huber, Carl G., Sensory nerve terminations in the tendons of the extrinsic eye muscles of the cat. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 152.
103. Derselbe, Observations on sensory nerve fibres in visceral nerves and on their modes of terminating. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 135.
104. Hudovernig, Carl, Die Vertheilung der Nervenzellen in der Gehirnrinde. Magyar. orvosi archivum. No. 2. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 1065.
105. *Jacob, Christfried, Atlas des gesunden und kranken Nervensystems nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Mit einer Vorrede des Prof. A. von Strümpell. 2. umgearbeitete Auflage. München. 1900. Lehmann's med. Handatlanten. 9.
106. Jacques, Sur la fine innervation de la membrane de tympan. Revue neurol. Vol. 8. No. 4.
107. Johnston, J. B., The Giant ganglion cells of catostomus and coregonus. Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. No. 14.
108. Joseph, H., Zur Kenntniss der Neuroglia. Anat. Anz. Bd. 17.
109. Derselbe, Zur Kenntniss vom feineren Bau der Gehörschnecke. Anat. Hefte. Wiesbaden. 1900. H. 46. p. 447—486. 2 Taf. 5 Abb.
110. *dell' Isola, Guiseppe, Le modificazioni evolutive della cellula nervosa. Ref. Revue neurol. p. 367.
111. Jurman, N., Anatomische und physiologische Untersuchungen der Substantia nigra Soemmeringi. Dissert. 1900. St. Petersb. (Russisch.) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 510.
112. *Kalberlah, F., Ueber das Rückenmark der Plagiostomen. Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems. Stuttgart. Schweizerbart. 1900. 8°. 40 S. 1 Taf. 1 Abb.
113. Kaplan, L., und Finkelnburg, R., Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbuserscheinungen (zugleich Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels). Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8. H. 3.

114. Dieselben, Beiträge zur Kenntniss des sogenannten ventralen Abducenskerns (van Gehuchten'scher Kern) Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 965.
115. Keiffer, E. H., La fine anatomie nerveuse de l'utérus. Bull. Soc. belge de Gynéc. et d'Obst. Brux. 1900. T. 11. p 100—119. 2 Pl. 16 Fig.
116. Derselbe, Anatomie et Physiologie vasculaire et nerveuse de la vessie. La Gynécologie. 12. Année.
117. Klimow, Der Vestibularast des Gehörnerven. Ref. Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 376.
118. v. Koelliker, A., Demonstration des Chiasma von Säugern und Menschen. Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte. 74. Vers. 1899, 1900. 2. Theil. 2. Hälfte. p. 450—451.
119. Derselbe, Gegen die Entstehung von Nervenfasern aus Zellensträngen. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 511.
120. Derselbe, Sur l'entrecroisement des pyramides chez les marsupiaux et les monotrèmes. Anat. Anzeiger. Jan.
121. Derselbe, Sulla presenza di un gran numero di fibre nervose e millina nello strato molecolare del cerveletto dei Monotremi e di un Marsupiale. Ricerche di Fisiologie e scienze affini dedicate al Prof. Luciani. Milano. Società editrice libraria.
122. Kohlbrügge, J. H. F., Mittheilungen über die Länge und Schwere einiger Organe bei Primaten. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 2. p. 43.
123. Kohnstamm, O., Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 242.
124. Derselbe, Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 261. S. Cap.: Spec. Physiologie des Gehirns.
125. Kolster, Rud., Ueber das Vorkommen von Centralkörpern in den Nervenzellen von Cottus scorpius. Anat. Anzeiger. Bd. 17. No. 6—7.
126. *Kotzenberg, Untersuchungen über das Rückenmark des Igels. Inaug.-Diss. Würzburg. 1899.
127. Krause, Rudolf, und Aguerre, José, Untersuchungen über den Bau des menschlichen Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der Neuroglia. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 239.
128. Kühn, A., Zur Kenntniss des Nervenverlaufs in der Rückenhaut von Rana fusca. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 55. H. 4.
129. *Kuttner und Katzenstein, Bemerkung zu der M. Grossmann'schen Arbeit „Ueber den M. cricothyreoideus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 34. p. 270.
130. *Laborde, J. V., A propos du pithécanthrope. Tribune méd. Paris. 1900. 28. 33. p. 821—823.
131. *Lafite-Dupont, Ganglions sympathiques cervicaux périphériques. Journ. de méd. de Bordeaux. 1900. T. 30. p. 697. 1 Fig.
132. Langdon, Fanny E., The sense organs of Nereis vireus, Sars. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 1.
133. Lange, O., Eine Insertionsanomalie des N. opticus. Arch. f. Ophthalm. p. 342.
134. Langendorff, O., Zur Verständigung über die Natur des Ciliarganglions. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 38. p. 304.
135. Langley, J. N., Remarks on the results of degeneration of the upper thoracic white rami communicantes, chiefly in relation to commissural fibres in the sympathetic system. Journ. of Physiol. Vol. 25. p. 468.
136. Laslett, E. E., A note on the deep transverse fibres of the pons. Brain. 1900. Vol. 23. H. 90.
137. Laslett, E. E., und Warrington, W. B., Observations on the ascending tracts. Brain. Vol. 23. Part 88. p. 586.
138. *Leggiardi-Laura, C., Sopra il significato della cosidetta „duplicità della scissura di Rolando" e sopra un rapporto costante della scissura post-rolandica. Giorn. di r. Accad. di Med. di Torino. 1900. 4. s. 6. p. 830—838.
139. Leplat, L., Les voies optiques. Annales méd. chir. de Liège. No. 12. p. 486. (Referat.)
140. Levi, Guiseppe, Research in comparative cystology of the nervous system of the vertebrates. Alienist and Neurologist. (Referat.)
141. Derselbe, Osservazioni sullo sviluppo dei coni e bastoncini della retina degli Urodeli. Lo Sperimentale. Anno 54. Fasc. 6.
142. Linde, Max, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen. Beitrag zur Kenntniss der Sehbahn. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. p. 44. S. Cap.: Beziehungen zwischen Augen- und Nervenleiden.
143. *Marchand, L., Rapports des fibrilles névrogliques avec les parois des vaisseaux. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 75. année. p. 866.

144. Marinesco, Evolution de la névrologie à l'état normal et pathologique. Compt. rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol. Tome LII. 1900. Heft 25. 13. Juli.
145. *Marquez, Manuel, Nuevas consideraciones acerca de los entrecrujamientos motores del aparato de la vision. Rev. trimestral. micrografia. Juni und September 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 566.
146. Martinotti, C., Sur la résistance du revêtement périphérique de la cellule nerveuse à la macération. Verhandl. d. anat. Ges. auf der 14. Vers. in Pavia vom 18. bis 21. April 1900.
146a. Masetti, E., Di un fascio ano malo nel pari mento del IV ventricolo. Riv. sperim. di Fren. Vol. 24, p. 1—2.
147. Melnikow-Raswedenkow, N., Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 28. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 1009.
148. *Mollier, S., Zusammenfassendes Referat über den heutigen Stand unserer Kenntnisse und Vorstellungen von dem feineren Bau des Nervensystems. Sitzungsberichte der Gesellsch. f. Morphol. München. Bd. 16. p. 49.
149. v. Monakow, Pathologische und anatomische Mittheilungen über die optischen Centren des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 33, Heft 2.
150. Derselbe, Ueber die Projections- und Associationscentren im Grosshirn. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 405. Wiener klin. Blätter. No. 38. S. Cap.: Spec. Physiol. des Gehirns.
151. Monti, R., Nuove ricerche sul sistema nervoso delle Planarie. Monitore zoologico italiano. Anno 11. No. 11.
152. Mott, F. W. u. Tredgold, A. F., Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord. Brain, Summer 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 221. (S. Kap. Spec. patholog. Anat.)
153. Müller, Erik, Studien über Neuroglia. Arch. für microsc. Anatomie. Bd. 55. Heft 4.
154. *Müller, Georg, Ueber die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowersschen Bündels vom oberen Halsmark an über deren Endigung nach Versuchen am Hunde. Inaug.-Diss. Strassburg.
155. Nelis, Charles, Un nouveau détail de structure du protoplasme des cellules nerveuses (état spirémateux du protoplasme). Acad. royale de Belgique.
156. *Nettleship, Opaque nerve fibres. Ref. Brit. med. journ. p. 1226.
157. *Neuschüler, Les fibres du nerf optique. Ref. Archiv für Augenheilk. Bd. 40. p. 184.
158. *Noon, L., Some observations on the nerve cell connection of the efferent vagus fibres in the tortoise. Ref. Journ. of Physiol. Vol. 26, p. 5.
159. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Univ. von Prof. Obersteiner. Heft 7, p. 301. (Cf. Cap.: Allgem. pathol. Anatomie.)
160. *Derselbe, Ueber die obere Trigeminuswurzel. Ref.: Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 137. (Referat über die Arbeit von S. Kure. S. Jahresbericht 1899, p. 45.)
161. Derselbe, Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn. Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Univ. von Prof. Obersteiner. Heft 7, p. 286.
162. Oppenheim, H., Ueber eine Bildungsanomalie am Aquaeductus Sylvii. Monatsschrift f. Psych. Bd. 7, Heft 3. p. 177.
163. *Ostroacmov, P., Terminaisons nerveuses dans les poils des animaux. Odessa. 1900. No. 8. p. 56.
164. *Pagano, G., Ancora sulle fibre associative periferiche dei nervi ottici. Atti di r. Accad. d. Sc. med. Palermo. 1899 (1900). p. 94.
165. Pardi, F., I corpuscoli di Pacini negl' involucri del pene. Monitore zoologico ital. Anno 11. No. 8.
166. Paton, Stewart, A study of the neurofibrils in the ganglion cells of the cerebral cortex. Journ. of experim. medicine, Oct., and the Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35.
167. Derselbe, The histogenesis of the cellular elements of the cerebral cortex. John Hopkin's Hosp. Reports. Vol. IX. Ref. Neurolog. Centralbl. 1900. p. 115. S. Jahresbericht 1899, p. 31.
168. Pavlow, Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire. Le Névraxe. Vol. 1. F. 1. p. 57. S. Jahresbericht 1899, p. 44.
169. Derselbe, Le faisceau de von Monakow, faisceau mésencéphalo-spinal latéral, ou faisceau rubro-spinal. Bull. de l'acad. de méd. de Belgique.
170. *Derselbe, Un faisceau descendant de la substance réticulaire du mésencéphale. Névraxe, Louvain. 1900. I. 273—276. 5. Fig.
171. *Derselbe, Les connexions centrals du nerf optique chez le lapin. Névraxe, Louvain. 1900. I. p. 237—246. 2. Fig.

172. Pichler, A., Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung im Chiasma des Menschen. Ztschr. f. Heilk. Bd. 21.
173. *Derselbe, Der Faserverlauf im menschlichen Chiasma. 12 Tafeln mit Text. Breslau. J. U. Kern's Verlag (Max Müller). 1900.
174. Pick, Friedel, Die Muskelspindeln und ihre Function. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 11. Bd. 1900. (Referat.)
175. Pick, L., Schwarze Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41, p. 96.
176. *Pieraccini, Gaetano, L'accessorio dell Willisè un nervo misto: considerazioni critiche intorno a recenti studii di anatomia. Lo Sperimentale 53, f. 4, p. 344.
177. Pilcz, Jean, Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'oeil. Archives de Neurologie.
178. *Pini, G., Sopra il rapporto fra il volume e il peso specifico dell' encefalo umano, note anatomiche. Atti di Soc. rom. di Anthrop. Roma. 1900. 7. p. 103.
179. *Pompilian, Cellules nerveuses du coeur de l'escargot. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol.
180. Pontier et Gérard, De l'entrecroisement des pyramides chez le rat, leur passage dans le faisceau de Burdach. Ref. Revue neurologique. Vol. 8.
181. Probst, Moritz, Experimentelle Untersuchung über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7, Heft 5.
182. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahn, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 1.
183. Derselbe, Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych. Bd. 33, p. 721.
184. Derselbe, Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8, p. 165.
185. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 17, p. 141.
186. *Raband, Etienne, Premier développement de l'encéphale et de l'oeil des cyclopes. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 2.
187. *Raffaele, Frederico, Richerche intorno allo suiluppo della linea e del nervo laterale negli Anfibii 1a nota. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. 17, p. 389.
188. *Derselbe, Per la genesi dei nervi da catene cellulari. Anat. Anz. Bd. 18. p. 337.
189. Regnier, Paul und Glover, Jules, Topographical relations of the brain. The frontal and maxilary sinuses and the venous sinuses of the Dura mater to the walls of the Skull. Lancet. Vol. 1. No. 8. p. 525.
190. Robertson, Fort, A microscopic demonstration of the normal and pathological histology of mesoglia cells. The Journ. of Ment. Science. Vol. 46. p. 724.
191. Rohnstein, R., Zur Frage nach dem Vorhandensein von Nerven an den Blutgefässen der grossen Nervencentren. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 55.
191a. Romano, Anacleto, Intorna alla natura ed alle regioni del colorito giallo dei centri nervosi elettrici. Anat. Anzeiger. Bd. 17. 10. Nov.
192. Römer, Paul, Beiträge zur Auffassung des Faserverlaufs im Gehirn auf Grund des Studiums von Kindergehirnen. Inaug.-Diss. Marburg.
193. *Roncoroni, Sulle cellule nervose con prolungamenti protoplasmatici a ramificazione distale. Arch. per le Sc. med. Torino. 1900. 24. p. 173.
194. Rosin und v. Fenyvessy, B., Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 162. p. 534.
195. *Rosin, Ueber einen wesentlichen und eigenartigen Bestandtheil der menschlichen Nervenzellen. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 181.
196. Rossi, U., Sulla sviluppo della ipofisi e sui rapporti primitivi della corda dorsale e dell' intestino. Lo Sperimentale. Anno 54. Fasc. 2.
197. *Röthig, P., Ueber den Bau der Ganglienzelle. Med. Woche. Berlin 1900. 2. p. 511—515.
198. Rothmann, M., Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn. Neurol. Centralbl. No. 1.
199. Derselbe, Ueber das Monakow'sche Bündel. Ref. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 44.
200. Derselbe, Ueber die Pyramidenkreuzung. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 292.
201. Roux, Note sur l'origine de la termination des grosses fibres à myéline du grand sympathique. Revue neurol. Vol. 8.
202. Ruffini, A. und Apathy, S., Sulle fibrille nervose ultraterminali nella piastre matrice dell' uomo. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 5. Fasc. 10.
203. Sala, G., Beitrag zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 49 und Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia. No. 3.

204. Sargent, Porter, E. Reissner's fibre in the canalis centralis of vertebrates. Anat. Anzeiger. Bd. 17. H. 2.
205. *Saulieu, J., und Dubois, A., Nerf sciatique poplité externe. In: Conf. p. l'Externe d'hôp. de Paris. 8⁰. Paris 1900. Fasc. 6. p. 165—168. 2 Fig.
206. Dieselben, Nerf crural. In: Conf. p. l'Externe d'hôp. de Paris. 8⁰. Paris 1900. Fasc. 6. p. 159—162. 1 Fig.
207. Schauinsland, H., Weitere Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Hatteria. Scelettsystem, schallleitender Apparat, Hirnnerven etc. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 56. p. 747.
208. Schellenberg, K., Untersuchungen über das Grosshirnmark der Ungulaten. Inaug.-Diss. Zürich. Jena, Gust. Fischer. 1900.
209. Schmaus, Ueber Amyloidkörperchen des Nervensystems. (Sitzungsb.) Ges. f. Morph. u. Physiol. München. 1900. H. 1.
210. Schöppler, Hermann, Ueber die feinere Structur der Hirnarterien einiger Säugethiere. Anat. Hefte. Bd. 15. H. 2. p. 269.
211. *Schroeder, Demonstration von Gehirnschnitten. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1133.
212. Seggel, Eine geheilte Chiasmaaffection nebst Bemerkungen über die Lage der Sehnervenfasern im Chiasma. Arch. f. Augenheilk. Bd. 40.
213. *Sewertzoff, A. N., Zur Entwickelungsgeschichte von Ascalabotes fascicularis. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 33.
214. Sfameni, P., Di un particolare reticella nervosa amielinica esistente intorno ai corpuscoli del Grandry. Annali di Freniat. Vol. 10. Fasc. 3.
215. Derselbe, Le terminazioni nervose delle papille cutanee e dello strato subpapillare nella regione plantare e nei polpastrelli del cane, del gatto e della scimmia. Annali di Freniatr. Vol. 10. Fasc. 3.
216. *Siebenmann, Neuere Untersuchungen über die Entstehung der Membrana tectoria. (M. Corti.) Verhandl. der deutsch. otol. Gesellsch. 9. Vers. Jena. 1900. p. 31—33.
217. Sihler, Chr., Die Muskelspindeln. Kerne und Lage der motorischen Nervenendigungen. Zugleich ein Nachtrag zu der Arbeit: Ueber Muskelspindeln etc. Dieses Archiv. Bd. 46. p. 709. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 56. p. 334.
218. Sirleo, L., Degenerazioni secondarie alla distruzione dei nuclei del funicolo gracile (fascio di Goll.) e del funicolo cuneato (fascio di Burdach). Archivio italiano di Medicina interna. Vol. 3. Fasc. 3—6.
219. Sixta, V., Der Monotremen- und Reptilienschädel. Zeitschr. f. Morphol. und Anthrop. Bd. 2. p. 323.
220. Smidt, H., Ueber die Darstellung der Begleit- und Gliazellen im Nervensystem von Helix mit der Golgimethode. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 55. H. 3.
221. Derselbe, Ganglienzellen in der Schlundmuskulatur von Pulmonaten. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 57.
222. Derselbe, Nachtrag zu dem Aufsatze „die Sinneszellen der Mundhöhle von Helix". Anat. Anzeiger. Bd. 17. No. 6—7.
223. Smirnow, A. E., Zur Frage von der Endigung der motorischen Nerven in den Herzmuskeln der Wirbelthiere. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 105.
224. Derselbe, Die weisse Augenhaut (Sclera) als Stelle der sensiblen Nervenendigungen. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 76.
225. Smith, D., Cause of the decussation of the nerve fibres in the medulla and spinal cord. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 164. Siehe Kap.: Spec. Physiol. d. Gehirns.
226. *Soury, Jules, Le système nerveux central. Structure et fonctions, l'histoire critique des théories et des doctrines. Bd. 12. In Lex. 8. 1900. Paris. Carré et Naud. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 308.
227. *Spemann, H., Experimentelle Erzeugung zweiköpfiger Embryonen. Sitzungsber. d. physik. med. Gesellsch. z. Würzburg. No. 1.
228. Spiller, William, A contribution to the study of the pyramidal tract. in the central nervous system of man. Brain. Part 88. p. 563.
229. *Steissler, Eduard, Zur vergleichenden Anatomie des M. cucullaris und M. sternocleidomastoideus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. p. 335.
230. Strohmayer, Wilhelm, Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorder- und Handmuskulatur. Monatsschr. f. Psych. Bd. VIII. H. 3. Cfr. Kap.: Spec. Physiol. d. Rückenmarks.
231. Stroud, B. B., If on „Isthmus Rhombencephali", why not an „Isthmus Prosencephali?" Proceedings of the Ass. of Americ. Anat. 12. Annal. Section held in New Haven, Conn. Dec. 27 u. 28. 1899.
232. Studnička, F. K., Untersuchungen über den Bau des Ependyms der nervösen Centralorgane. Anat. Hefte. Bd. XV. H. 2. p. 303.

233. Thompson, H. B., A brief summary of the researches of Theodore Kaes on the medullation of the intra-cortical fibres of man of different ages. Journ. of Comp. Neurol. Granville. 1900. X. 358—374. Referat.

234. Thompson, W. H., Degenerations resulting from lesions of the cortex of the temporal lobe. R. J. A. Proc. Ser. III. Vol. 6.

235. *Toldt, C., Anatomischer Atlas für Studierende und Aerzte von Prof. Dr. A. Dalla Rosa. 6. Lief. F. Die Gefässlehre, a) Herz und Arterien, 7. Lief., F. Die Gefässlehre, b) Venen und Lymphgefässe, nebst Register, 8. Lief. G. Nerven und Sinnesorgane, a) Nerven, 9. Lief. G. Nerven und Sinnesorgane, b) Hirnnerven, sympathisches Nervensystem. H. Die Lehre von den Sinneswerkzeugen. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1898—1900. 408 S. Mit 555 Abbildungen.

236. Török, von, Aurel, Ueber ein neues Verfahren der Schädelcapacitätsmessungen, sowie über eine methodische Untersuchung der Fehler bei Volumens- und Gewichtsbestimmungen des Füllmaterials. Virchow's Archiv. Bd. 159. H. 2. p. 248.

237. Troschin, Centripetale Verbindungen zwischen der Rinde und den vorderen Vierhügeln. Neurol. Cbl. No. 8. S. Jahresbericht 1899, p. 40.

238. Derselbe, Zur Frage von den centripetalen Verbindungen der Kerne der Hinterstränge. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Cbl. No. 8. p. 378. S. Jahresbericht 1899. p. 49.

239. Vallet, Emile, Nerfs de l'ovaire et leurs terminaisons. Thèse de Paris. Chez Jouve et Boyer.

240. Veratti, E., Ricerche sul sistema nervoso dei Limax. Memorie del R. Istituto lombardo di scienze e lettere. Cl. di Sc. mat. e nat. Vol. 9.

241. Derselbe, Su alcune particolarità di struttura dei centri acustici nei mammiferi. Pavia. Tipografia cooperativa.

242. Derselbe, Alcune osservazioni sul sistema nervoso del distoma epatica. Boll. d. Società med.-chir. di Pavia. N. S.

243. *Vincenzi, Livio, Nuovo ricerche sui calici di Held nel nucleo del corpo trapezoide. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 344.

244. Virchow, R., Ueber Bestimmung der Schädelcapacität. Virchow's Arch. Bd. 159. p. 288.

245. *Viroubov, N. A., Terminaisons intra-cérébrales des VIIe et VIII paires craniennes. Nevrol. Vestnik. Kazan. 1900. 8. p. 1—15.

246. Vogt, Cécile née Mugnier. Etude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Thèse de Paris. G. Steinheil. S. Kap.: Spec. Physiol. des Gehirns.

247. Vogt, O., Zur Kritik der sog. entwickelungsgeschichtlichen anatomischen Methode. Ref. Neurol. Cbl No. 10. p. 480.

248. Derselbe, Flechsig's Associationscentrenlehre (Sitzungsbericht). Neurolog. Cbl. No. 7. p. 334. S. Kap.: Spec. Physiol. des Gehirns.

249. Derselbe, Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anatomie et la physiologie du cerveau. Journ. de physiol. et de pathol. gen. T. 2. p. 525.

250. *Derselbe, Sur la necessité de fonder des instituts centraux pour l'anatomie du cerveau. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 723.

251. Wallenberg, Adolf, Secundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens, ihre gegenwärtige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus. Anat. Anzeiger. Bd. 18. p. 81.

252. Derselbe, Ueber centrale Endstätten des Nervus octavus der Taube. Anat. Anzeiger. Bd. 17. p. 103.

253. *van Walsem, G. C., Versuch einer systematischen Methodik der mikroskopisch-anatomischen und anthropologischen Untersuchung des Centralnervensystems. Verhandl. d. koninkl. Akad. van Wetenschoppen te Amsterdam. Tweede Sectie. 1899. Nov. Dl. 7. No. 1. Ref. Neurol. Cbl. 1900. p. 608.

254. Waterston, David, M. B., Craniometric observations in the-post-mortem room. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 34. Jan.

255. *Warrington, Ascending tracts in spinal cord. Ref. Brit. Med. Journ. p. 446.

256. Weber, A., Contribution à l'étude de la métamérie du cerveau antérieur chez quelques oiseaux. Archives d'anatomie microscopique. T. 3. p. 369.

257. *Weil, Richard und Frank, Robert, On the evidence of the Golgi methods for the theory of neuron retraction. Abstract. Archives of Neurol. Vol. 2.

258. Weiss, G., Sur la structure du cylindre-axe des nerfs de la grenouille. Ref. Revue neurol. Vol. 8.

259. *Wernicke, Atlas des Gehirns. Schnitte durch das menschl. Gehirn in photographischen Originalen, herausgegeben mit Unterstützung der kgl. Acad. der Wiss. in Berlin. Abtheilung II. 20 Horizontalschnitte durch eine Grosshirn-

hemisphäre, hergestellt und erläutert von Dr. Schroeder. Selbstverlag der psychiatr. Klinik in Breslau.
260. *Whitehead, R. H., Anatomy of the brain. A textbook for medical students. Ref. The Journ. of the americ. med. Ass. Vol. 34. H. 15.
261. Wichmann, Ralf, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin. 1900. Otto Salle.
262. Wilder, Burt, G., Revised interpretation of the central fissures of the educated suicides brain exhibited to the association in 1894. Journ. of nerv. and mental dis. Vol. 27. p. 537.
263. Wood, Wallace, The struggle for like lobule. A study of the interieur temporal gyrus. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 1146. S. Kap.: Spec. Physiol. des Gehirns.
264. Worth Brown, N., Anastomosis of nerve cellcs in the central nervous system of vertebrates. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 10. p. 355.
265. Wynn, William, H., The minute structure of the medullary sheath of nerve-fibres. The journ. of Anat. and Physiol. Vol. 34.
266. *Zander, Richard, Beiträge zur Morphologie der Dura mater und zur Knochenentwickelung. Festschr. zum 70. Geburtstag von Carl v. Kupffer. 1899. Jena, G. Fischer. Ref. Neurol. Cbl. 1900. p. 347.
267. Ziehen, Th., Ueber die Pyramidenkreuzung des Schafes. Anat. Anzeiger. Bd. 17. H. 10. 11.

Kraniologisches.

Anderson (7) hat Messungen an Schädeln vorgenommen, um den Zusammenhang zu beweisen, der zwischen dem Zunehmen der Dicke des Schädels und dem Zurückgehen der Windungen besteht.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

A. v. Török (236) hat sich bei einer ausserordentlich grossen Anzahl von Messungen der Schädelcapacität (4000 Schädel seiner Sammlung) und vergleichenden Messungen am Bronceschädel von Ranke überzeugt, dass die Messungen die geringsten Fehler ergeben, wenn man die Füllung des Schädelraumes nicht mit Wasser, sondern mit trockenem Material ausführt. Als solches verwendet T. Glasperlen von 5—6 mm Durchmesser, die sich als sehr dauerhaft erwiesen haben, und mit welchen man genauere Resultate erhält, als mit Schrot oder Erbsen. Man soll zu diesen Messungen auch immer dieselben volumetrischen Apparate benutzen und das Volumen des in die Schädelhöhle eingebrachten Füllmaterials nicht erst nach der Füllung durch nachträgliches Einbringen desselben im Messcylinder bestimmen, sondern das Füllmaterial aus dem Messcylinder selbst in den Schädelraum einschütten und nach Füllung die verbrauchte Menge ablesen. Verfährt man in dieser Weise, so bleiben die unvermeidlichen Fehler immer weit unterhalb der Einheit eines Procents der richtigen Volumgrösse.

Virchow (244) betont nochmals, dass er und Ranke mit dem von ihnen angewendeten Verfahren der Messung der Schädelcapacität mittelst Schrotkörner völlig zufrieden wären. Eine vergleichende Messung an einem auf Veranlassung von Ranke verfertigten Bronceschädel, der einem bestimmten menschlichen Schädel so genau wie möglich nachgebildet war, ergab bei 5 Messungen dreimal 1320, und je einmal 1310 und 1300, also im Mittel 1314 ccm. Der Münchener Physiker Stohnreuther hatte 1316,4 ccm gefunden.

Auf Grund dieser Ergebnisse hatte Virchow sich 1896 dahin ausgesprochen, dass sein Verfahren allen billigen Ansprüchen genüge. In Bezug auf den vorstehenden Artikel von v. Török fügt nun V. noch hinzu, „dass eine ganz exacte, also mathematisch genaue Bestimmung des Schädelinhaltes weder für theoretische noch für practische Be-

trachtung, also weder für Anatomen, noch für Physiologen, noch für Pathologen, noch für Psychiatriker oder Gerichtsärzte den mindesten Nutzen bringen kann. Ob ein Schädel 2 oder 4 oder 6 ccm mehr oder weniger Capacität besitzt als ein anderer, ist ganz gleichgültig. Innerhalb solcher Grenzen schwanken die Fehler der Beobachtung. Vielleicht könnte in einem bestimmten Falle durch eine solche Feststellung eine anderweitige Unsicherheit beseitigt werden, indes ist V. kein solcher Fall bekannt. Die Frage nach der Schädelcapacität gewinnt erst an wirklichem Interesse, wenn die Differenz sehr viel grösser ist, und wenn sie an einer Summe von Schädeln, z. B. eines ganzen Stammes, sich wiederholt."

Waterston (254) giebt ein Verfahren an, wenigstens die hauptsächlichsten Maasse des Schädels im Sectionszimmer zu nehmen, ohne dass der Kopf der Leiche stark beschädigt wird. Er verfährt zunächst so, dass er wie gewöhnlich die Kopfhaut quer spaltet und die beiden Lappen nach vorn und hinten vom Kopfe ablöst. Die Ablösung geschieht vorn bis zur Nasenwurzel und hinten bis zur Protuberantia occipitalis; ebenso werden die Temporalmuskeln jederseits vom Knochen gelöst. Das Basion, d. h. den vorderen Rand des Hinterhauptloches an der Medianebene macht er frei durch Incision und Ablösung der hinteren Rachenwand. Zum Messen der Höhe des Schädels benutzt er einen besonderen Stangenzirkel, der von Hepburn angegeben ist, dessen Schenkel an ihren peripheren Enden, der eine convex, der andere concav, nach oben gebogen sind. Der untere Schenkel wird durch die Nase durchgeführt und vom geöffneten Mund aus vermittelst des Zeigefingers zu dem freigelegten Basion geführt, während der andere mit seiner Spitze den höchsten Punkt des Schädeldaches berührt. Der Abstand wird an einer Messstange, an welcher die Schenkel verschiebbar sind, abgelesen. Ebenso kann man die Entfernung des freigelegten Basion zum Alveolarrande messen. Die übrigen Maasse werden vor Eröffnung des Schädels resp. nach Herausnahme des Gehirns genommen, ebenso wird die Schädelcapacität nach dem Verfahren von Zanke (Neurol. Centralbl. 1897, No. 11) gemessen.

Regnier und **Glover** (189) ermöglichten es, durch sinnreiche Methoden an Radiographien und durch directe Beobachtungen mittels Röntgenstrahlen die Beziehungen des Gehirns zum Schädeldache zu beobachten. Es war möglich, die Cellulae mastoideae, die Paukenhöhle, die Sinus frontales, die Lage der venösen Sinus instructiv darzustellen. Nach Ansicht der Verfasser ist die Methode der Radiographie entschieden die geeigneteste zum Studium oben genannter Verhältnisse und von besonderem Werthe für die Pathologie. (*Schoenberg-Bukarest.*)

In einer vergleichenden Studie über Monotremen und Reptilienschädel kommt **Sixta** (219) zum Schluss, dass die Schädel von Ornithorhynchus und Echidna nach demselben Saurierplane gebaut sind. Die Sauriercharactere sind am Ornithorhynchusschädel typisch ausgeprägt. Im Laufe der Zeit hat sich der Echidnaschädel so umgestaltet, dass es nur mit Hülfe des Ornithorhynchus möglich ist, seine Sauriercharactere zu finden und zu erklären.

Haberer (83) giebt eine genaue Darstellung des fibrösen Apparates an der Schädelbasis und im Anschlusse daran eine Beschreibung der Insertionsverhältnisse der Musculi recti capitis ant. major et minor. Diese Darstellungen stützen sich auf zahlreiche von menschlichen Embryonen, neugebornen Kindern, Erwachsenen und von Thieren gewonnenen

Präparaten. Die dargelegten Verhältnisse werden durch zwei Zeichnungen veranschaulicht.

Maass- und Gewichtsverhältnisse.

Das absolute Gehirngewicht von erwachsenen Exemplaren von Semnopithecus maurus und pyrrhus beträgt nach Wägungen von **Kohlbrugge** (122) im Durchschnitt $65^2/_3$ g für männliche, 64 g für weibliche Thiere, und von sehr jungen Exemplaren beträgt es im Durchschnitt 32 g. Das relative Gehirngewicht ist für männliche Exemplare 0,8, für weibliche 1,1 und für sehr junge 10,3.

Donaldson und **Shoemaker** (55) fanden, dass die Weibchen von Rana virescens ein grösseres Körpergewicht haben als die Männchen. Während die letzteren ein Gewicht von 50 g nicht übersteigen, werden die Weibchen bis 75 g schwer (ohne Ovarien gewogen). Mit der Gewichtszunahme des Frosches nimmt das Gewicht des Gehirnes und des Rückenmarkes ab. Demgemäss ändert sich auch das Verhaltniss des Gehirngewichts zum Gewicht des Rückenmarkes bei Abnahme des Körpergewichtes. — Das Gewicht der Muskulatur der unteren Extremitäten nimmt ebenfalls ab bei zunehmendem Körpergewicht.

(Schoenberg-Bukarest.)

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben vom Menschen und Thieren.

Aus der sehr ausgedehnten Arbeit von **Gaskel** (70), deren werthvolle Einzelheiten im Rahmen eines Referates nicht erörtert werden können, sollen wenigstens einige Hauptpunkte wiedergegeben werden. — Der splanchnische Theil der Nn. trigemini versorgte bei dem Ammocoetes ursprünglich sieben Anhänge, von denen das erste Paar die Antennae, — das letzte die Lippe (Metastoma) waren; die anderen fünf appendiculären Organe hatten ursprünglich eine Bewegung-, Tactile- und Kau-Function. — Von diesen Appendixpaaren entwickelten sich nur die Muskeln der letzten zwei Paare und bildeten sich zu einem vollständigen Kauapparat aus, dessen Centrum bis zur Höhe eines Nucleus — Nucl. masticatorius — sich entwickelte. — Die Nn. oculomotorii versorgten ursprünglich die „Endognathal-Segmente", während die Trochleares die Muskeln, welche dem „Ectognatalsegment" angehören, innervirten. — Die Nn. abducentes, zuerst dem Mesosonca gehörend, vertheilten ihre Verzweigungen in den vorderen dorso-ventral mesosomatischen Muskeln; — diese Muskeln aber nahmen später eine prosomatische Lage an und bekamen auf diese Art eine andere Function, die Bewegung der lateralen Augen.

Die ontogenetische Entwickelung der Vertebraten zeigt uns deutlich, dass nur ein augenscheinlicher Unterschied zwischen Branchiomerie und Mesomerie bestehen kann, — ein Unterschied, welcher nur durch Atrophie und Verschwinden gewisser Theile hervorgebracht ist, von denen schon oben die Rede war. — Aus den minutiösen Untersuchungen der vergl. Anatomie des Riechapparates, des N. olfactorius und der entsprechenden Centren glaubt Verf. eine morphologische Homologie zwischen den olfactorischen Antennulae der Crustaceen, dem Camerostoma des Scorpions, dem olfactorischen Organ der Ammocoeten und ferner dem des Menschen herleiten zu können.

Ferner bespricht Verf. die wahrscheinliche Art der Entstehung und des Ursprunges der Augen bei Wirbeltieren. — G. giebt der Reihe nach

eine eingehende morphologische und embryologische Darstellung dieses Organes bei Arthropoden und Arachniden, vergleicht das mediale Auge der Vertebraten mit dem der Arthropoden, dann den mikroskopischen Bau der Retina des lateralen Sehorganes bei den oben erwähnten letzten zwei Gruppen, beschreibt die Retina des lateralen Auges bei Ammocoetes und hebt die Bedeutung der optischen Diverticula hervor. Selbstredend kann hier von einem Wiedergeben der Anschauungen des Verf.'s die Rede nicht sein, da es dann nöthig wäre, die ganze Arbeit zu wiederholen. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Weber (256). Eingehende Untersuchungen über die ersten Entwicklungsstadien des Gehirns beim Fasan. — Verf. schreibt dem vorderen Theil des Gehirnes vier Neuromera zu, von denen aus dem ersten der Lobus olfactorius entstehen soll; aus dem zweiten, das Prosencephalon, dessen oberer Theil die Hirnbläschen, — dessen lateraler Theil die oculären Bläschen, und dessen unterer Theil den Saccus vasculosus erzeugen soll; — aus dem dritten Neuromer entwickelt sich das Parencephalon, aus dessen Decke die Epiphyse und aus dessen Boden der Recessus mamillaris entstehen soll. Schliesslich soll vom vierten Neuromer das Diencephalon abstammen, welches auf der ventralen Seite hervorspringend, dem Ganglion interpedunculare zum Ursprunge dient. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Dem ersten im Jahre 1898 (Morph. Jahrb., Bd. 26) erschienenen Theil über den Bau des Wirbelthiergehirns, in welchem das Fischhirn behandelt wurde, ist jetzt der zweite und dritte Theil gefolgt, in welchem **Haller** (84) eingehend die microscopischen Verhältnisse des Reptiliengehirnes (Theil II) und des Säugethiergehirnes (Theil III) beschreibt und an vielen Zeichnungen illustrirt. Diese Untersuchungen wurden vom Reptiliengehirn an dem Gehirn von Emys lutaria, vom Säugethiergehirn an dem von Mus und an einem Exemplar von Echidna angestellt. Am Emysgehirn behandelt H. zunächst „das chordale Hirn oder das Epencephalon und den Ursprung der metameren Nerven", welches den Hirnstamm nebst Kleinhirn umfasst; daran reiht sich die Beschreibung des „prächordalen Hirns", welches Zwischenhirn und Vorderhirn ausmacht. Nach derselben Eintheilung wird auch im dritten Theil die Beschreibung des Gehirns der Maus durchgeführt, an welche sich zum Schluss eine Erörterung besonders der Balken- und Commissurenverhältnisse im Vorhirn von Echidna anreihen. Es ist unmöglich, die Einzelheiten dieser umfassenden Arbeit von H. im Rahmen eines kurzen Referates zu bringen; H. verfolgt mit ihnen den Zweck, „an der Hand der allgemeinen Durcharbeitung des Gehirns weniger Vertreter eine Uebersicht über die Gesetze der Hirnentfaltung zu gewinnen und dadurch das Feld folgender Forschungen so weit zu ebnen, dass eine einheitliche Durcharbeitung des grossen Gebietes besser ermöglicht würde, als dies zur Zeit der Fall ist".

Arnbäck-Christie-Linde (9). Für die vergleichende Anatomie des Gehirnes ist von Wichtigkeit, dass bei Vesperugo pipistrellus an Gehirnschnitten kein Corpus callosum vorhanden war. Die obere Commissur zeigte dagegen auffallende Aehnlichkeit mit der Commissura hippocampi der Aplacentalien. Bei den niederen Vertebraten giebt es nun kein Corpus callosum. Auch ist bei diesen der Hippocampus und das Ammonshorn sehr ausgedehnt. Letzteres trifft auch für Vesperugo pipistrellus zu. Vesperugo muss also eine Zwischenstellung zwischen Aplacentalien und Placentalien einnehmen, da sein Gehirn auch an das höherer Säugetiere erinnert. — Aehnlich verhalten sich andere Fledermausarten. Die Entwickelung des Corpus callosum hat eine Reduction des Hippocampus

zur Folge. Die Reduction des Ammonshornes geht nicht so schnell von statten. — Das Gehirn einer Spitzmaus, Sorex vulgaris, zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit dem von Vesperugo. Eine in der oberen Commissur liegende graue, kugelige Masse kommt bei beiden in gleicher Weise vor. Das bei beiden vorhandene Cerebellum zeigt auffallende Uebereinstimmung. Wenn man nun in Betracht zieht, dass beide Thiere eine durchaus verschiedenartige Lebensweise führen, und dass die Functionen des Kleinhirns mit der Locomotion zusammenhängen, so kann man nur annehmen, dass diese Uebereinstimmung genetischer Natur ist.
(*Schoenberg-Bukarest.*)

In der Fortsetzung einer im Jahre 1899 angefangenen Arbeit (s. d. Jahresbericht 1899, p. 40) giebt **Hösel** (160) eine Darstellung der Markscheidenentwickelung bei einem Embryo etwa aus dem sechsten Monat. Nach Beschreibung dieser Fasersysteme auf Querschnitten, welche durch das Rückenmark und den Hirnstamm bis ungefähr zur Gegend des rothen Haubenkernes geführt sind, zählt er in einer Epikrise alle Fasersysteme auf, welche zu dieser Zeit markhaltig sind. Besonders werden dabei diejenigen Fasersysteme hervorgehoben, die in Beziehung zum hinteren Längsbündel treten. Zum Schluss fasst er alle Fasersysteme, die bis zum 6. embryonalen Monat markhaltig sind, nach der Zeit ihrer Entwickelung in folgender übersichtlicher Tabelle zusammen:

1.—3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
	1. Fasern des Vorderstranggrundbündels zum Hypoglossuskern.	1. Fasern des Vorderstranggrundbündels bezw. hinteren Längsbündels zu den motorischen Augennervenkernen.	1. Fasern des hinteren Längsbündels. a) Fasern aus dem Vestibularis-kerngebiet zum hinteren Längsbündel. b) Fasern aus dem Trigeminusgebiet zum hinteren Längsbündel. c) Fasern aus den Zellen der Substantia reticularis durch das hintere Längsbündel zu den Vestibularkernen.
		2. Seitenstrangfasern: a) raphealer Antheil zum Nucleus centralis, Roller. b) nicht raphealer ungekreuzter Antheil zum Nucleus reticularis tegmenti, Bechterew. c) nicht raphealer ungekreuzter Antheil zum Deiters-schen Kern. d) nicht raphealer ungekreuzter Antheil zum vorderen Seitenstrangkern. e) Fasern der directen Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's.	2. Seitenstrangfasern. a) nichtraphealer (bezw. raphealer) gekreuzter Antheil zum Nucleus reticul. tegmenti, Bechterew. b) nichtraphealer (bezw. raphealer) Antheil zum vorderen Vierhügel. c) erster markhaltiger Antheil des Gowers'schen Bündels. d) erster markhaltiger Antheil der seitlichen Grenzschicht.

1.—3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
		3. Hinterstrangsfasern. a) α. Fasern, die im Goll'schen Kern enden. β. Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone s Flechsig's. b) Fasern, die in beiden Abtheilungen des Burdach-schen Kerns enden: α. Fasern der vorderen Wurzelzone v Flechsich's. β. Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m Flechsig's. γ. lateraler Theil der medialen Wurzelzone h von Flechsig.	3.
		4. obere Pyramidenkreuzung. a) erster markhaltiger Antheil derselben zum Nucleus centralis, Roller.	4.
		5. vordere und hintere Wurzelfasern. a) vordere Wurzelfasern aus der vorderen medialen Kerngruppe des Vorderhorns. b. vereinzelte hintere Wurzelfasern zu den Clarke'schen Säulen.	5. vordere und hintere Wurzelfasern. a. vordere Wurzelfasern aus der seitlich - vorderen und hinteren Kerngruppe des Vorderhorns. b. hintere Wurzelfasern: α. zu den Clarke'schen Säulen. β. zum Vorderhorn-Reflex-collateralen.
	6. Gehirnnerven. b) vereinzelte Wurzelfasern des Hypoglossus.	6. Gehirnnerven. a) Fasern des N. XI. b) Fasern des N. XII zum ventralen Abschnitt des Hypoglossuskerns. c) Fasern des N. IX und X. α. Fasciculus solitarius. β. Fasern aus dem dorsalen Vaguskern. d) Fasern des N. VIII. α. Wurzelfasern des N. vestibularis aus dem Deiters-schen Kern. β. vereinzelte Raphefasern desselben Nerven aus dem Deiters'schen Kern.	6. Gehirnnerven. a) b) Fasern des N. XII. α. zum dorso-medialen Abschnitt des Hypoglossus-kerns. β. zur Raphe. c) Fasern des N. IX und X. α. Fasern aus dem Nucleus ambiguus. d) Fasern des N. VIII. α erster markhaltiger Bestandtheil des N. cochlearis aus der medialen Hälfte des vorderen Acustikuskerns. β. Kleinhirnwurzel des N. vestibularis.

1.—3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
		e) Fasern des N. VII. α. Wurzelfasern aus dem Facialiskern. β. Knie des Nerven. γ. Raphefasern.	e)
		f) Fasern des N. VI. α. Wurzelfasern aus dem Kern. β. Raphefasern aus dem Kern.	f)
		g) Fasern des N. V. α. erster markhaltiger Antheil der aufsteigenden Wurzel. β. sensible Wurzelfasern. γ. motorische Wurzelfasern. δ. die sich kreuzende Quintuswurzel.	g) Fasern des N. V. α. die absteigende Quintuswurzel.
		h) Fasern des N. IV.	h)
		i) Fasern des N. III. α. Wurzelfasern aus dem hinteren lateralen und centralen Kern.	i)
		7. Fasern des Stieles der oberen Oliven.	7.
		8. Fasern des Corpus trapezoides. α. aus oberer Olive bezw. Trapezkern zur Raphe.	8. Fasern des Corpus trapezoides. α. Fasern desselben aus der medialen Hälfte des vorderen Acustikuskerns.
			9. Fasern der lateralen Schleife. α. erster markhaltiger Antheil der lateralen Schleifenfasern.
			10. Commissurenfasern der grossen Oliven.

Grasset (80) bespricht in kurzer, aber ausserordentlich klarer Form die anatomischen und physiologischen Thatsachen bezüglich des Nervensystems, wie sie zum Verständniss der klinischen Pathologie der Nervenkrankheiten für jeden Arzt unerlässlich sind. Dabei findet überall der neueste Stand unseres Wissens über diese Materie volle Berücksichtigung. In der ersten Gruppe wird der Begriff des Neurones, die Verbindungen derselben unter einander, die Gruppirung zu Systemen und die Entwickelung der Nervencentra besprochen. Im zweiten speciellen Theil werden die Centra und Leitungsbahnen für die Motilität und Sensibilität, für das Sehen, Hören, Schmecken und Riechen genau auseinandergesetzt, denen sich die Erklärung des Leitungsvorganges bei der Sprache, Blutcirculation, Respiration und Verdauung anschliesst.

Bischoff (34) hat einem Igel den Bulbus olfactorius und den vorderen Theil einer Hemisphäre exstirpirt und das Gehirn und Rückenmark dann nach der Marchi'schen Methode zum Studium der eingetretenen Degenerationen untersucht. Es ergab sich, dass ausser dem Hirnschenkelfuss und einem Riechbündel zum Mittelhirn centrifugale Fasern von der Hemisphäre über das Zwischenhirn hinaus nicht gelangen. Dagegen bestehen vielfältige centrifugale Verbindungen des mächtigen Riechhirns mit dem Zwischenhirn (Fornix, Taenia thalami, Bündel aus dem Lobus pyriformis zum Thalamus). Dass die einzelnen Theile des Riechhirns unter einander eng verbunden sind, geht aus der weiten Ausdehnung der gefundenen Degeneration in der lateralen und medialen Riechwurzel, im Marke des Gyr. hippocampi und des Gyr. dentatus hervor. Auf vielfache Verknüpfungen der Riechregionen beider Hemisphären weisen die mannigfach verzweigten Degenerationen hin, welche durch die vordere Commissur und den Fornix nach der gegenüberliegenden Hemisphäre vorgeschritten sind, während der Balken nur zur Verknüpfung der beiden Pallia zu dienen scheint. B. konnte ferner eine centripetale Verbindung aus dem Zwischenhirn in den gekreuzten Lobus olfactorius auffinden. welche aus ersterem durch die Comm. habenulae in die Taenia thalami und mit dieser an die Basis des Riechlappens gelangt. Die Frage nach dem Verlaufe und Endpunkte der Pyramidenbahn bei den Insectivoren zu lösen, gelang nicht. B. meint, dass höchstens eine unbedeutende Zahl von Pyramidenfasern beim Igel ins Rückenmark gelangt.

Allgemeine Histologie der Elemente des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

In den Nervencentren von Limax konnte **Veratti** (240) mit der Golgi'schen Methode Nervenzellen beobachten, deren Fortsatz sich nach wiederholten Verzweigungen vollkommen in der Punktsubstanz verliert. Dieser Zelltypus ist von dem bekannten gemeinen Typus wesentlich verschieden, dessen Fortsatz das Ganglion verlässt, nachdem er mehrere Collateralverästelungen der Punktsubstanz abgegeben hat. Ausserdem hat Verf. beobachtet, dass von der Punktsubstanz feine Bündel von feinsten Nervenfaserchen ausgehen, welche zwischen die Zellkörper eintreten und wahre Nervenplexus in inniger Berührung mit dem Zellprotoplasma bilden. In der Haut, ausser verschiedenen Formen der Sinneszellen, kann man einen intraepithelialen Plexus beobachten. Auch um das Auge herum giebt es einen Nervenplexus. *(E. Lugaro.)*

Golgi (79) liefert einen neuen, die Nervenzellen des Rückenmarks betreffenden Beitrag zur Kenntniss des von ihm entdeckten inneren Netzapparates. In den Spinalzellen ist dieses Netzwerk feiner und complicirter als in den Spinalganglien- und Purkinje'schen Zellen; es ist peripherisch nicht genau begrenzt und dringt auch in die protoplasmatischen Fortsätze. Von dem Fadenwerk gehen auch viele faserigen Anhänge aus, welche frei endigen. Diese Anhänge fehlen in den embryonalen Zellen vollkommen. Verf. glaubt, dass sein innerer Reticularapparat mit den Holmgren'schen Kanälchen nichts zu thun hat. *(E. Lugaro.)*

Schmidt, H. (221), fand in der Schlundmuskulatur von Helix und anderen Pulmonaten Ganglienzellen, welche theils in grösserer Anzahl um die in der Nähe der Buccalganglien gelegenen gröberen Nervenstämme gruppirt sind, theils vereinzelt in der Muskulatur selbst liegen. In einer sehr gut imprägnirten lückenlosen Golgi Serie dieser Gegend konnte S. ca. 57 solcher

Ganglienzellen auffinden. Die Form der Ganglienzellen ist eine ovoide, sie sind von einer kernhaltigen Hülle umgeben, die sich auf die eintretenden Nerven fortsetzt; meist treten an den beiden Zellpolen Nervenfibrillen ein. Die Grösse der Zellen ist ziemlich beträchtlich, sie schwankte bei Helix pomatia zwischen 104/92 bis 60/56 µ. Den Färbemitteln gegenüber verhalten sich die Zellen wie Centralganglienzellen. Das mit der Golgi'schen Methode sich darbietende silbergeschwärzte Fibrillennetz beschränkt sich anscheinend wesentlich auf die Oberfläche der Zellen, wenige Fasern dringen etwas tiefer, doch scheint der Kern durchweg frei zu bleiben. In das Netz eingelagert finden sich häufig rundliche, kernartige Gebilde, die den motorischen Endplatten an Form und Grösse gleichen. An der Zusammensetzung der pericellulären Netze betheiligen sich centripetale und centrifugale Fasern.

Im Kopfganglion der Planaria alpina fand **R. Monti** (151) einige Nervenzellentypen, welche von dem Standpunkte aus der allgemeinen Beziehungen zwischen den Nervenelementen ein besonderes Interesse darbieten. Es handelt sich um die folgenden Typen: a) Bipolare Zellen mit einem peripherischen Fortsatz, welcher sich in dem Haupthepitelium verzweigt, und einem centralen, lang ungetheilten Fortsatz, welcher nur in der Punktsubstanz Collateralen giebt. b) Bipolare Zellen, deren peripherischer Fortsatz sich wie bei dem vorhergehenden Typus verhält, und deren centraler Fortsatz sich fein und wiederholt in der Punktsubstanz verzweigt. c) Grosse multipolare Zellen, deren Fortsätze einige nach der Peripherie gehen, andere in den Centren bleiben. d) Grosse monopolare Zellen, deren Fortsatz, nachdem er feinverzweigte Collateralen abgegeben hat, in eine Faser der longitudinalen Bahnen geht. e) Bipolare Zellen, deren Fortsätze sich in entgegengesetzten Theilen des Hauptepithelium verzweigen; aus einem der zwei Fortsätze geht jedoch ein Ast aus, welcher sich nach den Centren begiebt. f) Peripherische multipolare Zellen mit einigen in dem Epithelium sich verzweigenden Fortsätzen und andere, meist zwei, welche in entgegengesetzter Richtung laufen und dem Hauptepithelium, den Muskeln und der Punktsubstanz Collateralen geben. Wahrscheinlich ist in diesen Elementen eine Differenzirung zwischen Dendriten und Neuriten noch nicht vorhanden. *(E. Lugaro.)*

Johnston (107) giebt eine eingehende Beschreibung der nach der Golgi'schen Methode gefärbten Ganglienzellen des Nervensystems bei Embryonen von Catostonus sp. und Coregonus albus.

(Schoenberg-Bukarest.)

Bethe (27) giebt in der vorliegenden Arbeit eine eingehende Beschreibung des pericellulären Netzes, welches von ihm mit dem Namen „Golginetz" bezeichnet ist. — Die Präparir- und Färbemethoden wie auch die werthvollen Einzelheiten und die schönen Abbildungen sind natürlich nur im Original einzusehen. Hier werden nur die hauptsächlichsten Resultate von B.'s Studien wiedergegeben. — In den Ganglienzellen des Centralnervensystems (der Wirbelthiere) sind individuelle Fibrillen nachgewiesen worden. Ausnahmen machen die kleinen Zellen des Thalamus opticus und die Körnerzellen des Kleinhirns. Die Fibrillen verbinden sich innerhalb der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze in der Regel nicht miteinander, mit Ausnahme der Spinalganglienzellen und der Zellen des Lobus electricus des Zitterrochens, vielleicht auch der Zellen des Ammonskernes, der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Purkinje'schen Zellen. In den ersten sah B. deutliche Gitterbildungen. — Bei den Spinalganglienzellen, bei denen der aufsteigenden Trigeminus-

wurzel und des Lobus electricus des Zitterrochens konnte Verf. keine „Golginetze“ finden. Dagegen sah er dieselben bei allen anderen Ganglienzellen und ihren Protoplasmafortsätzen. — An den Stellen des Centralnervensystems, wo die Ganglienzellen und ihre Fortsätze sehr dicht bei einander liegen, kommt es zur Bildung diffuser „Golginetze“. — Unterhalb der Purkinje'schen Zellen, in den Plaques der Körnerschicht des Kleinhirns, in den Glomeruli olfactorii finden sich grössere Ballen von Golginetzen. Man sieht auch bisweilen, wie Achsencylinderzweige direct in die Golginetze übergehen. — Innerhalb der Balken des Golginetzes gelingt es bisweilen, Fibrillen von dem Aussehen der Neurofibrillen zu differenziren. — Aus diesen Befunden lässt sich nach B. über die Thatsache einer Continuität der Neurofibrillen im Centralnervensystem der Wirbel- wie auch der wirbellosen Thiere nicht zweifeln.

(Schoenberg-Bukarest.)

Paton (166) studirte mit einer modificirten Apathy'schen Methode die fibrilläre Structur der Rindenzellen. Was die Natur der Neurofibrillen anbetrifft, so zeigt er, dass sie nach dem Tode sehr rasch untergehen. In einem seiner Schnitte lag das sichtbare Netzwerk von Fibrillen nicht innerhalb der Zelle, sondern war ihr und ihren Fortsätzen aufgelagert, und er glaubt, dass dieses extracelluläre Netzwerk identisch ist mit dem pericellulären der Endverzweigungen des Achsencylinders von Held resp. dem Golgi'schen Netz. Aus seinen sorgfältigen Studien über die Entwickelung der Ganglienzellen kommt P. zum Schluss, dass das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der „Gemmulae“ abhängt von der Existenz oder Nichtexistenz von Fibrillen. Eine Gemmula formirt sich durch den Silberniederschlag an derjenigen Stelle, wo die Fibrille in den Nervenfortsatz eintritt oder ihm anliegt.

Fragnito (66) will in seiner kurzen Arbeit die sehr interessante Frage der Einheit der Nervenzelle vom embryologischen Standpunkt besprechen, deutet aber nur auf die Schwierigkeit des Problemes hin und streift flüchtig die Entwickelungsgeschichte der Nervenzellen in der Hirnrinde, Brücke und im verlängerten Marke. In diesen Theilen hat die Nervenzelle — embryologisch — einen mehrzelligen Ursprung, und die zusammensetzenden Substanzen sind verschieden entwickelte embryonale Elemente. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Martinotti (146) wollte durch Maceriren verschiedener Theile aus dem Centralnervensystem sich über die Widerstandsfähigkeit der äusseren Schicht der Nervenzellen gegen diese äusseren Insulte überzeugen. — Als Macerirflüssigkeit benützte Verf. die Müller'sche oder Cerebrospinal-Flüssigkeit und mikroskopirte die kleinen Partikelchen nur nach einer lang dauernden Maceration, welche schon an Putrefaction grenzte, und fand stets, dass die Zellen als schalenähnliche Gebilde erscheinen, welche die Form der Zelle, mitunter auch eines Theiles der Fortsätze wiedergaben. Diese Schalen zeigten einen feinen, aus Fibrillen bestehenden Bau. Die besondere Widerstandsfähigkeit der peripheren Schicht der Nervenzellen würde — nach Verf. — auch für die Hypothese sprechen, dass die Zellen von einer Neurokeratinhülle umgeben sind.

(Schoenberg-Bukarest.)

Worth Brown (264) fand durch die Nissl'sche Methode und Methylenblaufärbung, dass zwischen den nervösen Zellen directe Anastomosen bestehen. Es handelt sich nach dem Verf. nicht um ein zufälliges Vorkommen dieser Erscheinungen, sondern vielmehr, nach der Zahl der Untersuchungen zu schliessen, um einen bestimmten Typus der Zellen-

verbindung, die in gewissem Zusammenhang zur reflexleitenden Function der Zellen stehe. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Bei Lachsembryonen im Alter von 90—150 Tagen fand **Fürst** (68) nach Fixirung in Rerenyi's Flüssigkeit und Färbung mit Eisenhämatoxylin im Cytoplasma der Kopf- und Spinalganglienzellen ringförmige Bildungen. Dieselben waren kreisförmig um den Kern angeordnet und waren dort am zahlreichsten, wo das Cytoplasma am reichsten ist. In der äusseren Zone waren sie nicht vorhanden. Es sind kreisrunde Bildungen, die je nach ihrer Grösse mehr oder weniger farbig hervortreten. Ueber die Bedeutung dieser Gebilde erlaubt sich der Verf. kein bestimmtes Urtheil. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Nelis (155) hat in den Ganglienzellen des Nervensystems, welche besonders mit Eisenhaematoxylin nach Heidenhain gefärbt waren, eigenthümliche spiralige Gebilde beobachtet, die bisher noch nicht beobachtet worden sind. Es sind helle darmschlingenartige Streifen, welche in allen Theilen im Innern der Nervenzelle, auch selbst noch in den Fortsätzen vorkommen können. Sie finden sich an normalen Nervenzellen nur selten, z. B. kann man sie in Zellen eines Spinalganglion eines Thieres finden, in den Zellen eines anderen Spinalganglion desselben Thieres nicht; sie sind nicht identisch mit den von Golgi gefundenen pericellulären Netzen. Ueber ihre Bedeutung, Verbindung, chemische Beschaffenheit kann N. nichts positives aussagen. Während sich diese Gebilde in normalen Zellen selten finden, kann sie N. in pathologisch durch Arsen, durch Tollwuth-, Tetanusgift etc. veränderten Zellen vielfach und viel deutlicher ausgeprägt nachweisen. In Zellen dagegen, die sich nach Durchtrennung ihres Axons im Zustande von Chromatolyse befanden, waren sie nicht zu sehen.

Durch die Untersuchungen des Nervensystems von Lophius piscatorius ist **Holmgren** (96) zu folgenden Ergebnissen gekommen: 1. In die Nervenzellen dringen mit Kapselfortsätzen gemeinsam Gefässe und Fäden von percicellulären Nervennetzen ein. 2. Die Nervenzellen besitzen wahrscheinlich eine filare Struktur. 3. Durch elektrische Reizung wird die Tigroidsubstanz vermehrt und diffus vertheilt. 4. In der Activität findet ein gegenseitiger Substanzaustausch zwischen Zellplasma und Kern statt. — In Anschluss an diese Resultate ist nun Verf. durch neue Untersuchungen zu weiteren Ergebnissen gelangt. — An Nervenzellen von Mammalien beobachtete er das Auftreten von Tigroidkörpern entsprechend den Kanälchen. Wo erstere fehlen, handelt es sich um einen tigrolytischen Process. Das Endoplasma ist von einem ungemein reichen Netz von Saftcanälchen durchsetzt. — Wie Golgi, fand auch Verf., dass in früheren Stadien der Kern excentrisch localisirt ist, während die Canälchen im Centrum des Zellkörpers liegen. Bei älteren Individuen wird der im Centrum liegende Kern ganz von Canälchen umgeben. Die sympathischen und centralen Nervenzellen sind ebenso wie die spinalen mit Canälchen durchsetzt. Dasselbe gilt auch für die Vögel. An Amphibien, Teleostiern, Selachiern, Cyclostomen, Krustaceen und Hirudineen fanden sich ähnliche Verhältnisse vor. In den Maschen des Netzwerkes verlaufen die Neurofibrillen, die Tigroidsubstanz muss mit den lymphatischen Spalträumen in Zusammenhang stehen, da erstens ihre Localisation zusammenfällt, und zweitens besonders dilatirte Lymphspalten eine reichliche Tigroidansammlung zeigen. Ausserdem lehrt die elektrische Reizung diesen Zusammenhang. In diesem Falle tritt eine Stromveränderung in den Canälchen auf, wodurch eine Verschiebung der

Tigroidsubstanz bewirkt wird. Dass von den pericellulären Nervenfasernetzen eine Anzahl von Fasern in die Zellen eindringt, glaubt Verf. ebenfalls bewiesen zu haben.

In der vorliegenden Arbeit, einer Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen, behauptet **Holmgren** (99), dass die von ihm entdeckten Saftcanälchen der Nervenzellen nicht, wie Studnicka meint, als confluirende Alveolen zu erklären seien, sondern sie sind identisch mit den Golgischen intracellulären Netzen, und dass diese Canälchen eigene Wandungen besitzen. An den Spinalganglienzellen des Kaninchens konnte Verf. durch Toluidin-Erytrosin-Färbung eine deutliche Begrenzung der Canälchen erkennen. — Ferner war ihm aufgefallen, dass in Nervenzellen von Kaninchen und anderen Mammalien die Tigroidsubstanz an circumscripten Stellen angehäuft war, an denen sich auch entsprechend Netze von Saftcanälchen ausbreiteten; ein Umstand, der ebenfalls für die Annahme von Saftcanälchen spreche. — Durch Anwendung der Apathy'schen und Weigert'schen Färbungsmethoden gelang es dem Verf. Präparate herzustellen, die in der That nicht nur scharf begrenzte Saftcanälchen erkennen lassen, sondern auch deren Zusammenhang mit pericellulären Bahnen beweisen. Bestätigt wird diese Entdeckung dadurch, dass bei elektrischer Reizung von spinalen Nervenzellen eine Vermehrung des Tigroids und eine Dilatation der Canälchen eintritt. Dieselben Beobachtungen machte Verf. auch an Vögeln, Amphibien und Cyclostomen. — An Ganglienzellen von Evertebraten (Astacus), bei denen viel einfachere histologische Verhältnisse vorliegen, waren dieselben Erscheinungen so auffallend, dass Verf. sich zu dem Schluss berechtigt glaubt, dass sämmtliche Ganglienzellen Gefässe lymphatischer Natur besitzen, die in die Zelle eindringen. Diese Entdeckung, meint Verf., beweist, dass die Zelle ein individualisirter Organismus ist. Auch spricht die Beobachtung dafür, dass die Tigroidsubstanz dort am reichlichsten sich vorfindet, wo die Canälchen am weitesten dilatirt sind, dass, wo die Canälchen in einer Guirlande verlaufen, auch die Tigroidsubstanz denselben Verlauf nimmt und dass, je zahlreicher überhaupt die Canälchen, desto zahlreicher auch die Tigroidkörperchen sind. Diese Beobachtung veranlasst den Verf., anzunehmen, dass die Ansammlung der Tigroidsubstanz auf circulatorischen Bahnen im Zellkörper beruhe. — Durch weitere Forschungen kommt Verf. zu der Ansicht, dass die Nervenzellen, wie schon Flemming gezeigt hat, eine Filarstructur haben. Vacuolen sind Producte der Zellthätigkeit. — Zum Schluss beschreibt Verf. das Eintreten von Nervenfasern in die Ganglienzelle, wie er es an Crustaceen, an Hirudo medicinalis u. A. beobachten konnte. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Holmgren (97) setzte seine Studien über die „Saftcanälchen“ fort und fand seine Beobachtung, dass die in die Nervenzellen eindringenden „Saftcanälchen“ Fortsätze multipolarer Zellen sind, die ausserhalb der Nervenzellen localisirt sind, durch Untersuchungen an Schlundganglien von Helix pomatia bestätigt. Es ist deutlich zu erkennen, dass ein reiches Netzwerk sich in der Zelle befindet, das sich aus Verzweigungen von Fortsätzen anderer Zellen zusammensetzt. Fortsätze benachbarter Zellen treten auch in den Axencylinder ein. Das Canälchensystem liegt innerhalb des Netzwerkes von Zellfortsätzen. — Dieselben Beobachtungen an Drüsenzellen, Herz- und platten Muskelzellen sprechen für die Annahme, dass es sich um complicirte Zellorganisationen handelt. Demgemäss will Verf. die Zellen in zwei Gruppen eingetheilt wissen: Zellen I. Ordnung, besonders hoch organisirt, mit einer hohen physiologischen

Dignität, ausgestattet mit einer trophischen Organisation, die von niederen Zellen herrührt (Nervenzellen, Muskelzellen). Derartige Zellen sind zusammengesetzte Organismen. Zellen II. Ordnung, nicht mit einer von anderen Zellen abhängigen trophischen Organisation ausgestattet.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Nach **Donaggio** (53) ist die helle, zarte, achromatische Zone, welche in vielen Nervenzellen den Kern unmittelbar umgiebt, als ein hohler Raum anzusehen, welcher mit den Holmgren'schen Kanälchen in Beziehung tritt. (*E. Lugaro.*)

Nach **Donaggio** (54) hat ferner die Kapsel der Spinalganglienzellen eine dicke netzartige Structur. Die Capillargefässe haben einen geschlängelten Verlauf, anastomosiren und bilden weite und unregelmässige Maschen. Bisweilen zwei oder drei Capillaren vereinigen sich in einer sackartigen Ausdehnung. Einige kleine Capillaren dringen in die Kapsel ein und laufen zwischen der Kapsel und dem Zellkörper. Einige dieser intracapsulären Capillaren umschlingen sich in einem kleinen Knäuel. Ein Eindringen von Capillaren in die Zellen hat Verf. nie gesehen.

(*E. Lugaro.*)

Adamkiewicz (2) vertheidigt seine viel bekämpfte Ansicht über die Versorgung der Ganglienzellen mit Blut. — Seine Forschungen haben ihn zu dem Resultate geführt, dass die Ganglienzelle von einem feinen Capillarnetz umgeben sei, das in das Innere äusserst feine Verzweigungen schicke, die keine Blutkörperchen durchlassen, sondern nur Blutflüssigkeit (sog. Vasa serosa). Durch eine gut ausgebildete Injectionstechnik entdeckte Verf., dass von den Centralvenen Verzweigungen bis in den Kern zu verfolgen seien. — Wenn Holmgren, der zu denselben Resultaten gekommen sei, den Eintritt von Venen in den Kern nicht glaubt finden zu können, in Folge dessen behauptet, es hätten sich durch Ruptur künstliche Extravasate gebildet, so liege das sicher an der Tinctionsmethode. Bei einer guten Injectionstechnik sei ein Extravasat um den Kern, welches das Innere des Kernes freigelassen hätte, unmöglich. — Was für die Ganglienzelle gilt, ist auch, nach Ansicht des Verf., für andere Zellen zutreffend. In Folge dessen muss man die Zelle als den primitivsten Organismus ansehen, da sie einen eigenen Circulationsapparat besitzt. (*Schoenberg-Bukarert.*)

Adamkiewicz (1) will an den grossen Intervertebralganglienzellen des Plexus brachialis den Nachweis erbracht haben, dass dieselben ihren Nährstrom durch feine Gefässchen erhalten, die sich von den arteriellen Blutcapillaren abzweigen und so eine Art von Capillaren zweiter Ordnung darstellen vasa serosa, die nur Blutflüssigkeit, aber keine körperlichen Elemente des Blutes mehr durchlassen. Eines dieser Gefässchen tritt zur Ganglienzelle, dehnt sich aus und zieht sich um sie wie ein Handschuh. Jenseits der Ganglienzelle verengt es sich wieder zu einem Ausflussröhrchen und senkt sich dann wieder in eine arterielle Blutcapillare ein. Was die Zelle wieder abgiebt, sammelt sich im Inneren derselben im Hohlraum des sog. Kernes und gelangt von hier aus auf eigenen Wegen, den Centralvenen der Ganglienzelle, wieder zurück in den Venenkreislauf. Da der anatomische Nachweis, dass diese Art der Blutversorgung allen Ganglienzellen eigen ist, nicht erbracht werden kann, so sucht A. ihn auf physiologischem Wege zu beschaffen, indessen wenn dieser Beweis in der Thatsache liegen soll, dass ein Kaninchen, dem man die Hirnoberfläche dauernd mit destillirtem Wasser betropft, keine Reizerscheinungen zeigt, selbst wenn man die oberen Schichten abträgt und

den Wasserstrahl unter gewissem Drucke auffliessen lässt, während diese Reizerscheinungen sofort eintreten, wenn man destillirtes Wasser durch die Carotis ins Gehirn treibt, so dürfte es wohl sehr viele geben, welche die Beweiskraft dieses Versuches anzweifeln werden.

Kolster (125) hat an Schnitten aus dem Rückenmark von Collus scorpius, die mit Pikrinsäuresublimat behandelt und mit Eisenalaunhämatoxylin gefärbt waren, Nervenzellen gefunden, die ein bis zwei Centralkörperchen besassen. Derartige Zellen fand er in den Vorderhörnern, wie auch in anderen Gebieten. Schon früher hatte Verf. diese Zellen im Rückenmark des Barsches nachgewiesen.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Rosin und **Fenyvessy** (194) lenken von Neuem die Aufmerksamkeit auf eine fettartige Substanz, die zu den Lipochromen zu rechnen ist, und die in Gestalt von kleinen, gelblich gefärbten Körnchen im Zellleib der Nervenzellen sich findet. Diese Substanz soll erst im Pubertätsalter erscheinen. Man sieht die Lipochromkörperchen am besten durch Färbung der Schnitte mit Osmiumsäure. Nach Sudanfärbung erscheinen die Körnchen intensiv scharlachroth. — Verf. meinen, dass es wichtig wäre, die pathologischen Fälle zunächst über das Verhalten dieser Lipochromkörnchen zu untersuchen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Ballowitz (16) ist der Ansicht, dass das von Golgi in Ganglienzellen und von dessen Schülern in Drüsenzellen gefundene Netz identisch ist mit Bildungen, wie er sie in der Descemet'schen Membran gefunden hat. Er schlägt vor, diese Bildungen mit Phormium (Korb) zu bezeichnen und glaubt, dass Golgi und er selbst unbekannten Zellstructuren auf die Spur gekommen sind, welche für die Biologie der Zelle von grosser Bedeutung zu sein scheinen.

b) Nervenfasern.

Die Markscheide der Nervenfasern besteht nach Untersuchungen von **Wynn** (265) aus zwei Abschnitten, aus Myelin und aus einem netzartigen Gerüst. Das letztere enthält wiederum zwei dünne Protoplasmascheiden, eine centrale, dem Achsencylinder anliegende und eine peripherische. Zwischen diesen beiden Scheiden liegt eine Kette von Hohlkegeln in regelmässigen Abständen, deren Basis der peripheren, deren Spitze der centralen Scheide anliegt. Jeder dieser Kegel besteht aus 6 Abschnitten, welche in regelrechten Abständen von einander liegen und welche von der peripheren Scheide zur centralen convergiren. Diese Kegel sind wahrscheinlich protoplasmatischer Natur. Das gewöhnlich erwähnte Neurokeratingerüst ist wahrscheinlich künstlich erzeugt von der unter der peripheren Scheide gelegenen Protoplasmaschicht. Die Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen können Risse in der Marksubstanz zwischen den Kegeln darstellen.

Sala (203) hat im Stützgerüst der Myelinscheide ausser den aus spiralförmigen Fäden bestehenden sog. Golgi'schen Trichtern noch in der periaxillären Schicht der Markscheide ein besonderes System von gewundenen, zu den trichterförmigen Stützapparaten in Beziehung stehenden Fäden beobachtet. Diese Fäden hält S. für einen Theil des Stützapparates, der der Beobachtung der Untersucher bisher entgangen ist.

Koelliker (119) verweist der Arbeit von F. Raffaele gegenüber auf seine frühere Arbeit „Histologische Studien an Batrachierlarven" in der Zeitschrift f. wiss. Zool., Bd. 48.

Die Schwann'sche Scheide ist nach Untersuchungen von **Gurwitsch** (82) eine exogene, der markhaltigen Nervenfaser genetisch ganz fremde, mesodermale Bildung. Ihre Entwickelung geht ganz unabhängig von derjenigen der von ihr umschlossenen Nervenfaser vor sich. Die innige Anlagerung der Schwann'schen Scheide an die Markscheide erfolgt erst secundär durch Dickenwachsthum des Axencylinders oder der Markscheide. Mit der Entstehung des Myelins hat weder die Schwann'sche Scheide, noch ihre Zellen etwas zu schaffen.

c) Stützsubstanz und Gefässe.

Marinesco (144) untersuchte mit der Weigert'schen Gliamethode das Nervensystem verschieden alter menschlicher Embryonen. Die embryonalen Gliazellen bestehen aus einem voluminösen Kern, in welchem Kernkörperchen liegen. Beim Neugebornen sind die Kerne weniger zahlreich, dagegen haben sich reichlich Fasern gebildet, sie bilden einen dichten Filz in der vorderen grauen Substanz und ein Netz um die Nervenfasern. Diese Gliafasern haben keinen Zusammenhang mit den Gliakernen. Beim Erwachsenen befindet sich die Gliazelle gleichsam im Ruhezustande; kommt sie aus diesem heraus, so vermehrt sich das Protoplasma des Zellleibes, sodass man nun letzteren deutlich erkennt, und die Zelle vergrössert sich ungemein. Aus diesem Zellprotoplasma entwickeln sich die Gliafasern, lösen sich von letzterem los und werden selbstständige Gebilde. Hat die Neurogliazelle ihre Funktion der Fibrillenbildung erfüllt, so schrumpft sie wieder zu dem Gliakern zusammen, den man im Nervensystem des Erwachsenen so zahlreich trifft. Was die Entwickelung der Neuroglia in pathologischen Processen anbetrifft, so unterscheidet M. zwei Stadien: einmal gleichzeitig mit der Degeneration der Nervenfasern tritt die oben beschriebene Vergrösserung der Gliazellen ein, und zweitens folgt dann eine Phase der Sclerose, in welcher sich die Gliafasern bilden.

Eingehendes Studium über die Neuroglia mit Beschreibung des morphotischen Verhaltens dieses Elementes beim Amphioxus, Cyclostom, Selachier, Teleostier. — **E. Müller** (153) schliesst sich der Meinung der Mehrzahl der Autoren an, dass die Neurogliazellen ectodermalen Ursprunges seien. Die Gliafasern sind sowohl morphologisch, wie physikalisch-chemisch als Differenzirungsproducte der Gliazellen zu betrachten. — Als Gewebeart soll die Neuroglia einen Uebergang zwischen dem rein epithelialen und dem Bindegewebe bilden. Was die Funktion der Neuroglia betrifft, so spricht Verf. sein Misstrauen der R.-y-Cajal'schen Hypothese gegenüber aus und betrachtet die Neuroglia nur als Stützgewebe. Verf. fand bei Hynine, dass die Gliaausläufer entweder an der Peripherie, oder im Inneren des Markes mit kleinen kugelförmigen Füssen endigen und sich dort befestigen. Nach dem Bau und Festhaften der Endigungen dieser Elemente kann man schon urtheilen, dass von irgend einer Contractilität der Gliazellenfortsätze — wie es R.-y-Cajal glauben will — keine Rede sein kann. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Studnicka (232) schickt in seiner grösseren Abhandlung voraus, dass er unter dem Worte Ependym, nicht wie man es früher that, die graue, gelatinöse Substanz bezeichnet wissen will, die die innere Wand der Gehirnventrikel bekleidet. Vielmehr versteht er unter Ependym das Epithel dieser grauen Substanz. Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf Leptocardix, Cyclostomen, Selachier, Teleostier, Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugethiere. Zunächst stellt Verf. die allgemein

bekannten morphologischen Verhältnisse dar. Was die peripheren Fortsätze der Ependymzellen betrifft, so hat Verf. beobachtet, dass diese häufig spindelförmig sind. Mit der Membrana limitans externa stehen einzelne Zellen nur durch dünne Fortsätze in Verbindung. Es kommen auch reichliche Fortsätze vor, wodurch die Zellen ein sternförmiges Aussehen bekommen. Nach aussen hin senden die Ependymzellen Fasern aus, die zur Verbindung mit der Oberfläche der Centralorgane dienen. Diese Ependymfasern müssen aus einer festeren Substanz bestehen als der Zellkörper. An der Membrana limitans endigen diese Ependymfasern mit kegelförmigen Erweiterungen. Die Zellen sind entweder durch Intercellularwände oder durch Lücken getrennt. Zwischen beiden Zellen verlaufen im letzteren Falle Intercellularbrücken. Die Lücken sind mit Lymphe gefüllt. Oft sieht man auch die Neuroglia in die Lücken eindringen, ja die Lücken können sogar ganz von Neuroglia ausgefüllt sein. Die Cuticula des Ependyms muss perforirt sein zum Durchtritt der Cilien. Die ependymatösen Membranen des Gehirns besitzen eine Flimmerbedeckung. Die Cilien dieses Flimmerepithels besitzen ebenfalls die charakteristischen Basalkörperchen oder Blepharoplasten. Es sind starke lichtbrechende, an der Oberfläche des Zellkörpers befindliche Gebilde. Von den Basalkörperchen aus gehen feine Fasern ins Innere der Zelle. Unterhalb des Ependyms finden sich reichliche Capillaren. Einzelne Schlingen derselben schieben sich zwischen die Zellen in das Ependym; sie erreichen sogar die Peripherie oder ragen auch noch frei in die Cerebrospinalröhre hinein. Das Vorhandensein von Bläschen im Ependym und an dessen Oberfläche lässt auf eine Betheiligung des letzteren an der Bildung der Flüssigkeit in den centralen Höhlen schliessen. Das Ependym ist also als ein secernirendes Epithel aufzufassen. Die Infundibulardrüse ist als eine Ependymbildung zu betrachten, mit zwei Ependymschichten, von denen eine sich zu einer Lage von Drüsenzellen differencirt hat.

(Schoen'erg-Bukarest.)

Aguerre (3) bestätigt auf Grund seiner Untersuchungen die Resultate Weigert's und Ranvier's bezüglich des Baues der Neuroglia. Die Gliakerne schwanken beträchtlich in Bezug auf Gestalt und Grösse. Zahlreiche Kerne sind bläschenförmig. Im Allgemeinen unterscheidet Aguerre kleine Kerne, dunkel gefärbt, von 3—4 μ Grösse, bläschenförmige von 14 μ. Je mehr Gliafasern in einem Abschnitt vorhanden sind, desto weniger Kerne finden sich. In der Gliahülle, im Septum intermedium post., um den Centralkanal finden sich sehr wenig Gliakerne. Zahlreich sind sie in den Körnern der grauen Substanz. Mehrkernige Gliazellen hält Verf. für Erscheinungen von Teilungsprocessen. An verschiedenen Stellen beobachtete Verf. Mitosen. Er schliesst sich der Krause'schen Ansicht an, dass die Neuroglia sowohl Stützsubstanz sei, als auch mit der Lymphcirculation im Rückenmark zusammenhänge.

(Schoenberg-Bukarest.)

Robertson (190) will mit einer neuen Platinmethode gefunden haben, dass die Neuroglia zwei Arten von Zellbestandtheilen enthält. Die eine Art bilden die gewöhnlichen Neurogliazellen, die andere Art nennt er Mesogliazellen. Diese besitzen einen characteristischen Zellleib, einen Kern und zahlreiche Fortsätze; diese Fortsätze haben aber gar keine Verbindung, weder mit dem Nerven- noch Gefässsystem. Die Mesogliazellen kommen in der weissen und grauen Substanz in ausserordentlicher Menge vor. Zuweilen zeigen sie keine Fortsätze, an anderen sieht man zwei Fortsätze. Die Mesogliazellen scheinen eine phagocytäre Function unter gewissen patho-

logischen Bedingungen auszuüben, sie stehen wahrscheinlich mit den Amyloidkörpern in Beziehung, die man bei pathologischen Processen des Nervensystems findet.

Joseph (108) erhielt bei Wirbellosen (Würmern) mittelst der Heidenhain'schen Eisenhaematoxylinmethode Bilder von der Gliasubstanz, in welchen sich die Gliafasern als differenzirte Zellausläufer darstellen. Danach schliesst sich Joseph der von Erik Müller vertretenen Anschauungen, dass alle vorhandenen Gliafasern noch mit Matrixzellen in Verbindung stehen.

Smidt (220) hat im Nervensystem von Helix Gliazellen beobachtet, die er ihrer Beschaffenheit nach in drei Gruppen theilt. 1. Begleitzellen frei verlaufender Nerven-Fibrillen, 2. Begleitzellen von Nervengeflechten, 3. Hüllzellen der Nervenstämme, Commissuren und Ganglien. Diese drei Arten characterisiren sich als Bindegewebszellen und lassen sich als Stützapparate der Nerven auffassen. Verfasser beschreibt des Näheren die Form und das Vorkommen dieser Zellen im Nervenapparat von Helix pomatia, hortensis und arbustorum.

Marchand (143) konnte an Gehirnen von Paralytikern und von Macacus an Praeparaten, die mit der Weigert'schen Gliamethode hergestellt waren, nachweisen, dass die Neurogliafasern ihr Ende an Gefässen (sowohl Venen wie Arterien) finden, an welche sie sich anheften. Die starken Fortsätze, welche an der Adventitia zu enden scheinen, splittern sich in feine Fibrillen auf und können eine Strecke lang an den Gefässen verlaufend verfolgt werden.

Hofmann (94) beschreibt in einer ausserordentlich fleissigen Arbeit den Gefässverlauf im Gehirn und Rückenmark bei einzelnen Vertretern aus allen Klassen der Vertebraten und hebt vergleichend anatomisch die Besonderheiten des Verlaufes jedes Gefässes bei den einzelnen Thierklassen hervor. Der Arbeit sind 4 Tafeln mit zahlreichen sehr anschaulichen Abbildungen beigegeben.

Schöpler (210) hat die Structur der Hirnarterien beim Pferde, Schwein, Rind, beim Kaninchen und Hunde studirt, schildert die Besonderheiten, durch welche der Bau und die Dicke der einzelnen Gefässwandungen bei den genannten Säugethieren von denjenigen des Menschen unterscheidet, macht aber andererseits auch auf viele Punkte aufmerksam, in welchen der Bau Uebereinstimmung zeigt.

Durch die Methoden der Methylenblaufärbung und des Osmiumverfahrens hat **Rohnstein** (191) versucht, festzustellen, ob die Gefässe der nervösen Centralorgane von Nerven respective perivasculären Nervennetzen versorgt werden. Das Resultat war ein negatives. Verfasser fand zwar an einigen Präparaten (frische Schnitte von Frosch-, Kaninchen-, Ratten-Hirnen) Bilder von perivasculären Netzen. Jedoch ergab die genauere Untersuchung, dass es entweder Kunstprodukte seien, oder, dass einige Nervenfasern zufällig mit den Gefässen dieselbe Richtung hatten und sich in einzelne feine Verästelungen auflösten. Als gefässversorgende oder perivasculäre Nerven konnten sie nicht angesehen werden.

(Schoenberg-Bukarest.)

Specielle Darstellung einzelner Theile des Central-Nervensystems.

a) Telencephalon.

Allegba (5) beobachtete zwei Gehirne, welche einen doppelten Sulcus Rolando hatten. Bei dem einen Gehirn war die dritte Stirn-

windung durch zwei aus dem Sulcus frontalis inferior entspringende Furchen in drei getrennt verlaufende Windungen getheilt, so dass ein Fünfwindungstypus des Frontallappens vorhanden war.

Antonowskij (8) hat sich mit der Frage über die Beständigkeit der Rolando'schen Furche beschäftigt und fand, dass diese Beständigkeit Schwankungen unterworfen ist. Bei 7 Geisteskranken (Paranoia, Delirium hallucinatorium, Paralysis progressiva, Delirium hallucinatorium, Imbecilitas) fand er Abweichungen im Verlauf der Furche, die er folgendermassen zusammenfasst: Es giebt Unregelmässigkeiten im Verlauf dieser Furche 1. in der Form einer Verzweigung ihres oberen Abschnittes; 2. zwischen dieser Verzweigung liegt eine Windung (von 3,5 cm bis 7,5 cm) mit Furchen versehen; 3. die Rolando'sche Furche kann a) mit der Fiss. postcentralis und b) mit Fiss. praecentralis superior verbunden sein.

(Edward Flatau.)

Am Gehirn eines Selbstmörders glaubte **Wilder** (262), als er es vor Jahren (1894) zum ersten Male betrachtete, an jeder Hemisphäre zwei Centralfurchen zu haben, von denen die vordere an der linken Hemisphäre eine vollkommene Unterbrechung zeigte. Daraufhin untersuchte Wilder mehr als 100 Gehirne, ob er irgend ein Characteristikum am Sulcus centralis finden konnte. Es zeigte sich, dass das dorsale Ende des Sulcus centralis entweder die Mediankante auszackt oder sie einschneidet, und dass dieses dorsale Ende mit dem bogenförmigen Sulcus paracentralis eine Art Pfeil bildet; ferner soll der Sulcus calloso-marginalis ebenfalls zwischen dorsalem Ende des Sulcus centralis und postcentralis den Medianrand einkerben oder einschneiden. Nach diesen constanten Merkmalen ergab sich am oben erwähnten Gehirn, dass die als zweite Centralfurche aufgefasste Furche ein ungewöhnlich langer und ununterbrochener Sulcus postcentralis ist.

Schellenberg (208) hat das Grosshirn der Ungulaten an einem grossen Material sowohl hinsichtlich der Oberflächenverhältnisse und der makroskopischen Beziehungen der Rinde zum Grosshirnmark als hinsichtlich der mikroskopischen Verhältnisse studirt. Danach zerfällt die Arbeit in zwei grosse Abschnitte. Im ersten wird die Morphologie der Grosshirnoberfläche und des Grosshirnmarkes der Ungulaten abgehandelt und mit derjenigen des Carnivorengehirnes verglichen. Im zweiten Theil werden die Beziehungen des Grosshirnmarkes zur Hirnrinde und zu den infracorticalen Centren zunächst ausführlich beim Pferde und dann auch bei anderen Ungulaten besprochen. Der fleissigen Arbeit sind eine sehr grosse Zahl schematischer Zeichnungen und Tafeln beigegeben.

Holl (95) untersuchte die Insel und das an sie angrenzende Rindengebiet verschiedener Ungulatengehirne. Aus den mitgetheilten Befunden geht hervor, dass allen untersuchten Gehirnen eine namentlich in die Länge entwickelte Inselwindung zukommt. Bei einigen Arten (z. B. Schwein, Schaf u. s. w.) besitzt sie deutlich den Charakter einer Bogenwindung, während bei anderen Arten (Kalb, Hirsch, Pferd) derselbe verwischt erscheint. In allen Fällen aber entspricht die Insel des Ungulatengehirnes dem Gyrus arcuatus I des Carnivorengehirnes. Gleichwie der Gyrus arcuatus I des Carnivorengehirnes in die Tiefe versenkt sein kann (Ursiden), so kann dies auch beim Ungulatengehirne stattfinden (Schwein). Die Insel des Ungulatengehirnes erscheint im Vergleiche zu der des Carnivorengehirnes entweder nur gering oder bedeutend umgeformt. Bei einer Reihe von Ungulatengehirnen ist die Oberfläche des vorderen Schenkels der Inselwindung mit Gyri und Sulci breves versehen, deren Anordnung

und Gestaltung an die der menschlichen Insel lebhaft erinnern (Rennthier, Pferd u. s. w.). Eine Folge der Hinstellung der Insel des Ungulatengehirnes als Gyrus arcuatus I im Sinne des Carnivorengehirnes ist, dass die von den Autoren als Fissura Sylvii bezeichnete Furche als Fissura ectosylvia zu deuten ist.

An bestimmten Stellen der verschiedenen Furchen finden sich Tiefenwindungen vor, und es kann deren allmähliche Entwickelung verfolgt werden. Eine Tiefenwindung kann sich an die Oberfläche drängen und erscheint dann als ein neuer Bestandtheil der Oberflächenwindungen der Rinde. Neue oberflächliche Windungen sind ursprüngliche Tiefenwindungen gewesen. Der Gyrus suprainsularis (Kalb, Pferd, Rhinoceros) verdankt seine Entstehung der Ausbildung einer im Ram. sup. fiss. ectosylviae verborgenen Tiefenwindung (Schaf, Reh, Gemse, Hirsch, Rennthier), die allmählich an die Oberfläche emporgestiegen. Gleichwie Windungen aus der Tiefe emporstauchen können, können auch oberflächlich gelegene Windungen in die Tiefe versenkt werden.

Die Varietäten der Furchen und Windungen sind bei ein und derselben Art meist bedeutende, ja die Hemisphären desselben Gehirnes zeigen keine Symmetrie der Furchen und Windungen. Die Ursache der Formverschiedenheiten ist hauptsächlich in dem verschiedenen Verhalten der Tiefenwindungen begründet, weshalb dieselben bei einer Untersuchung eingehend berücksichtigt werden müssen. Da die Gehirne derselben Art so sehr variiren, reicht für eine vergleichende Betrachtung die Untersuchung nur eines Gehirnes nicht aus. (Die vorliegende Untersuchung musste sich leider bei mancher Art [Tapir, Rhinoceros, Dromedar] auf nur ein Gehirn beschränken.)

Das Variiren der Furchen und Windungen giebt einen Beleg ab für einen in der Gehirnrinde stattfindenden Umformungsvorgang. Dieser besteht aber nicht allein darin, dass neue Windungen (Tiefenwindungen) auftreten und alte eventl. verschwinden, sondern er zeigt sich auch in der Weise, dass bei verschiedenen Gehirnen vollkommen gleichwerthige Windungen eine ganz verschiedene Plastik darbieten können; freilich ist diese Umformung einer Windung auch wieder nur allmählich entstanden.

Eine complicirtere Ausbildung der Gehirnrinde ist aus einfacheren Formen auf Grund eines allmählich vor sich gehenden Umformungsprocesses entstanden, und daher wird es zu Irrthümern führen, wenn Gehirne mit einfacher und complicirt gebauter Rinde direct mit einander verglichen werden, so ist es z. B. im Vorhincin anzunehmen, dass die Bildungen der Rinde des Carnivorengehirnes nicht in gleicher Weise am menschlichen Gehirne wiederzufinden sind.

Die Untersuchungen von **Pilcz** (177) betreffen die motorischen Centren für das Auge. Nach Zerstörung des frontalen Centrums, welches im hinteren Gebiete des Lobus frontalis hinter dem Sulcus cruciatus liegt, konnte man Degenerationen in den benachbarten Gegenden beobachten. Weiterhin wurden degenerirte Fasern in das Corpus callosum verfolgt, in die Capsula interna, in die Lamina interna des Nucleus lenticularis und in das Stratum intermedium des Pedunculus cerebri. Auch durch das Corpus quadrigeminum anterius zogen degenerirte Fasern. — Die Exstirpation des parietalen Centrums hatte Degenerationen zur Folge, die sich verfolgen liessen durch das Cingulum, durch das Dach des lateralen Ventrikels, das Corpus callosum, die Lamina medullaris externa des Thalamus, das „Corp de Luys“ und durch die laterale Parthie des Pedunculus cerebri. Degenerirte Fasern laufen vom Fusse des Pedun-

culus zum Corpus quadrigeminum anterius. Einige gelangen bis zum Corpus quadrigeminum der anderen Seite. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Giannelli (76) untersuchte auf Serienschnitten die Occipitallappen von 6 Kindern im Alter von 16 Tagen bis 18 Monaten und eines Falles von Balkenmangel. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind folgende: Das fronto-occipitale Associationsbündel hat mit anderen langen Associationsbahnen keine Continuitätsbeziehung. Das Tapetum besteht aus Fasern des fronto-occipitalen Associationsbündels und aus Balkenfasern. Diese zwei Fasersysteme sind im vierten Lebensmonate noch kennbar; die Balkenfasern nehmen den inneren Theil der lateralen Wand des Ventrikels ein, die Fasern des fronto-occipitalen Associationsbündels den äusseren. Das Tapetum der lateralen Ventrikelwand ist von dem der infero-medialen unabhängig. Die optischen Strahlungen werden, vor allen anderen Fasersystemen, in den ersten zwei Wochen des extrauterinen Lebens markhaltig. Die Markentwickelung des Fasciculus longitudinalis inferior beginnt zwischen den ersten und den zweiten Monaten. Die eigentlichen Associationsbündel des Hinterhauptlappens (Sachs, Wernicke, Vialet) sind nicht vor dem vierten Monat markhaltig. Die Fasern der Rinde werden später markhaltig als die Fasern der Markleisten; die Fibrae radiatae vor den U-Fasern von Meynert. Die Markentwickelung der Fibrae radiatae beginnt an der Kuppe der Windungen und schreitet später nach der Tiefe der Furchen fort. Die intracorticalen Associationsfasern werden markhaltig später als die U-Fasern. Die Markentwickelung der einzelnen Fasersysteme bietet beträchtliche individuelle Schwankungen. *(E. Lugaro.)*

Thompson (234) hat bei Macacus und Marmoset den grössten Theil der Rinde des Schläfenlappens entfernt und die secundären Degenerationen mittelst der Marchi'schen Methode untersucht. Er fand folgende Degenerationen: 1. in kurzen Associationsfasern, welche zu benachbarten Theilen der Hirnrinde gehen; 2. in längeren Associationsbahnen, so im Fasciculus longitudinalis inferior, im Fasciculus parieto-temporalis, welche zum Occipital und Parietallappen ziehen; 3. im Tapetum; einzelne dieser Fasern gingen nach hinten in den Occipitallappen derselben Seite, andere kreuzten zur anderen Seite durch den Balken; 4. in der äusseren Kapsel; einzelne Fasern von diesen vertheilten sich nach dem vorderen und basalen Theile des Gehirns, andere liefen durch die vordere Commissur zum gegenüberliegenden Schläfenlappen; 5. im Corpus callosum; eine Parthie von diesen zog zur Rinde des gegenüberliegenden Schläfenlappens, der andere zur inneren Kapsel; 6. in der inneren Kapsel; der Hauptzug dieser Fasern nahm die retro-lenticuläre Zone des hinteren Schenkels der gleichen Seite ein und vertheilte sich hauptsächlich über die hintere Parthie des Thalamus opticus, des Corpus geniculatum internum und der Vierhügel beiderseits. Ein anderer Zug ging in das äussere Fünftel des Pes pedunculi, reichte bis zum Pons, wo er beiderseits endete. Andere zerstreute degenerirte Fasern wurden im grösseren Theil des hinteren Schenkels beider inneren Kapseln beobachtet, deren Spuren in correspondirende Theile der Hirnschenkel und in den Pons zu verfolgen waren, ebenso nach dem Thalamus opticus, der Substantia nigra und zur grauen Substanz des Mittelhirns; 7. schliesslich in 2 kleinen Bündeln, welche, von der inneren Kapsel ausgehend, allmählich im Mittelhirn verschwanden.

Monakow (149). Im lateralen Mark des Corpus gen. extern. sieht man in der Regel an Frontalschnitten die Faserzüge in zwei Richtungen

abgehen: 1. horizontal aus der grauen Lage des Corp. gen. ext. in die Sehstrahlungen; 2. ein anderer Faserzug steigt aus den Laminae medullares des C. gen. ext. direkt gegen das Pulvinar und die ventralen Sehhügelkerne empor, wo er sich zerstreut. — Die zweite Gruppe bezeichnet M. als den Thalamusstiel des lateralen Kniehöckers. Verf. theilt die anatomischen Befunde mit, die er an zwei sehr interessanten Fällen machte. Ein Fall von peripherer, kurze Zeit nach der Geburt entstandener Blindheit und ein Fall von Rinden und Seelenblindheit. — Verf. fand beim ersten Fall (75jähriger Lehrer und Musiker, der in den ersten Tagen nach der Geburt an beiden Augen, durch eine Blenorrhoea neonatorum, erblindete) die Sehstrahlungen einfach atrophirt, während die Fasern des Thalamusstieles des C. gen. ext. fast intact waren und bis zu ihren Endstationen isolirt verfolgt werden konnten. Bei den umschriebenen primären Herden im Pulvinar und den ventralen Sehhügelkernen fand Verf. den Thalamusstiel beträchtlich degenerirt bis zum Corp. gen. ext. — Denselben Befund kann man konstatiren nach intensiver secundärer Degeneration des Corp. gen. ext. in Folge von alter primärer Zerstörung einer Sehsphäre. M. meint, dass die Fasern des Thalamusstieles eine Verbindung des Corp. gen. ext. mit den Sehhügelkernen der Nachbarschaft darstellen und vielleicht zum Erregungsaustausch zwischen dem primären optischen Hauptcentrum und den Sehhügelcentren für die Körpersensibilität dienen. — Trotz der lebenslänglichen Blindheit (beim ersten Falle) fand man nur spärliche anormale Veränderungen in den Occipitallappen. Die Rinde der Fissura calcarina und durch die der anderen Occipitelwindungen haben sich trotz der 75jährigen Ausschaltung der Sehfunction theilweise in ziemlich normaler Weise entwickelt. Es soll kein Zweifel sein, dass diese Centren „für andere, ihrer ursprünglichen Bestimmung theilweise fremde Zwecke dienstbar gemacht wurden.“

Der zweite Fall von acuter Encephalitis zeigte klinisch auch sehr interessante Züge, nämlich eine doppelseitige corticale Hemianopsie, welche durch eine Attaque und gleichzeitig hervorgebracht wurde (gleichzeitige Embolie beider Artt. occipitales); — Mangel eines centralen überschüssigen Gesichtsfeldes und dann Auftreten von hemianopischer Seelenblindheit; — Bestehen einer Seelenblindheit bei begrenzter lokaler Läsion an der medialen Fläche des Occipitallappens; — Vorhandensein einer anamnestischen Aphasie trotz des Freibleibens der sog. Sprachregion.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Römer (192) untersuchte 6 Kindergehirne, indem er microscopische Schnitte durch die Hemisphären in verschiedener Richtung legte und dieselben nach der Pal'schen Methode zum Studium der Faserentwickelung färbte. Was die Entwickelung der Bahnen anbetrifft, so waren bei dem jüngsten Gehirn (1 Monat 10 Tage) von den Faserungen der inneren Kapsel entwickelt die Bahnen zum Cuneus, zum Gyrus temporalis superior, zum Gyrus fornicatus und zum Uncus, sowie die Radiatio basalis. Frei erschien das Frontalhirn, die Gyri occipitales sup. et lat., die mittlere und untere Schläfenwindung etc. Bei dem zweiten Gehirn (3 Monate 4 Tage) fanden sich ausser den genannten Bahnen auch die Projectionsfasern zu den Centralwindungen und zum Lobulus paracentralis, die beim ersten Gehirn wahrscheinlich auch schon entwickelt waren (die Horizontalschnitte hatten bei diesem die Centralwindungen nicht erreicht). Ferner konnten Fasern aus der inneren Kapsel ins Stirnhirn verfolgt werden; schliesslich waren kurze Associationsfasern innerhalb der gefärbten Win-

dungen zu sehen. Der Balken war im mittleren Theile gefärbt. Bei dem nächstälteren Gehirn (4 Monate 1 Tag) war der hintere Abschnitt des Balkens schwach gefärbt, ferner zum ersten Mal das Cingulum. Bei dem nächsten (4 Monat 25 Tage alten) Gehirne waren schon in allen Windungen gefärbte Fasern nachweisbar, der Balken zeigte auch jetzt in den vorderen Abschnitten schwache Färbung, während die der hinteren Abschnitte intensiver geworden ist; zum ersten Mal trat bei diesem Gehirn das Stratum zonale nuclei caudati hervor. Bei dem nächsten (10 Monate 7 Tage alten) Gehirn war die vordere Commissur vollkommen gefärbt, während bei den jüngeren Gehirnen nur die circulären Fasern derselben hervortraten. Ebenso erwies sich bei diesem Gehirne zum ersten Male der Fasciculus uncinatus gefärbt. Das sechste (14 Monate 4 Tage alte) Gehirn erwies sich in allen seinen Abschnitten färbbar. Die an die Aufzählung dieser einzelnen Systeme geknüpften Bemerkungen beziehen sich grösstentheils auf den in den letzten Jahren zwischen Flechsig und seinen Gegnern geführten Streit über das Auftreten und Vorhandensein der Sinnes- und Associationscentren.

b) Diencephalon.

In dem ersten Theil seiner Arbeit theilt **Probst** (182) die Untersuchungen mit, welche er über die Schleifenendigung anstellte, und schliesst auf Grund seiner Versuche, dass es keine Schleifenfasern giebt, die einfach den Thalamus opticus durchziehen und zur Hirnrinde aufsteigen. — Die aufsteigenden Fasern der Schleifenschicht endigen alle im Thalamus opticus. — Ferner untersuchte P. andere Fasersysteme, welche, caudalwärts kommend, gegen den Thalamus opticus ziehen, und wollte durch experimentell erzeugte secundäre Degeneration entscheiden, ob diese Fasern einfach den Thalamus durchsetzen uud direkt zum Stabkranz ziehen. Die Schlüsse, die P. aus seinen Versuchsreihen zieht, sind folgende: Nach Zerstörung verschiedener Partien der Subst. reticularis degeneriren die Bahnen cerebralwärts und finden zum grössten Theil ihr Ende im Sehhügel oder im Kern vent. b., med. b, und med c. des Thalamus opt. Nach einer Läsion des Bindearmes folgt eine Degeneration bis zum rothen Kern und auch bis in den Kern vent. b., med. b. und wenig im Kern lat. b. — Eine Anzahl von Fasern geht durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel über. — Der Bindearm ist eine direkte Verbindung des Kleinhirns mit dem Sehhügel. — Nach Thalamusläsionen degenerirt nicht das Monakow'sche Bündel; dagegen erzielt man die Degeneration dieses Bündels nach Verletzung des rothen Kernes, dessen Ganglienzellen die Ursprungszellen dieses Bündels sind. — Ferner vergleicht P. die Ergebnisse, die ihm seine Untersuchungen über den Verlauf der Fasern des dorsalen Längsbündels gaben. — Verfasser kann die Anschauung Meynert's, nach welcher das hintere Längsbündel bis zur Grosshirnrinde zieht, nicht bestätigen und widerspricht auch den neueren Behauptungen Kölliker's, weil er die Fasern dieses Bündels bis in die Lamina medullaris lateralis des Sehhügels nicht verfolgen konnte. P. fand auch, dass die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels bis zum Grunde der Vorderstränge des Rückenmarks ungekreuzt verlaufen. — Dagegen verläuft ein Theil der aufsteigenden Fasern dieses Bündels, die vom Deiter'schen Kern kommen, gekreuzt. Schliesslich theilt Verfasser seine Untersuchungen über die hintere Commissur mit. Ein Theil der Fasern soll im Sehhügelkern derselben resp. der entgegengesetzten Seite endigen; — ein Theil in Kölliker's Commissuren. —

Nach Durchschneidung der hinteren Commissur degeneriren ei Fasern abwärts im hinteren Längsbündel. (*Schoenberg-Buka*

Probst (185) erzeugte bei Hunden, Katzen und Igeln theils c scripte Verletzungen im Zwischenhirn, ohne andere Hirnparthien zu letzen, theils vollführte er circumscripte Rindenabtragungen und däre Degenerationen und untersuchte seine Serienschnitte nach der bung von Marchi mit Osmiumsäure. Die Thiere wurden nac Operation meist 2—4 Wochen am Leben gelassen. Aus den Ergeb der Zerstörungen einzelner Sehhügelkerne lässt sich schliessen, da aufsteigende Degeneration der Fasern, welche vom Sehhügel aus nie weiter als bis in die grossen subcorticalen Ganglienmassen g Es giebt keine direkte aufsteigende Degeneration von den Hinters kernen zur Grosshirnrinde. Sowohl die Schleifenfasern als die H fasern, als die vom Kleinhirn stammenden Fasern enden im Seh Die experimentellen Läsionen der medial-ventralen Kerngrupp Sehhügels ergaben, dass eine Verbindung vorhanden ist, welche de dial-ventralen-caudalen Antheil des Zwischenhirns mit dem fr Ende der vierten, resp. dritten Aussenwindung in Beziehung stellt wohl die physiologischen Versuche über die Sehhügel, wie auch die folgenden anatomischen Untersuchungen führen den Verfasser zum Sc dass der Sehhügel eine Menge Bahnen zur Grosshirnrinde entsendet, d blind endigen, er aber auch Bahnen von der Grosshirnrinde erhält, Aufsplitterungen im Thalamus opticus enden. Im Allgemeinen Probst, dass das Zwischenhirn die Function hat, alle Erregung von der Peripherie, vom Rückenmark und Kleinhirn herkommen, nehmen, hier umzuschalten und weiter zu vermitteln zur Grosshir zum Vierhügel und rothen Kern. „Der Sehhügel ist somit die schaltstation zwischen Peripherie und Grosshirnrinde, wo die verschied Empfindungen und Eindrücke umgesetzt werden.“ (*Schoenberg-Buk*

Probst (181) hat bei Hunden und Katzen mittelst eines beso Instrumentes die vorderen Theile des Thalamus opticus zerstört, die Verletzung sich nur auf den Thalamus beschränkte und nach nicht mehr die Gegend des äusseren Kniehöckers erreichte. Die dären Degenerationen betrafen Sehhügelrindenfasern; sie treten a Wege der äusseren Marklamelle und der Gitterschicht in die innere ein, ziehen dann weiter frontal-lateralwärts, dem Linsenkern anlieg Stratum sagittale laterale. Als Einstrahlungsbezirk der Sehhügel-I fasern, welche von der medialen Kerngruppe ausgehen, fand P. den sigmoideus anterior et posterior; sind noch mehr die vorderen Kerng betroffen, so ist die Zahl der degenerirten Fasern eine viel grösse betreffen auch noch den Gyrus coronarius. Liess P. die Thiere Zeit am Leben, so konnte er auch Veränderungen in den Pyramide dieser Gegenden feststellen. Während der Sehhügel eine Unmas Fasern nach allen Theilen der Grosshirnrinde entsendet und von ihr findet P., dass vom Sehhügel nur wenige Fasern caudalwärts während wiederum eine ausserordentlich grosse Zahl von Fasern, caudal kommen, in ihn einstrahlen. Neben der Schilderung der dären Degenerationen, welche nach der obengenannten Sehhügel eintraten, beschreibt auch P. die Ausfallserscheinungen, welche operirten Thieren auftraten, und die physiologischen Functionen, nach den neueren Experimenten und klinischen Untersuchung Sehhügel erfüllt.

Probst (183) bringt eine eingehendere Darstellung der Untersuchungen die er bei 20 Thieren über die Bedeutung der Sehhügel gemacht. Der Thalamus opticus entsendet keine Fasern direct in den Hirnschenkelfuss, die peripherwärts verlaufen würden, sondern der Thalamus steht caudalwärts direct in Verbindung mit dem rothen Kern, dem Marke der vorderen Zweihügel und den Ganglienanhäufungen in der Subst. reticularis der vorderen und hinteren Zweihügelgegend. — Auch der Sehhügel besitzt keine directen motorischen Bahnen, die bis ins Rückenmark gehen, sondern nur kürzere, peripherwärts verlaufende, die ihn mit Ganglienzellengruppen verbinden, von welchen erst directe motorisehe Bahnen ins Rückenmark ausgehen. Also können nach Sehhügelverletzungen keine directen motorische Lähmungen entstehen, wie manche Autoren es glauben. — Was aber die sensiblen Bahnen betrifft, so fand Verf. directe Verbindungen des Rückenmarkes mit dem Thalamus opticus. — Da beim Menschen sehr selten und sehr wenig über die circumscripten Läsionen des Sehhügels berichtet wurde, theilt Pr. ferner einen Fall von Blutung im Sehhügel, ohne dass die innere Capsel oder Ventrikel dabei mit gelitten hätten, mit. — Die Patientin, 64 Jahre alt, stürzte in Folge der Sehhügelblutung zusammen und wurde im Krankenhause bewusstlos mit einer rechtsseitigen Hemiplegie aufgenommen. Das Bewustsein kehrte zurück, und man konnte nach einigen Tagen auch eine rechtsseitige Hemianopie constatiren. Die Zunge wich nach rechts ab; auch der rechte Facialis war nicht frei (erst Schlaffheit, dann tonische Gespanntheit). Die Lähmung war mit Rigidität und Anästhesie verbunden; dabei war die Sensibilität auch links herabgesetzt. Nach leichter Erholung traten wieder Blutungen im Sehhügel ein, und die Benommenheit dauerte nun bis zum Exitus. Die motorischen Erscheinungen bei diesem Falle sind durch Druck auf die Umgebung seitens des vergrösserten Sehhügels zu erklären; die Sensibilitätsstörungen aber, wie auch die ton. Spannung im Facialisgebiete und in den Muskeln der gelähmten Seite, glaubt Verf. auf die Sehhügelläsion zurückführen zu dürfen. — Interessant war noch bei diesem Falle das Verhalten des Pulses auf der der Sehhügelläsion gegenüberliegenden Seite. Der Carotispuls und der Radialispuls waren auf der rechten Seite gerade um die Hälfte schwächer als links. Die Hemianopsie stimmt mit den Ergebnissen der Thierexperimente vollständig überein. Die mikroskopischen Präparate (nach Marchi behandelt) zeigten, wie bei den Thierversuchen, dass vom Sehhügel eine grosse Zahl von Fasern entspringen, die der Grosshirnrinde zuströmen. Alle Stirnwindungen, die Centralwindungen, das Scheitelläppchen, die Windungen des Hinterhauptlappens, des Gyrus fornicatus werden von Stabkranzfasern des Thalamus opticus versorgt. (*Schoenberg-Bukarest.*)

In den Thalamus des Kaninchens gelangen nach Untersuchungen von **Wallenberg** (251) im wesentlichen nur solche Fasern, welche aus frontalsten Theilen des Rückenmarkes und aus dem Hirnstamme entspringen. Die secundären spinalen Bahnen endigen zum grössten Theile bereits im Bulbus, im Kleinhirn, in der Brücke und im Mittelhirn.

Das Gesetz von der excentrischen Lagerung langer Bahnen, zuletzt von Kohnstamm für die Fasern des Gowers'schen Bündels bestätigt, gilt für sämmtliche aus dem Hinterhorn des Rückenmarkes und seiner zum Kern der spinalen Trigeminuswurzel umgebildeten cerebralen Fortsetzung, sowie für die Endbezirke der so entstandenen secundären sensiblen Faserung im Sehhügel.

Neben der Ordnung nach dem Ursprunge aus verschiedenen kommt als entscheidend für die Lage der secundären sensiblen F und ihre Endigung im Thalamus noch das Verhältniss der e sensiblen Kerntheile auf dem Querschnitt in Betracht.

Einem caudalen Ursprunge entspricht in der Regel eine latero Lage, sowohl innerhalb der Faserung als auch innerhalb des Tl einem frontalen Ursprunge die medio-dorsale Lage. Medial entspı Fasern endigen medial, lateral entspringende lateral. Besitzt sprungskern auf dem Querschnitte dorsale und ventrale Gebiete, s und endigen die aus dorsalen Gebieten kommenden secundären dorsal von den aus ventralen Theilen stammenden.

Aus diesen Gesetzen lässt sich die gegenseitige Lage se sensibler Bahnen im Hirnstamme und der Aufbau des Thalam grossen Theil leicht construiren.

Am wenigsten gesichert erscheint die gegenseitige Lage Hinterstrangskernen entstammenden Fasern und ihrer Endstätte es auch wahrscheinlich ist, dass die Goll'schen Kerne ihre Fas wiegend zum medio-ventralen Theile der medialen Schleife medio-ventralen Gebieten des Thalamus (Substantia nigra, Zona ventro-medialer Theil des ventralen Thalamuskernes via Lamin laris externa, Corpus mamillare via Pedunculus corporis m [+ lamina medull. extern. ??]), die Burdach'schen Kerne zu und mittleren Theilen des ventralen Thalamuskernes via dors Fasern der medialen Schleife und Lamina medullaris externa trete

Die im Pedunculus corporis mamillaris zum Hypothalamus st Schleifenfasern bilden wahrscheinlich ein phylogenetisch altes dessen Verbindung mit der Hirnrinde nicht gesichert ist, aber durch Fornixfasern zum Septumgrau einerseits, zum Gyrus forni Fornix longus andererseits bewerkstelligt wird.

Zwischen der Endstätte Burdach'scher Kernfasern und den medialen Rande des Corpus geniculatum internum befindet sich bezirk für secundäre Fasern aus dem Hinterhorn des obersten markes via laterale Schleife.

Dorsomedial von dieser spinalen Bahn laufen und endige dem ventro-caudalen Abschnitte der Endkernsäule der spinalen wurzel stammenden Fasern, welche mit der sensiblen Innerv Gesichtshaut bis zur Umgebung des Mundes zusammenhängen: Theil der Formatio reticularis, Lamina medullaris interna, dors Ecke des ventralen Thalamuskernes bis in den ventro-lateralen Nucleus medialis hinein.

Der dorsale und proximale Theil der Endkernsäule des Trigeminus (für die Innervation der Lippen-, Zungen-, Mundsc bestimmt) sendet seine secundäre Bahn vorwiegend in dorsale Formatio reticularis und via Lamina medullaris interna in de medialis bis an das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels frontalen Thalamusebenen auch zur dorsalen Grenzschicht des Kernes.

Die frontale Strecke des spinalen Quintuskernes besteht cerebralwärts an Umfang zunehmenden dorsalen Abschnitte, durch Faserarmuth und Helligkeit sich der Structur des Nucleu solitarii nähert, und einem ventralen faserreichen Abschni dorsale ist wahrscheinlich für die Schleimhautäste, der ventra Gesichtshaut bestimmt.

Zwischen der Ausdehnung des spinalen Quintuskernes und dem Thalamusareal für die Endigung seiner secundären Bahn besteht bei verschiedenen Säugethierarten anscheinend ein constantes Verhältniss.

An Schnitten vom Gehirn eines Mannes mit Hemiplegie machte **Spiller** (228) Beobachtungen über den Faserverlauf im Tractus pyramidalis. Lateral vom vorderen Horne verläuft in der Medulla oblongata ein Strang, dessen Ursprung nicht genau zu verfolgen war. Die Läsion, welche die Degeneration verursachte, lag in der Höhe des Thalamus opticus. Bis dahin musste also der Faserverlauf stattfinden. Am Pons verlief ein Faserstrang getrennt vom pyramidalen Tractus. Unterhalb des Pons wandte sich der dorso-laterale Strang rückwärts und lateral, um in das Corpus trapezoides zu verlaufen. An der Verbindung des Pons mit der Medulla oblongata verlief dieser Strang lateral zur Olive.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Stroud (231) hatte Gelegenheit, das Gehirn eines 2 monatlichen menschlichen Embryo zu untersuchen, und zeigt an einer Abbildung desselben, dass man ebenso, wie man die sich zwischen Vierhügel und Cerebellum befindliche Einbuchtung als ein besonderes Segment, Isthmus rhombencephali (His), bezeichnet, berechtigt wäre, die zwischen Diencephalon und Mesencephalon befindliche Einsenkung als ein besonderes Segment abzutheilen.

c) Mesencephalon.

Oppenheim (162) fand in einem Falle von bulbärer Neurose am Aquaeductus Sylvii in der Nähe des III. Ventrikels eine Entwickelungsanomalie, welche darin bestand, dass der Aquaeductus an dieser Stelle durch eine schmale, das Lumen horizontal durchziehende Brücke in zwei Spalten getheilt war. Die obere und untere Fläche der Brücke stand mit dem Ventrikelependym in continuirlichem Zusammenhange.

d) Metencephalon.

In einem Falle von traumatischer Psychose mit Bulbärerscheinungen, in welchem von Anfang an das Symptom eines starken Schwindelgefühls bei dem betreffenden Patienten ausgeprägt war, fanden **Kaplan** und **Finkelnburg** (113) ausser Gefässveränderungen und kleinen zerstreuten Blutungen eine Erkrankung des hinteren Längsbündels (auf- und absteigende Degeneration desselben) und des Deiters'schen Kerns (Zelldegeneration). Dieser Befund bestätigt einmal in anatomischer Hinsicht die Annahme über den Ursprung eines Theiles des hinteren Längsbündels aus dem Deiters'schen Kern; in physiologischer Beziehung scheint ferner das Beobachtungsresultat eine weitere Stütze für die Annahme zu sein, dass das hintere Längsbündel wirklich ein wesentlicher Bestandtheil des anatomischen Verhältnisses ist, durch welches bei Erregungen gewisser subcorticaler sensibler, bezw. sensorischer Stationen (Hinterstrangskerne, primäre optische und acustische Centren etc.) eine derartige Innervation subcorticaler und wohl auch spinaler motorischer Centren vermittelt wird, welche Bewegungscomplexe auslösen, die für die automatische Orientirung über die Raumverhältnisse und wohl auch für die automatische Anpassung an dieselben von Bedeutung sind.

In einem Falle von progressiver Paralyse, in welchem eine Atrophie eines N. abducens vorhanden war, fanden **Kaplan** und **Finkelnburg** (114) eine deutliche Atrophie des sog. ventralen Acusticuskerns (van Gehuchten's). Sie fanden ferner den Kern wohl ausgebildet in 5 Fällen, welche keinerlei

hereditäre Belastung oder sonst irgend welche Erscheinungen bote er war schliesslich unverändert in Fällen von einseitiger Facialisläl Daraus folgern K. und F., dass Pacetti's Ansicht, nach welcher beim Auftreten des sog. ventralen Abducenskerns um einen atavisı Rückschlag handeln soll, falsch ist, dass der Kern wahrscheinlic Abducens und nicht zum Facialis gehört.

Wallenberg (252) hat experimentell den N. cochlearis und vesti bei der Taube intracraniell mit einer Nadel durchschnitten u secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode verfolg kommt bezüglich der Endstätten der beiden genannten Nerven zu den Schlüssen: 1. Als primäre Endstätten des N. cochlearis der sind, conform mit Brandis, der „Eckkern" und die beiden Abthei des „grosszelligen" Kernes anzusehen, während der „kleinzellige kein Acusticuscentrum bildet. 2. Der „Eckkern" reicht proxim bis zum frontalen Pole des „kleinzelligen Kernes" hinauf und s sich dabei in ventromedialer Richtung den Endstätten des Vesti an. 3. Die Fasern des N. vestibularis enden a) im Acusticusfel seinen Fortsetzungen zum Kleinhirn (Nucleus processus cerebelli, la Kleinhirnkern) und zum caudalen Bulbus („bulbo-spinale" Vestit wurzel); b) im centralen Höhlengrau medial vom grosszelligen, proximalwärts medial vom kleinzelligen Kerne; c) im gleichseitig ducenskerne, im gekreuzten Trochlearis und besonders im gekı Oculomotoriuskerne via hinteres Längsbündel, soweit 4. und 3. K Betracht kommt; d) im gekreuzten 12. Kerne und im gekreuzten horne des Cervicalmarkes via hinteres Längsbündel. e) Directe Vestil fasern können zum gleichseitigen ventralen Vorderstrang- und seitenstrangrande verfolgt werden (via praedorsales Längsbünd Formatio reticularis); f) directe Vestibularisfasern zum Hinterseiten der gleichen Seite, medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn, dem mediären System" (Löwenthal), Bechterew-Biedl's „centri Kleinhirnbahn" bei Säugern entsprechend; g) directe Vestibulari gelangen mit dem Corpus restiforme in das Kleinhirn und enden centralen Kernen beider Seiten, sowie vielleicht (?) in der Rir gleichen Seite. Das ist Edinger's „directe sensorische Kleinhi des Acusticus". Bei f und g ist eine Mitbetheiligung von Kleinhir aus dem Corpus restiforme zwar möglich, aber sehr unwahrschein

Gegen Held, Semi Meyer und Ramon y Cajal be **Veratti** (241), dass die von Held entdeckten Faserendkörbe des kernes nicht Faserendigungen sind, sondern Faserursprünge a Zellen dieses Kernes. Er nimmt an, dass diese Zellen mit ei sonderen Membran bekleidet sind, welche sich auf den Axencylin streckt; diese Membran verhindert die Silberimpregnation des Zelll wenn dieselbe und der Axencylinder impregnirt sind, entsteht d des sogenannten Endkorbes. Verf. erklärt jedoch nicht die ihn gelungene Färbung solcher Gebilde mit der Methylenblaumetho dem ventralen Kern des Acusticus beobachtet man ganz analoge Die Collateralen der Trapezfasern bilden um die Trapezzellen Plexus, wie schon La Villa beschrieb; diese Endplexus werd Verf. als Theile des diffusen Netzes von Golgi erklärt. (*E. Lı*

In der Molecularschicht der Kleinhirnrinde des Ornithorynch Echidna und eines Marsupialiers, Phalangista vulpina, fand **Köllik** zahlreiche markhaltige Nervenfasern, welche in den Querschnit Windungen meistens der Oberfläche parallel verlaufen. Diese

besonders die grössten, bieten oft eine Unterbrechung wie die peripherischen Fasern in den Ranvier'schen Einschnürungen. Dieselben sind als zuleitende Fasern zu betrachten. Bei einem anderen Marsupialier, Phascolarctus cinereus, fand Verf. solche Fasern nicht. (*E. Lugaro.*)

Laslett (136) bekam nach einem Erweichungsherd in einer Hälfte des Pons, welcher nahe der Medianlinie sass, Degeneration von Bündeln tiefer transversaler Fasern, zum grössten Theil auf der Seite der Läsion, zum kleineren Theil auf der unverletzten Seite. Er konnte die Degeneration nach dem mittleren Kleinhirnschenkel verfolgten. Der Verlauf dieser Degeneration in der angegeben Richtungen macht es wahrscheinlich, dass diese Fasern centripetal leiten.

e) Myelencephalon.

Draeseke (56) beschreibt in sehr eingehender Weise die Medulla oblongata von Phoca barbata und Trichechus rosmarus sowohl ihrer äusseren Gestalt als inneren Struktur nach. Zum Schluss folgt eine kurze Vergleichung des verlängerten Markes der genannten Säugethiere mit derjenigen des Hundes, wobei besondere Berücksichtigung der Goll-sche und Burdach'sche Kern, die untere Olive, die in die Fibrae arcuatae internae eingestreuten grauen Massen und die vom Nucleus triangularis zum Abducenskern ziehenden Fasern finden.

Ziehen (267) ist auf Grund des Studiums einer lückenlosen Schnittserie durch die Medulla oblongata des Schafes der Ansicht, dass bei diesem Thiere die Pyramidenfasern aus der Kreuzung wenigstens zu einem grossen Theil in den lateralen Abschnitt des Burdach'scher Stranges gelangen. Dieser Uebergang des Pyramidenfaserung bei der Kreuzung wird im folgenden von Z. genauer beschrieben.

Die Beobachtung von **Masetti** (146a) betrifft ein kleines Faserbündelchen, welches, von der Striae acusticae ausgehend, frei auf dem Boden des IV. Ventrikels verlief. Ueber die proximale Endigungsweise dieses Bündels macht Verf. keine Angabe. (*E. Lugaro.*)

van Gehuchten (74) berichtet über eine anormale Lage eines Theiles der Pyramidenbahn welche er in einem Falle beobachten konnte. Die eine Pyramide, welche bei makroskopischer Betrachtung der Medulla oblongata atrophirt erschien, war, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung ergab, so verschoben, dass ein Theil der Fasern zwischen unterer Olive und Aussenrand des Schnittes lag. In der Höhe der Pyramidenkreuzung waren beide Pyramidenstränge wieder normal gelagert. In einer ergänzenden Mittheilung berichtet van G. von einer ähnlichen Beobachtnung, die A. Pick gemacht, wo die Verlagerung der Pyramide in viel stärkerem Maasse vorhanden war, und wo sich die Anomalie noch über die Pyramidenkreuzung fortsetzte.

A. Koelliker (120) hatte Gelegenheit, die Frage der Pyramidenkreuzung am Uebergang der Medulla oblongata ins Rückenmark bei mehreren Marsupialiern und auch bei Ornithorynchus zu studiren, indem er die Theile des Centralnervensystems mikroskopisch untersuchte. Er beschreibt besonders einmal zwei nach Weigert gefärbte Schnitte in der Höhe der Pyramidenkreuzung bei Phalangista vulpina und einen von Phascolarctus cinereus. Bei beiden setzt sich der Zug der Pyramidenfasern, nach vollständiger bündelförmiger Kreuzung im Burdach'schen Strang nach dem Rückenmarke fort. Ebenso tritt auch eine Kreuzung von Schleifenfasern ein, wie andere etwas weiter proximal gelegene Schnitte erweisen. Bei Ornithorynchus paradoxus fand K. ausser den schon von

Ziehen angeführten charakteristischen Merkmalen (nämlich die seitliche Lagerung der Hinterhörner, die starke Entwickelung der Substanz und der Mangel einer deutlich ausgeprägten Pyramidenkr der starken Entwickelung der absteigenden Quintuswurzel), d Theil von Fasern, die aus dem Burdach'schen Strange komme den Pyramidenfasern zugesellen.

Auf drei Hunden, bei welchen er die Kerne der Burdach'scl der Goll'schen Stränge zerstörte, studirte **Sirleo** (218) mit der M schen Methode, 20 respective 30 Tage nach der Operation, die se Degeneration der sensitiven Bahnen. Ueber den Verlauf der arciformes internae posteriores giebt er keine neuen Angaben. Di arciformes internae anteriores treten mit den unteren Oliven i Beziehung. Diese Faserzüge, cerebralwärts aufsteigend, gebe Fasern dem hinteren Vierhügel derselben Seite und theilen sicl in zwei Züge, deren innerer sich in den Basalganglien verliert, de geht durch die Capsula interna bis zur Rinde der parietalen Regi Fasern, welche von dem Kerne des Goll'schen Stranges ausge nach dem Kleinhirn gehen, umfassen die Substantia gelatinosa und die absteigende Quintuswurzel und treten in den äusseren T Corpus restiforme ein. (*E. L*

Rothmann (200) hatte Gelegenheit, die Medulla oblongata Rückenmark eines Affen mit der Marchi'schen Methode zu unte dem die linke Extremitätenregion 4 Monate ante exitum und di 13 Tage vor demselben exstirpirt war. Es ergab sich, dass die Py krenzung in ihrer oberen und unteren Parthie eine absolut voll war, nur in der Mitte im Bereiche weniger Schnitte konnte degenerirte Fasern respective ein Bündelchen der rechten Pyram rechten Py. S. ziehend, beobachtet werden. Nach diesem Ergeb nach Rothmann an der Existenz von Pyramidenfasern, die zu zeitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehen, nicht mehr zu zweife Theil der von anderen Autoren im gleichseitigen Seitenstrang beob degenerirten Fasern der Pyramide dürfte nach Rothmann's durch Compression der kreuzenden Pyramidenfasern zustande Ferner kommt Rothmann auf Grund dieser und früherer Unters zu dem Schluss, dass eine Pyramidenvorderstrangbahn bei allen Säugethieren, im Gegensatz zum Menschen entweder nicht v oder doch nur im obersten Halsmark angedeutet ist.

f) Medulla spinalis.

Wichmanns (261) Monographie, welche sich auf eine diesb Vorarbeit seines verstorbenen Lehrers von Renz stützt, umf Theile, einen anatomischen, einen klinischen und einen dritten, ersten beiden resultirenden Abschnitt. Der erste anatomische spricht die topographischen Verhältnisse des Rückenmarkes zur säule und setzt die peripherische Projection der einzelnen Rück segmente auseinander. Die Wurzeln werden dabei in zwei Haup in die dorso-neurale und in die ventro-neurale, getheilt und von genauesten auseinandergesetzt, welche Bezirke von den einzelne jeder Region versorgt werden, wobei auch die vergleichende eingehend in Rücksicht gezogen wird. Im zweiten Theile u Wichmann auf Grund aller klinischen Thatsachen, welche Mus Hautflächen von jedem einzelnen Rückenmarkssegmente versorgt Der dritte Theil schliesslich stellt in kurzer tabellarischer Uebe Ausfallssymptome fest, die bei den Querschnitts-Erkrankungen zelnen Rückenmarksegmente eintreten müssen.

Die von **Krause** und **Aguerre** (127) vorgenommenen Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes bei einer 61 jährigen Frau, wo zwei Stunden post mortem die Medulla- spinalis schon präparirt wurde, ergab für die gröberen Verhältnisse folgende Resultate. Im oberen Halsmark ist der Rückenmarksquerschnitt rund, im Halstheile wird er oval und im Brustmark wieder rund. Im Lendenmark wird der Querschnitt wieder oval. — Die Grösse der Zellen schwankte im Drittelwert um 40—50 μ. Im Vorderhorn finden sich polygonale Zellen. — Die Neuroglia zeigt in verschiedenen Höhen des Markes verschiedene Ausbildung. Im oberen Halsmark verlaufen centrale Gliafasern in der Längsrichtung des Markes. Im mittleren und oberen Halsmark dagegen verlaufen zahlreiche Fasern horizontal. In der Höhe der Clarke'schen Säule spaltet sich der Faserzug in zwei Arme, die die Clarke'sche Säule umfassen. Weiter unten treten immer mehr horizontale Faserzüge auf. Die centrale Gliamasse ist arm an Kernen. Letztere sind gross und hell. Jede Zelle hat einen Kern.

Im obliterirten Centralkanal finden sich graubraun gefärbte Zellen mit grossen Kernen. Im Vorderhorn ist der Fasergehalt ziemlich konstant in der ganzen Länge des Markes und bedeutender als im Hinterhorn. Die Subs. gelatinosa Rolandi ist sehr arm an Gliafasern. Die Hinterwurzelfasern verlaufen mit zahlreichen Gliafasern, die sich bis in die Nähe des Spinalganglions verfolgen lassen. Auch die weisse Substanz ist reich an Gliafasern. Hier sind die Gliakerne gross und hell. Die Dicke der *Glia*hülle schwankt ebenfalls sehr in verschiedenen Höhen.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Sargent (204) konnte die Reissner'schen Fasern, welche frei im Lumen des Centralcanals liegen und sich weiter kopfwärts durch die Ventrikel bis zum Prosencephalon verfolgen lassen, bei allen Hauptklassen der Vertebraten wieder finden. Er schildert den Verlauf dieser Fasern im Centralnervensystem der Teleostier genauer, dieser Verlauf ist in der Hauptsache auch bei den übrigen Vertebraten derselbe.

Nach Untersuchungen von **H. Obersteiner** (161) besteht die sogenannte Helweg'sche Dreikantenbahn aus Faserbündeln, welche schmale Markscheiden enthalten. Ausserdem ist dieses Feld ausserordentlich variabel. Wegen der Schmalheit der Markscheiden erscheint das Feld öfters hell, wie degenerirt; ob diese Bahn einen cerebralen Ursprung mit descendirendem Verlaufe hat und in einer gewissen Beziehung zur Pyramidenbahn steht, oder ob sie nach Ansicht von Bechterew einen aufsteigenden Verlauf nimmt und im Olivenkerne endet, ist noch sehr ungewiss. Da der Ursprung also noch unsicher ist, da auch die Form des Bündels variirt, so schlägt O. vor, diesen Faserzug vorläufig noch einfach Helweg'sches oder Helweg-Bechterew'sches Bündel zu nennen.

Rothmann (198) gelang es unter mehreren Versuchen, in einem Falle durch temporäre, an mehreren Stellen ausgeführte Aortenabklemmung beim Hunde die graue Substanz des Lumbosacralmarks, wenn auch nur in einzelnen Abschnitten, zur Necrose zu bringen. Er konnte bei Behandlung des Rückenmarks dieses Thieres mit dem Chrom-Osmiumgemisch von Marchi eine secundäre Degeneration der sacrolumbalen Kleinhirnseitenstrangbahn feststellen. Ein beträchtlicher Theil dieser aufsteigend degenerirenden Bahn endigt bereits im oberen Brust- und Halsmark, während andere Fasern derselben bis in die Medulla oblongata hinein im Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn zu verfolgen sind.

Ueber den Verlauf der aufsteigenden Faserzüge im mensc
Rückenmark haben **Laslett** und **Warrington** (137) an Präparate
zwei pathologischen Fällen Beobachtungen gemacht. Der eine Fall
Caries des Rückenmarkes mit Zerstörung des mittleren thorakal
bietes. Im anderen Falle handelt es sich um ein Trauma mit fol
Myelitis. Durch Verfolgung der degenerirten Fasern konnte fest
werden, dass die hintere mediale Säule bis zum Funiculus gracil
aufreichte. Die Degeneration verlief im Cervicaltheil bis zur h
Commissur. Der dorsale Tractus ging durch das Centrum des
restiforme in das Cerebellum. Die Fasern des ventralen Tractus
sich aufwärts verfolgen zwischen dem hinteren Rand der Pyrami
dem lateralen Nucleus der Medulla. (*Schoenberg-Buka*

Amabilino (6) untersuchte mit der Marchi'schen Metho
Rückenmark eines Patienten, welchem eine in den Körper des 12. L
wirbels eingetretene Kugel die ersten Lumbalsegmente stark gedrückt
Der Tod erfolgte 40 Tage nach der Verwundung. Was die aufstei
Degenerationen betrifft, ist bemerkenswerth, dass ein Theil der degen
Fasern des Gowers'schen Stranges mit der lateralen Schleife i
Vierhügelgegend verlief, unter das Corpus geniculatum internum gi
sich in dem hinteren Theil des ventralen Kernes des Thalamus ve
(*E. Lu*

Kohnstamm (123) hat bei 6 Kaninchen die rechte Hälfte des R
marks ganz oder theilweise im 1., 2. und 3. Cervical- oder im 12. D
segment durchtrennt und das Material dann nach den Methode
Weigert, Marchi und Nissl bearbeitet. Er fand, dass nach
Läsion des hinteren Graues im oberen Halsmark eine mächtige
in der vorderen Commissur kreuzt und in grösseren oder kleineren
lateralwärts offenen Bogen nach der medialen Schicht des Gowers
Areals hinzieht. Ein Theil der Fasern gelangt ins Kleinhirn, ein a
erschöpft sich in der Schleife. Ein nicht geringer Theil der Fasern
schon im Rückenmarksgrau in der Form. retic. und in anderen g
Massen ihr Ende. Ferner konnte K. den Beweis erbringen, das
lateralen Parthien des Gowers'schen Areals im Cervicalmark gek
Fasern aus den distalen Regionen führen, während die medialen Sch
sich zum grossen Theil aus proximalen Fasern aufbauen. Die zum g
seitigen Gowers'schen Strang verlaufenden Fasern scheinen nu
ganz kurzem Verlaufe zu sein.

Pavlow (169) ist nach seinen Untersuchungen der Ansicht, da
v. Monakow'sche Bündel absteigend und motorisch ist, dass es im r
Kern entspringt und im Rückenmark endigt. Die Fasern, welche
sammensetzen, sind alle gekreuzt; diese Kreuzung geschieht in der F
Nach der Forel'schen Decussation im Mittelhirn verlassen die F
rasch die Mittellinie, nehmen im Niveau der Brücke und des verlän
Markes die seitliche und äussere Parthie der Formatio reticularis
um in der hinteren Abtheilung des Seitenstranges abzusteigen, w
bis ins Sacralmark zu verfolgen sind. Die Fasern enden wahrsche
im Vorderhorn des Rückenmarkes.

Peripherisches, cerebrospinales Nervensystem.

Aus den Untersuchungen, die **Herrick** (91) über das peri
Nervensystem und speciell über die craniellen Nerven bei Gadus
Menidia anstellte, kam er zum Schluss, dass in dieser Beziehung

wesentliche Uebereinstimmung zwischen beiden Species bestehe. Es giebt nur sehr wenige Unterschiede zwischen dem Gadus morrhua und der Menidia, welche ihre besondere Bedeutung haben. Verf. erklärt die Schlüsse, zu welchen Cole gelangte, als unrichtig, insofern die Untersuchungsmethoden des letzten nicht genug einwandsfrei seien. Die interessanten Einzelheiten sind im Text nachzulesen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Lange (133) hat an dem linken Auge einer männlichen Zwillingsfrucht ein sehr auffallendes Verhalten des N. opticus gefunden, nämlich eine eigenthümliche spitzwinklige Insertion des Sehnerven in den Bulbus und eine fast centrale Lage der Sehnervenpapille. Das andere Auge wurde leider nicht untersucht. An den Augen des anderen Zwillings zeigten die Nn. optici ein normales Verhalten. (*Schoenberg-Bukarest.*)

An der Hand eines Falles von angeborener Pigmentirung der Sehnervenfasern stellt **Pick** (175) alle bis jetzt publicirten Fälle zusammen (sechs). Diese Pigmentirung der Papille ist am intensivsten an der Stelle der physiologischen Excavation und findet sich stets gleichzeitig mit anderen congenitalen Veränderungen des Auges. Was die Entstehung dieser Anomalie betrifft, so glaubt Verf., dass es sich um die Folgen einer Bildungshemmung handle, resp. um eine auf ungenügender Rückbildung beruhende Persistenz des embryologisch excessiv entwickelten Sehnervenpigments. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Gallemaerts (69). Da bedeutende Autoren wie Kölliker, Michel u. A. die partielle Kreuzung der Nn. optici beim Menschen noch bezweifeln, wollte G. der Frage näher treten und untersuchte in dieser Richtung vier Chiasmata, deren Nn. optici mehr oder weniger atrophirt waren. Die Färbungsmethode war Kulschitzky's, combinirt mit Weigert-Pal. — Aus den mikroskopischen Bildern schliesst Verf. mit der Mehrzahl der Autoren, dass die Kreuzung der Nn. optici in dem Chiasma nur eine partielle und dass das Bündel der Fibrae cruciatae grösser als das der F. non cruciatae sei. (*Schoenberg-Bukarest.*)

In einer Art Monographie giebt **Bernheimer** (25) eine Uebersicht unserer heutigen Kenntnisse über die Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihren Anschluss an die Gehirnrinde. Im ersten Kapitel, welches über das Wurzelgebiet des Sehnerven handelt, wird der Verlauf der Sehnervenfasern vom Ursprung bis zu den primären optischen Centren verfolgt; speciell wird die Zusammensetzung der Fasern im Chiasma, die Frage der Kreuzung, die Fasern der Gudden, Meynert-schen etc. Commissuren, die Vertheilung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Nervus und Tractus opticus, die Mengenverhältnisse beider Faserarten und schliesslich die Einstrahlung der Sehfasern in die sog. primären optischen Centren (Corpus geniculatum externum, Thalamus, Vierhügel) eingehend erörtert und durch instructive Abbildungen von Menschen und Affen veranschaulicht. Speciell sei erwähnt, dass nach B. auch aus dem Luys'schen Körper Fasern stammen, welche dem Sehnerven direct, und nicht wie andere Autoren, z. B. Koelliker annehmen, der Meynert'schen oder Gudden'schen Commissur angehören. In gleicher Weise wie der Sehnerv, wird der Oculomotorius zu seinem betreffenden Kern im Hirnschenkel verfolgt, die verschiedenen, ihm angehörigen Zellgruppen, die Wurzelstätten für die einzelnen vom Oculomotorius versorgten Muskeln (dazu schematische Figuren), die aus dem Kern kommenden gekreuzten und ungekreuzten Fasern etc. besprochen. Ebenso werden die primären Bahnen des Trochlearis und Abducens dargestellt, woran dann noch eine kurze Erörterung derjenigen Theile des N. facialis, Sym-

pathicus und Trigeminus sich anreiht, welche in Beziehung zu den M des Auges (resp. Augenlides) und zur Sensibilität desselben steher

Im nächsten Kapitel: Verbindungen der Wurzelgebiete der A nerven werden die wichtigen Verbindungen der einzelnen Kern Augenmuskeln vermittels des dorsalen Längsbündels, ferner die thesen bezüglich der Bahnen, welche den Lichtreflex auf den Oc torius überführen, besprochen. Nach Ansicht B's. sollen es die pa kleinzelligen Medialkerne sein, zu welchen die sich partiell im Cl kreuzenden Papillarfasern ziehen, und ferner sollen diese Kerne b seits selbst durch centrale Verbindungen mit einander in Verbi stehen.

Den dritten Theil der Arbeit bildet die Darstellung der Bahn Augennerven, welche von den primären Centren zur Hirnrinde und die sicher gestellte resp. vermuthete Localisation dieser Cent der Hirnrinde selbst.

Bernheimer (26) konnte das Gehirn und die Augen eines I mit beiderseitigem Mikrophthalmus untersuchen. An Horizontalscl vom Chiasma, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung g waren, konnte B. den von Koelliker geforderten rein anatom Nachweis der Partialkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma erbı insofern einzelne Bündel von Sehfasern direct vom Tractus dur Chiasma im gleichseitigen Sehnerven bis nahe an das Foramen o verlaufend zu verfolgen waren.

Pichler (172) konnte in einem Falle, wo ein Patient ca. 3 W nach Exenteratio einer Orbita starb, am Chiasma, welches nac Marchi'schen Methode behandelt wurde, die nochmalige Bestä bringen, dass auch beim Menschen eine Partialkreuzung der Seh im Chiasma stattfindet.

Probst (184) hat bei Hunden und Katzen Enucleation eines I vorgenommen und den Verlauf der degenerirten Sehfasern bis z primären optischen Centren verfolgt. Die erhaltenen Befunde st mit den bekannten vieler anderer Autoren überein.

Seggel (212) bestreitet die Auffassung mancher Autoren, welcher eine Druckwirkung auf das Chiasma von unten her einer fall der oberen Gesichtshälfte und eine Druckeinwirkung von oben her Ausfall der unteren Gesichtshälfte zur Folge habe. — Er glaubt vie dass eine Läsion der unteren Parthie des Chiasma eine temporale anopsie und eine Druckwirkung auf das Chiasma von oben die b seitigen papillo-macularen Bündel treffen. — Verf. theilt die Kra geschichten von zwei Fällen mit, deren Symptomenbild und V durch seine Auffassung vollständig erklärt sein könnten. Indessen der anatomische Nachweis nicht erbracht werden. *(Schoen*

Bach (15). Obzwar die Frage über die Existenz, den Verla die Endigung der Pupillarfasern in der letzten Zeit der Gegenstan vieler Untersuchungen war, ist sie noch sehr entfernt von der I und beschäftigt den Verf. hauptsächlich in der vorliegenden Arbe kann direkte Verbindung der in den Vierhügel eintretenden O fasern mit dem Oculomotorius, wie es Bernheimer angiebt, nic stätigen; ebensowenig schliesst er sich der von Perlia angeg direkten Verbindung des Tractus peduncularis transversus mit Oculomotoriuskern beim Kaninchen an. Verf. konnte bei der Katze Affen und Menschen den Tractus peduncularis transversus, wie au

Endigungen von Opticusfasern im Ganglion habenulae und Corpus subthalamicum (Corpus Luys) nicht nachweisen. Es soll nur eine indirekte Verbindung des Opticus mit dem im Halsmark oder Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrum der Pupillen bestehen. Ausser der Kreuzung der Pupillarfasern im Chiasma besteht noch eine zweite Kreuzung; dafür würde die nur homolaterale Pupillenreaction nach einseitiger Netzhautbelichtung bei Thieren mit totaler Sehnervenkreuzung sprechen. In der absteigenden Pupillarreflexbahn von den primären Opticusganglien zu der Medulla oblongata oder zum Halsmark spielt die Schleife die hauptsächliche Rolle. Als aufsteigende Pupillarreflexbahn zum Oculomotoriuskern oder Ganglion ciliare ist das hintere Längsbündel anzusehen.

Was die Opticusfasern betrifft, so schliesst Verf. aus seinen Experimenten, dass bei der Taube eine totale, während beim Kaninchen, bei der Katze und beim Affen — wie auch beim Menschen — eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma bestehen soll; vielleicht handelt es sich um eine Bifurcation von Fasern vor dem Chiasma. Beim Kaninchen sind in dem Vierhügel keine ungekreuzten Fasern nachweisbar. Bei der Katze, dem Affen und Menschen beträgt die Zahl der ungekreuzten Fasern circa $^1/_3$ der Sehnervenfasern. Ein geschlossenes temporales Bündel von ungekreuzten Fasern existirt nicht.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Langendorf (134) erörtert die Frage, ob das Ciliarganglion spinaler oder sympathischer Natur sei. Durch seine Versuche hatte Verf. festgestellt, dass bei Erstickung oder Verblutenlassen des Versuchsthieres die praecellulären Nervenfasern unwirksam würden, während die postcellulären Fasern sympathischer Ganglien noch auf Reize reagirten. Ebenso bleibt bei Nicotinvergiftung die Reizung der aus dem Ganglion austretenden Fasern bestehen. Die Spinalganglien dagegen verlieren weder durch Erstickung, noch durch Nicotinvergiftung die Fähigkeit, Reizen den Durchtritt zu gestatten. Eine den sympathischen Nervenzellen entsprechende Verbindung zwischen Nervenfasern und Zelle findet sich im Ganglion ciliare. Dies wurde vom Verf. für die Katze ermittelt und für Hund, Affe und Mensch wahrscheinlich gemacht. Die im Ganglion ciliare vorkommenden spinalen Nervenzellen haben wahrscheinlich nur sensible Functionen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Barratt Wakelin (18) giebt eine Beschreibung von Querschnittsbildern des 3., 4. und 6. Hirnnerven, wie sie auf Serienschnitten, welche dem ganzen peripherischen Verlaufe des Nerven entlang geführt wurden, sich darboten.

Aus der Arbeit von **H. Schauinsland** (207) interessirt besonders die Beschreibung einzelner Hirnnerven von Hatteria. Ausführlich werden der N. trigeminus, der Verlauf und Verbindungen des Facialis im schallleitenden Apparate, ferner die Nerven IX, X, XI, XII und Cerv. I besprochen.

Nach Untersuchungen von **Dale** (49) sind bei der Katze constant mehr Markfasern unmittelbar distal vom Spinalganglion als unmittelbar proximal. Das Plus von Markfasern im Nervenstamm (also distal) wird von Fasern gebildet, die nicht mehr als 6 μ im Durchmesser haben, und die vom Ramus communicans herkommen und mit den Gefässen und mit anderen Geweben des Ganglions in Beziehung stehen. Mit dieser Ausnahme endet keine aus dem Ganglion kommende Nervenfaser dicht am Ganglion. Viele Fasern der vorderen Wurzeln verschmälern sich nach

dem Rückenmark zu, ebenso die hinteren Wurzeln. Ob der cent Fortsatz der Spinalganglienzelle schmäler ist als der peripherische, nicht sicher zu entscheiden.

Hardesty (85). Nach Durchschneiden und mikroskopischen Un suchungen der degenerirten ventralen und dorsalen Wurzeln der Med spinalis bei Rana virescens fand H., dass die Zahl der Fasern ventralen Wurzeln grösser ist in dem Abschnitt, welcher zwischen Rückenmark und Spinalganglien liegt, als in dem, welcher vom Gang ausgeht; — das Gegentheil ist von den Fasern der dorsalen Wurzelr sagen; — die Zahl der Fasern des Rumpfes und des Rückens ist im grösser, als die der entsprechenden beiden Wurzeln gefunden wor Verf. bespricht ferner die Variationen, welche ihm die Untersuchungen einer grossen Anzahl von verschiedenen Species von Rana in verschiede Jahreszeiten ergaben. *(Schoenberg-Bukares*

Kühn (128) setzte die Ottendorf'schen Untersuchungen fort, indei sich mit dem Verbreitungsbezirke der Nerven in der Rückenhaut bei R fusca eingehend beschäftigte. Was den Faserverlauf in der Mittellinie anbela so fand Verf., dass zahlreiche Fasern die Mittellinie überschreiten; bestehen auch direkte Anastomosen von einer Seite zur anderen. dickeren Fasern, deren Verlauf leichter zu verfolgen ist, überschre oft die Mittellinie, geben mehrere Aeste ab und gabeln sich schliess in zwei Endäste. Ferner fand Verf., dass in dem in der Mittell liegenden Grenzgebiet fast alle kleineren Endverzweigungen, welche die Epidermis übertreten, Fasern von Stämmen der beiden Rückenha hälften enthalten. Kurz, man sieht, wie nach allen Richtungen die Fa sich verschiedenartig untereinander durch Anastomosen in Verbind stellen und möglichst vollkommener Faseraustausch erzielt wird.

(Schoenberg-Bukares

Bishops Harman (35). Durch anatomische Untersuchungen Katze, Hund, Kaninchen und Affen wurde der I. N. thoracalis als oberste gemeinsame Grenze für den visceralen Nervenplexus des Ha und der Brust erkannt. Verf. hat an menschlichen Früchten gefun dass Medullarfasern im ganzen Verlaufe der Rami communicantes handen sind. Beim Menschen liegt die obere Grenze für die visce Versorgung des Halses und der Brust in der Höhe des IX. Spinalis c I. Thoracalis. — Was die Grenzstrangganglien betrifft, so variirte Ganglion cervicale superius in den zahlreich untersuchten Fällen in sei Länge. In den meisten Fällen war auch ein G. cerv. mediale vorhan doch gingen nicht immer Rami communicantes von ihnen ab. In solc Fällen kam der Ramus communicans des N. cerv. V vom oberen Ga lion. — In 3 Fällen fand Verf. auch kleine accessorische Ganglien cervicalen Gebiete. In Bezug auf die Verbindung der Rami communica mit den spinalen Nerven herrschte im thoracalen Gebiete ein bestimn Typus vor. In der Regel hatte jeder Spinalnerv 3 Rami communicantes. Im cervicalen Gebiete dagegen verhalten sich die Rami comm. in il Zahl und in ihren Verbindungen mit der Medulla oder den Gang verschieden. Die Rami der 3 ersten Halsnerven entsprangen meist c Ganglion cervicale sup. *(Schoenberg-Bukares*

Arnold (11) betupfte die Zunge eines curarisirten Frosches einigen Körnern Methylenblau, brachte sodann einen Tropfen einer 1 p Chlornatriumlösung darauf und konnte nach einiger Zeit, so lange Zunge contractionsfähig blieb und die Circulation erhalten war, wa nehmen, dass ausser gröberen Nervenverzweigungen feinere Verästelun

derselben unter der Epithelschicht, sowie die Stäbchenzellen in den sogen. Nervenpapillen sich intensiv blau färbten und dadurch deutlich zu verfolgen waren. Aus dem subepithelialen Netze steigen feine varicöse Fäden auf, welche in die Epithelschicht eindringen und zwischen den Epithelzellen, dieselben zuweilen kreuzend, nach der Oberfläche ziehen, an welcher sie mit einer kleinen Anschwellung zu enden scheinen.

Nach den Untersuchungen von **Vallet** (239) besitzen die Ovarien einen ausserordentlichen Reichthum an Nerven, deren grösserer Theil marklos ist, während nur ein kleiner Theil markhaltig ist. V. beschreibt nun genau die Verästelung der Nervenfasern in den verschiedenen Schichten des Ovariums. Ausserdem beobachtete V. in der vasculären Schicht auch Ganglienzellen, welche ein autonomes Ganglion darstellen.

Dunn (58) beschreibt im ersten Abschnitt ausführlich die Innervation der Musculatur und Haut des Schenkels von Rana virescens (Amerika) und vergleicht dieselbe mit derjenigen bei Rana esculenta (Europa). Im zweiten Theil giebt sie Aufschluss über die Zahl und Stärke der Nervenfasern, welche die Musculatur und Haut versorgen.

h) Sympathisches Nervensystem.

Huber (103) bespricht an der Hand seiner Untersuchungen die Bedeutung der dünnen und dickeren markhaltigen Visceralnervenfasern und betont, dass die letzteren sensitiv seien. Die dickeren markhaltigen Nervenfasern, welche man in den visceralen Organen und Drüsencanälen findet, zertheilen sich in sehr feinen Ramificationen, bevor sie ihre Myelinscheide verlieren. Diese feinen Verzweigungen findet man reichlich in der Schleimhaut, weniger aber in den muskulären Schichten. Die markhaltigen Fasern und ihre Aestchen stellen das primäre Netz dar; die ganz feinen marklosen Ramificationen bilden ihrerseits ein feineres Netzwerk, welches oberflächlicher als das vorige liegt. Die letzten Endigungen der marklosen Fasern finden sich in den epithelialen Zellen.

Ferner hat Verf. die Gefässe der Gl. thyreoidea mit Bezug auf die dickeren markhaltigen Fasern untersucht und dieselben in der Adventitia gefunden. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Barbieri (17) fand, dass die unipolaren Zellen der Spinalganglien bei Säugethieren (Katze, Hund, Meerschweinchen) keine Beziehung oder Verbindung mit den Nervenfasern der hinteren Wurzeln haben. Diese Zellen können durch verschiedene Ursachen Veränderungen erleiden, ohne dass gleichzeitig Alterationen in den hinteren Wurzeln bestehen. In jedem Ganglion sollen etwa 1000—3000 Fasern, von der hinteren Wurzel kommend, endigen, während sich da nur einige Hundert Ganglienzellen befinden sollen. Auch ist die Zahl der Fasern der hinteren Wurzeln zwei Mal so gross, als die der vorderen Wurzeln. Daher haben alle Spinalnerven viel mehr Fasern, welche von den hinteren Wurzeln, als solche, welche von den vorderen abstammen. Die Rami communicantes des N. sympathicus erscheinen, nachdem sie in innige Beziehung zu den Zellen des Gangl. spin. getreten sind, als feine, dünne Fasern zwischen den dickeren der sensitiven Bahnen der hinteren Wurzeln und treten in das Rückenmark durch seine laterale Furche. Nach Verf. soll sich aus diesem Befunde mit Entschiedenheit folgern lassen, dass die Zellen der spinalen Ganglien dem sympathischen Apparate angehören und ferner auch den medullären und encephalischen Ursprung für den N. sympathicus darstellen. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Betreff des Verlaufes der markhaltigen Nervenfasern des Sympathic hat **Roux** (201) festgestellt, dass die kleinen Nervenfasern mit eine Durchmesser von 4—5 μ vom Rückenmark stammen und zwar von d vorderen und hinteren Wurzel. Die grossen dagegen, mit einer Dic von 15 μ, stammen nicht vom Rückenmark. Dies wird dadurch bewiese dass sie nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurze intact bleiben. Sie degeneriren aber nach Entfernung der Spinalganglie Dass sie von den Spinalganglien abstammen, wird auch augenscheinli durch die Thatsache bewiesen, dass sie bei Tabes dorsalis nicht degenerire ebenso wenig wie die Spinalganglienzellen. Ein Theil der grossen Fase endigt in den von ihnen versorgten Organen, ein anderer Theil um Zellen der Sympathicus-Ganglien. *(Schoenberg-Bukarest.*

Langley (135) wollte durch Erzeugung einer Degeneration Sympathicus cervicalis feststellen (wie er es schon bereits physiologis versucht hatte), welche Beziehungen zwischen den untersten und oberst Ganglien symp. cerv. existiren. Die Ergebnisse, welche Verf. du Durchschneiden der Rami communicantes des Gangl. stellatum u Reizen des N. symp. cerv. nach der entstandenen Degeneration peripheren Enden des Ram. commun. fand, sind: sowohl die Nn. spin. ce wie auch das Gangl. stellatum und Gangl. nerv. inf. senden keine Fas zum Kopfe durch den cervicalen Theil des N. symp; — der histologis Befund, welchen Verf. in seiner Arbeit wiedergiebt, würde auch da sprechen. — Der N. symp. cervic. empfängt keine afferenten Fasern du die vorderen Aeste des Gangl. cerv. supremum. Der Vagus schickt r unter Hemmungs- resp. afferente Fasern zum N. symp. cerv.; kommt aber nicht beständig vor. *(Schoenberg-Bukares*

Sinnesorgane.

Die Arbeit von **Birch-Hirschfeld** (33) über die Kenntnisse Netzhautganglienzellen umfasst drei Abschnitte. Der erste umfasst histologischen Unterschiede in der Struktur der Netzhautganglienze bei a) verschiedenen Thierarten, b) Einwirkung verschiedener Härtu mittel, c) Anwendung verschiedener Färbungsmethoden, d) postmorta Absterben der Zelle. Diese Voruntersuchungen im ersten Theil bi die Grundlage der folgenden, insofern sie den Zweck verfolgen, zunä den normalen Typus der Netzhautganglienzellen festzustellen. Der zw physiologische Theil enthält eine vergleichende Untersuchungsreihe die Einwirkung des Lichtes auf die Structur der Netzhautganglien nach kürzerer oder längerer Einwirkung resp. Lichtabschluss. Im dri pathologischen Theile endlich wird der Einfluss der Gefässunterbind der Durchschneidung des Sehnerven, künstlich erzeugter Gefässemb und schliesslich die Veränderung der Netzhautganglienzellen nach wirkung bestimmter Giftstoffe erörtert. Die Arbeit ist mit zweifarb Tafeln versehen, auf welchen sowohl die normale Structur der Netzh ganglienzellen, als auch die Veränderungen derselben deutlich wied geben sind.

Bernhardt (23) hat Untersuchungen über die Stäbchen und Za in der Retina des Froschauges angestellt und dabei gefunden, das Zapfen in verschiedenen Typen vorhanden sind. Die einen ragen die Membrana limitans ext. hinaus, besitzen zwei Vacuolen oder terminales Bläschen. Andere sind kleiner, mit nur einer Vacuol Eine genauere Vergleichung der Zäpfchen liess den Verf. annehmen,

die Zapfen Uebergänge zu einander darstellen. Sie sind nicht morphologische Elemente von bestimmter Form, sondern Entwickelungsstufen von sich neu bildenden Stäbchen. Ihre Form ist dadurch bedingt, dass die jüngeren Schichten sich durch die oberen hindurchdrängen. Viele Uebergangsstufen konnte Verf. in der Retina verschiedener Amphibien wahrnehmen. Ganz besonders in die Augen fallend sind die Uebergänge in der Retina junger Amphibien. Hier sieht man auch, dass die stärksten und der Entwicklung nach ältesten Stäbchen im Centrum der Retina liegen.

Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen, dass den Zapfen keine besondere Function zukommt, dass sie vielmehr als Zwischenstufen bei der Entstehung neuer Stäbchen zu betrachten sind.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Die Untersuchungen **Levi's** (144) über die Entwicklung der Sehzellen beschränken sich auf die Netzhaut der Urodelen (Salamandrina perspicillata und Triton vulgaris). Die Angaben desselben widersprechen entschieden der Annahme von Kuppfer, Löwe u. A., dass jedes Glied der Sehzelle sich aus einer besonderen zelligen Anlage differenzire, so dass die Sehzelle als ein Complex mehrerer zusammengeschmolzener Elemente aufgefasst werden sollte.

Die erste Anlage von Sehzellen tritt bei 7 mm langen Larven als kleine ovale Vorsprünge der äussersten Kernschicht auf; sehr früh differenzirt sich an der Spitze derselben ein quergestreifter Conus, der sich mit Säurefuchsin lebhaft färbt und zum Aussengliede der späteren Sehzelle wird. Die Querstreifung wird durch die charakteristischen Scheiben des Aussengliedes gebildet; bemerkenswerth ist, dass ihre Zahl verhältnissmässig eine viel grössere ist als in den ausgebildeten Sehzellen. Bei einem 6 μ langen Aussengliede hat Verf. 30 Scheiben gezählt, so dass die Annahme Boll's, dass die angeblichen Scheiben der ausgebildeten Sehzellen aus feineren zusammengeschrumpften Scheiben bestehen, sehr wahrscheinlich scheint.

An der Grenze zwischen quergestreiftem Conus (äusseres Glied) und innerem Gliede differenzirt sich das Ellipsoid als ein homogener, sich intensiv mit Säurefuchsin färbender Körper, welcher eine elliptische Form hat. In den bisher beschriebenen Sehzellen ist kein Unterschied zwischen Urstäbchen und Urzapfen wahrnehmbar; es ergiebt sich also aus vorliegenden Untersuchungen, dass die beiden Typen von Sehzellen sich aus einem einzigen gemeinsamen, schon ziemlich differenzirten Typus entwickeln. Nur bei 12 mm langen Larven treten die ersten Merkmale einer Differenzirung hervor; das Aussenglied wird in den Urstäbchen breiter, das Innenglied cylindrisch, das Ellipsoid erwirbt die Form einer planconvexen Linse. In den Urzapfen sind die Merkmale der ursprünglichen undifferenzirten Sehzelle mehr erhalten; sie sind conisch und dünner als die Urstäbchen; das Ellipsoid ist in denselben elliptisch. Später differenzirt sich in den Zapfen ebenso wie in den drei Stäbchen das Paraboloid als eine helle, vacuolenartige Bildung.

Bei 16 mm langen Larven haben die Sehzellen ihre vollständige Entwicklung erreicht; nur sind sie kleiner als die Sehzellen erwachsener Thiere. Bemerkenswerth ist, dass das Wachsthum ihrer Bestandtheile nicht in gleichem Maasse erfolgt, da, indem das Innenglied und das Ellipsoid in ihrem Wachsthum fast stillstehen, die Vergrösserung des Aussengliedes sehr beträchtlich ist. (*E. Lugaro.*)

v. Hippel (92) glaubt die Frage, ob die markhaltigen Nerven der Retina eine angeborene Anomalie sind, verneinen zu können, da er Versuche an jungen Kaninchen feststellte, dass die markhaltigen N fasern der Retina bei der Geburt noch nicht vorhanden sind. Die ı skopische Untersuchung lieferte keine befriedigenden Resultate. Da gelang es dem Verf., durch Ophthalmoskopie an lebenden Kaninch Nachweis zu führen, dass vor dem siebenten bis zehnten Tage Marl noch nicht vorhanden sind. Durch specifischen Sinnesreiz (Belic der Retina an neugeborenen Kaninchen) kann ein beschleunigtes W thum der Markflügel erzielt werden. Ob das Vorkommen markh Nervenfasern als Degenerationsmerkmal aufzufassen ist, lässt sic nach zahlreichen an Menschen vorgenommenen Untersuchungen fests

(Schoenberg-Buka

Jacques (106). Die Nerven der Paukenhöhle sind netzartig i Lamina propria vertheilt und zeigen eine radiäre Disposition, der Ric der Gefässe folgend. Von diesem Netze zweigen sich vielfach F gegen die Oberfläche ab und endigen in der Chorionschicht der Ha sehr feinen und sehr complexen Aestchen. Nirgends vermochte J von Kessel angegebenen Ganglienzellen zu finden. Ebenso sinc Verf. in der Paukenhöhle Fasern mit Myelin-Scheiden begegnet. I diese zwei Charactere der Membrana tympani ist diese Membran logisch als in sehr naher Beziehung zur Cornea stehend zu betra Der Unterschied besteht nur darin, dass bei der ersten die prii Nervenäste eine andere Vertheilung haben, und dass man auch G in der Membrana tympani findet. *(Schoenberg-Bukar*

Huber (102) setzt seine Untersuchungen über die Art der sens Nervenendigungen fort, indem er in der vorliegenden Arbeit das Verl der afferenten Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln der I mittheilt. Feine Bündel von je 2, 3, 4 markhaltigen Fasern verl zwischen den Muskeln und den Endigungen der motorischen Fa treten dann in die Sehne über und endigen fast genau an der G zwischen Muskeln und Sehne. Je mehr die Fasern sich ihren Endigu nähern, desto kürzer werden die cylindrokonischen Segmente. Die A cylinder werden aber nicht dicker, wie es Sherrington neuerding hauptete. Die Nervenendigungen bestehen aus feinen Bündeln, sämmtlich ihre Fasern von einer Scheide eingehüllt haben, und in we mehrere ovale Kerne sich finden. Diese Endigungen wurden vom in allen Augenmuskeln gefunden; besonders zahlreich aber zeigte sich in den Präparaten, die H. aus dem Rectus superior bekam.

(Schoenberg-Bukare

Sihler (217) vertritt nach seinen Untersuchungsergebnissen die sicht, dass die sog. Muskelspindeln sensorische Endorgane sind. E ihm gelungen, dieselben bei der Schlange, Eidechse und Frosch da stellen, und er beschreibt die verschiedene Form der Spindeln bei nannten Thieren. Was die motorische Endplatte anbetrifft, so ui scheidet S. die Endfasern der Nerven, zweierlei Kerne und die feinkör protoplasmatische Substanz, die die genannten Gebilde einhüllt. Endfasern und Kerne scharf und deutlich zu sehen sind, fehlt die He sche Scheide; wo sie aber vorhanden ist, besteht die sog. Sohlensubs von Kühne; die Endfasern zeigen sich dann nicht scharf und deut Schliesslich ist S. der Ansicht, dass die Nervenendigung nicht ui sondern über dem Sarcolem liegen.

Langdon (132) hat die bislang noch nicht beschriebenen Sinnesorgane von Nereis vireus, einer Annelidenart, eingehend untersucht und folgende Ergebnisse zu Tage gefördert. Nereis vireus besitzt einen peripheren Sinnesapparat, der in der Epidermis liegt und aus bipolaren Nervenzellen besteht. Die Zellkörper liegen in der Epidermis, senden jedoch feine periphere Verzweigungen in die Cuticula. Feinste Fäserchen dringen durch eine gefensterte Membran und stehen so direct mit der Aussenwelt in Verbindung. Centrale Fasern laufen von jeder Zelle nach dem Centralnervensystem oder nach Ganglien, die sie umflechten wie mit einem Netze. Am zahlreichsten sind diese Zellen an Körperstellen, die dem grössten Druck ausgesetzt sind. Wahrscheinlich reagiren diese Zellen auf chemische und mechanische Reize. Die Epidermis der Tastorgane und der ersten zwanzig Metameren enthält Anhäufungen von ungefähr 100 bipolaren Zellen, deren periphere Fortsätze spiralig um eine tubuläre Einstülpung der Cuticula angeordnet sind. Wahrscheinlich stehen diese spiraligen Organe in Beziehung zu Lichtreizen, da sie an den Körperstellen zu finden sind, die der Lichteinwirkung am meisten ausgesetzt sind. Sie stellen epidermoidale Augen dar, die Lichtdifferenzen wahrnehmen. Die am Prostomium vorhandenen Augen sind wahrscheinlich aus diesen spiraligen Organen entstanden. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Smirnow (224). Wie bekannt, haben schon Waldeyer, Helfreich und Königstein nachgewiesen, dass die Sclera auch eigene Nerven besitze. Verf. bringt seine Untersuchungen über die Endigungen dieser Nerven in der Sclera. Die eigenen Nerven der Sclera entstammen den Ciliarnerven. Diese durchbohren die Sclera und senden Verzweigungen ab, die aus markhaltigen und marklosen Fasern bestehen. Die Fasern verbreiten sich in der inneren Schicht der Sclera vom Gebiete des Sehnerveneintritts bis zu den Nervenstämmchen, die zur Cornea gehören. Im Verlaufe der Fasern fanden sich multipolare Nervenzellen. Die Blutgefässe der Sclera werden von einem Theile dieser Fasern versorgt, und zwar verlaufen die einen in der äusseren Schicht der Gefässwände, die anderen in der inneren Schicht. Ausserdem verlaufen kleine Verzweigungen in der Sclera, die in Nervenendigungen ausgehen, ähnlich den Nervenendigungen in den Sehnen, Fascien und der Dura mater. Diese freien Nervenendigungen liegen zwischen den Bündelchen der collagenen Fasern, der elastischen Fasern und an den Zellen. Somit erscheint die Sclera nicht nur als Durchtrittsstelle für Nerven und Gefässe, sondern als eine sensible Decke. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Um die Grandry'schen Körperchen der Zunge der Ente beobachtete **P. Sfameni,** (214) mit Fischer's Methode feine amyelinische Fasern, welche ein zartes Netzwerk bilden. (*E. Lugaro.*)

Pardi (165) giebt eine sorgfältige Beschreibung der Vertheilung und der Lage der Pacini'schen Körperchen in dem Penis. Er nimmt an, dass diese Nervenendigungen nicht nur zur Aufnahme starker tactiler Eindrücke dienen, wie für alle anderen Organe angenommen wird, sondern dass sie besonders dazu bestimmt sind, die Schwankungen der inneren Spannung zu empfinden. (*E. Lugaro.*)

Nach **P. Sfameni** (215) zeigt die comparative Untersuchung der Nervenendigungen der Haut der Fusssohle bei Hund, Katze und Affe, dass einige Endigungsarten der Papillen eine complicirtere Structur besitzen bei den höheren Thieren. Beim Hunde und der Katze findet man nur sehr einfache Krause'sche Endkolben, bei dem Affen und beim Menschen die Meissner'schen Körperchen. Andere Arten von Nerven-

endigungen der Papillen und die Endnetze der Papille und der subpapill Schicht bieten keinen beträchtlichen Unterschied dar. Was diese let Nervenendigungen betrifft, leugnet Verf. gegen Ruffini, dass diese vasomotorischer Natur seien. *(E. Lugai*

Veratti (242) beschreibt die Sinneszellen des Distoma hepati wie sie die Golgi'sche Methode darstellt. Die Sinneszellen bieten e peripherischen Fortsatz und zwei oder mehrere (nur selten einen) ce petale Fortsätze. Der peripherische Fortsatz geht durch die muskul Schichten, und die Cuticula endet an der Oberfläche. Die centripet Fortsätze stammen aus dem Zellkörper oder aus dem peripherischen I satz; sie verzweigen sich und verlieren sich in einen unter der Mu schicht parallel der Oberfläche ausgedehnten Plexus; nur einige centrip Fortsätze erreichen die longitudinalen Nervenbahnen. Bemerkenswert i dass bisweilen aus den centripetalen Fortsätzen einige Collaterale gehen, welche nach der Peripherie gehen und sich unter die Cut verzweigen. Dieser subcuticulare Plexus hat eine gewisse Analogie dem intraepithelialen Plexus der höheren Würmer. *(E. Luga*

Durch die Studien Apathy's veranlasst, hat **Ruffini** (202) alten Goldchloridpräparate von motorischen Endplatten beim Mens durchgesehen und einige Einzelheiten derselben entdeckt, welche glauben lassen, dass auch beim Menschen, wie Apathy bei den Hirudi entdeckte, aus den motorischen Nervenverästelungen ein geschloss System von Anastomosen entstehen kann, mit welchem vielleicht sensible Nervenfibrillen in Beziehung treten. Ruffini beobachtete, bisweilen aus den Endplatten sehr feine, mehr oder weniger lange, kleinen Varicositäten versehene Fibrillen entstehen. Diese „ultratermin Fibrillen" scheinen nach kürzerem oder längerem Verlauf in ders oder häufiger in einer benachbarten Muskelfaser zu enden, entweder einer Varicosität oder ohne dieselbe, sodass eine Unvollkommenheit Reaction vermuthet werden kann. Bisweilen endet die Fibrille in e kleinen secundären Endplättchen, aus welchem noch eine dünne Fi entspringen kann. Daraus ist anzunehmen, dass beim Menschen di genannten „motorischen Endplättchen" nicht die eigentlichen Endigu der motorischen Nervenfasern sind, da von denselben noch feine Fib entstehen, deren Schicksal man nicht sicher bestimmen kann.

Als Zusatz zu den Beobachtungen von Ruffini fügt **Apathy** (einige allgemeine theoretische Betrachtungen an über die Bede dieser Thatsache gegen die Neuronlehre. *(E. Luga*

Ciaccio (42) beschreibt die Form, Lage und Zusammensetzung electrischen Organe der Torpillen und die Unterschiede, welche sic Bau dieser Organe gegenüber denjenigen von Gymnotus und Malapta ergeben. Was die Endigung der Nervenfasern in diesem Organ be so ist C. nunmehr der Ansicht, dass diese Endigung in Gestalt vollkommenen Netzes geschieht, und dass dasselbe von Axencylir gebildet wird.

Muskeln.

Hauck (87) untersuchte die Dicke der Muskelfasern von Neugebo von ganz jungen Kindern und von erwachsenen Menschen und fand, ausser Alter und Ernährungszustand des betreffenden Individuums die Behandlungsmethode der excidirten Muskelstückchen, sowie

Stadium der Todtenstarre, während welchem sie der Leiche entnommen wurden, für Untersuchungen auf dem Gebiete der normalen und insbesondere der pathologischen Muskel-Histologie von grösster Bedeutung sind. Aus den noch an Hunden vorgenommenen Untersuchungen ergiebt sich, dass die Entwickelung der Faserbreite der Muskeln mit zunehmendem Alter proportional fortschreitet.

Smirnow (223) glaubt durch seine Untersuchungen an den Herzmuskeln des Frosches und einiger Säugethiere zu der Ansicht berechtigt zu sein, dass jede Muskelzelle des Herzens ihre besondere Nervenendigung habe. Die Untersuchungen wurden nach der Chromsilbermethode Golgi's und nach der Methylenblaufärbung vorgenommen. Feine Nervenfibrillenbündelchen verlaufen auf den einzelnen Muskelzellen, verzweigen sich auf deren Oberfläche und bilden dort feine Telodendrien; von da aus stammen Fibrillen, welche wellenförmig durch den Zellkörper verlaufen.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Keiffer (116) stellte sich die Aufgabe, den mikroskopischen Bau der Nervenfasern der Blase einer Hündin zu studiren. — Verf. fand in verschiedenen Schichten der Harnblase zahlreiche Ganglienzellen deren Nervenfortsätze und Dendriten sich mit einander netzartig verflechten und von welchen feinere Fasern ausgehend in den Gefässwänden und Muskelfasern endigen. — Durch die Nissl'sche Methode kann man sehr gut sehen, wie die Ganglienzellen den Gefässen entlang angeordnet sind; bei den kleinen Gefässen sind die Zellen ganz klein, dagegen erscheinen die Zellen viel grösser neben den grösseren Gefässen. — K. glaubt, dass diese Anordnung und Anhäufung der Ganglienzellen neben den Gefässen des Sphincter vesicae ihre besondere Bedeutung habe, dass dieselben nämlich durch Vasoconstriction und Vasodilatation eine wichtigere Rolle bei der Schliessung und Oeffnung der Blase spielen, als die Muskelfasern des Sphincter vesicae selbst. Diese Function soll durch die entsprechend dazu angeordneten Ganglienzellen ausgeübt werden.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Keiffer (115) untersuchte nach Nissl und Golgi das Nervensystem im Uterus von Hündinnen, Affen und Frauen und fand ausser den Fasern auch zahlreiche Ganglienzellen, welche aber gewisse Unterschiede bei verschiedenen Species von Säugethieren zeigen. Im Allgemeinen erscheinen die Zellen als sympathische Ganglienzellen. Sie befinden sich auch im intramuskulären Bindegewebe und senden von da aus viele kleine Zweigchen, welche in den Muskeln endigen. Die meisten Ganglienzellen befinden sich in der Nähe der Gefässe; bei den Capillaren sind ihre Dendriten unmittelbar in Berührung mit dem Endothel. — In der Uterusschleimhaut findet man die Ganglienzellen überall, häufiger aber den Gefässen entlang und unter den Drüsenepithelen. Die grosse Zahl und die Anordnung der Ganglienzellen neben den Gefässen, deren Muskelfasern in der Regel in die Fasernbündeln des Uterus selbst übergehen, und von denen die Muskeln der Gefässe garnicht zu trennen sind, fordern den Verf. zu der Meinung auf, dass die ganze Motilität des Organes durch nichts anderes bedingt sei, als durch das Spiel der Vasoconstriction und Vasodilatation, die von den Ganglienzellen aus besorgt werde. —

In den Fibromyomen des Uterus vermisste Verf. die Ganglienzellen; dagegen fangen diese Elemente schon bei menschlichen Embryonen von 7—8 Monaten an zu erscheinen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Drüsen.

Nach **Gemelli** (75) bilden die Zellen des Vorderlappens Hypophysis keine wahren Schläuche; dieselben sind durch bindegeweb Septa in verschieden grosse Zellmassen zertheilt, welche keine Hö enthalten. In den chromophilen Zellen kann man einen inneren, je der Nervenzellen sehr ähnlichen Reticularapparat darstellen. Bemerke werth ist schon, dass Pensa in den Zellen der Nebennieren und Negri den Zellen verschiedener Drüsen ganz analoge Bildungen nachgewiesen hab In dem Vorderlappen treten zahlreiche Nervenfasern ein, welche Bindegewebe verlaufen, aber theilweise zwischen die epithelialen Zel eindringen und dort enden. Die Mantelschicht besteht nicht aus drüsi Zellen, sondern aus glio-epithelialen Zellen. Der nervöse Hinterlappen best aus einer peripherischen glio-epithelialen Schicht, aus einem dicken F von Nervenfasern, welche aus dem Infundibulum stammen und sich dem Hinterlappen wiederholt verzweigen, und aus grossen Gliazel Echte Nervenzellen hat Verf. nie gesehen. *(E. Lugar*

Rossi (196) untersuchte die Entwickelung der Hypophysis bei R und Bufo. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass dieses Or nur einen ectodermalen Ursprung hat. Die erste Anlage der Hypoph besteht aus einer Verdickung der tiefen Schicht des Ectoderma, wel zwischen dem vorderen Theile der ventralen Seite des Gehirns und dorsalen Ansetzung der Membrana pharyngea gelegen ist. Aus di Verdickung entsteht eine solche zellige Masse, welche caudalwärts zwisc dem Gehirn und der dorsalen Wand des Darmkanals wächst. D Masse zerlegt sich später durch eine Einschnürung in zwei Abtheilun eine vordere und eine hintere; aus dieser letzten entsteht die Hypophy Einbuchtungen der Darmwand nehmen an der Bildung der Hypoph keinen Antheil. *(E. Lugar*

Corpora amylacea.

Schmaus (209) berichtet über Untersuchungsergebnisse von P. W über Corpora amylacea des Rückenmarks. Es sind das jene bekan Gebilde von rundlicher Form. Sie besitzen einen homogenen Kern, eine concentrisch geschichtet aussehende Hülle um sich hat. Sie besonders zahlreich in der hinteren Wurzeleintrittszone, in den Hin strängen und folgen dem Verlaufe der Gefässe und Septen. Sie fär sich nach Virchow mit Jod-Schwefelsäure himmelblau bis braunviol ferner färben sie sich mit allen Kernfärbungsmitteln, besonders inte mit Haematoxylin. Die Corpora amylacea scheinen nach den Un suchungen von P. Wolf aus Nervenfasern zu entstehen, indem sie E producte solcher degenerirter Nerven darstellen. Für die Entstehung Nervenfasern spricht ferner ihre Lagerung innerhalb des Gliagewe analog der der Nervenfasern. Der Hauptfactor für das Auftreten Körperchen ist das Alter; in wie weit ihr Vorkommen von pathologis Processen abhängig ist, darüber sind die Untersuchungen noch nicht geschlossen.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Prof. Max Verworn-Jena.

1. Allen, Charles Louis, The neuron-doctrine; its present status. Med. Record. Vol. 58. p. 964.
2. Babes, Recherches sur l'action de la substance nerveuse dans certaines affections du système nerveux. Revue de Psych. 3. Année. Tome III. No. 10. October 1900.
2a. *Barrel, F. R., The relation of stimulus to sensation. A reply to Mr. Max Meyer's criticism of Prof. C. Lloyd Margan's paper. Amer. Journ. of Psychol. Worcester, Mass. 1900. 12. p. 135.
3. Barton, George C., The influence of the nervous system on metabolism. The med. Times. Vol. 28. No. 6.
4. *Battelli, Frédéric, Restauration des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie complète. Compt. rend. des séances de l'acad. T. 130. No. 12. S. Kap.: Spec. Physiol. d. periph. Nerven.
5. Bawden, H. Heath, A digest and a criticism of the data upon which is based the theory of the amoeboid movements of the neuron. The Journ. of comp. Neurol. Vol. 10. p. 243.
6. *Benedict, M., Physiologische Bewegungsfragen vom klinischen Standpunkte. Mailand. Società editrice libraria. 1900/1901.
7. Binet-Sanglé, Charles, Théorie des neuro-diélectriques. Arch. de Neurol. No. 57. p. 208.
8. Bleyer, Mount, On the phenomena of electricity and life. The med. Times. Vol. 28. No. 1.
9. Boruttau, Die Actionsströme und die Theorie der Nervenleitung. Pflüger's Arch. Bd. 81. Vorläuf. Mittheil.
10. Derselbe, Die Actionsströme und die Theorie der Nervenleitung. Pflüger's Arch. Bd. 84. 1901. Ausführl. Mittheil. s. Kap.: Spez. Physiol. der peripher. Nerven.
11. Bottazzi und Enriquet, Recherches physiologiques sur le système nerveux visceral des aplysies et de quelques céphalopodes. Arch. Ital. de Biol. 34. p. 111. S. Kap.: Spec. Physiol. der peripher. Nerven.
12. *Brillonin, Marcel, Réflexions et questions d'un physicien sur le système nerveux. Rev. gén. des sciences pures et appl. p. 172. (Nach Referat in Revue Neurol. 8. p. 663.)
13. v. Buttel-Reepen, Sind die Bienen „Reflexmaschinen"? Experimentelle Beiträge zur Biologie der Honigbiene. Biol. Centralbl. No. 40.
13a. *Carlgren, Oscar, Ueber die Einwirkung des constanten galvanischen Stromes auf niedere Organismen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Heft 1—2.
14. *Castex, M. E., Notes sur le mécanisme de l'équilibre du corps soulevé sur la pointe des pieds. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol.
15. Donaldson, Henry H., The functional significance of the size and shape of the neuron. Journ. of nerv. and mental dis. 27. p. 526.
16. Derselbe, The physiological significance of the shape and size of the neuron. Ref. in Med. Record. Vol. 57. p. 835.
17. Du Bois-Reymond, Ueber die Geschwindigkeit des Nervenprincips. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. Suppl. p. 69. S. Kap.: Spec. Physiol. der peripher. Nerven.
17a. *Dubois, R. und Couvrelur, Ed., Leçons de physiologie expérimentale. Paris. 1900. Ref. neurol. Centralbl. 1901. p. 354.
18. Fischer, Martin H., Study of the neuron theory. Journ. of experiment. Med. Sept.-Nov. 1899.
19. Fragnito, Kann die Nervenzelle als Einheit im embryologischen Sinne gelten? Centralbl. f. Nervenheilk. 1. S. Kap. Anatomie. p. 31.
20. Gasser, Herman, The neuron theory. The med. Times. Vol. 28. No. 1.
21. *van Gieson, The death of the neuron. Ref. in The Med. Record. Vol. 57. p. 656.
22. Hermann, L., Die Irreciprocität der Reflexübertragung. Pflüger's Arch. Bd. 80.

23. Herzen, Une question préjudicielle de l'électrophysiologie nerveuse. scientifique. 13. Januar.
24. Derselbe, Quelques points litigieux de physiologie et de pathologie nerveuses. leçon de physiologie expérimentale. Revue médicale de la Suisse 20. Année. No. 1. 20. Jan.
25. *Joteyko, Distribution de la fatigue dans les organes centrales et périphéri Ann. de Soc. psych. Paris 1900. 10. 304—305.
26. Dieselbe, Le quotient de la fatigue $\frac{H}{N}$. Compt. rend. de l'Acad. T. 130. p.
27. Kohnstamm, Ueber Koordination, Tonus und Hemmung. In Zeitschr. f. diätet u. physikal. Therap. Bd. 4. Heft 2.
28. Lambranzi, Sur la profondeur du sommeil. Ref. in Revue Neurol. 8. A 23. 15. Dec. 1900.
29. Langley, J. N., On axon reflexes in the preganglionic fibres of the sympat system. Journ. of Physiol. Vol. 25. p. 364. S. Kap.: Spec. Physiol. peripher. Nerven.
30. Leduc, Influence anodique sur la conductibilité nerveuse de l'homme. C rend. des séances de l'Acad. T. 130. No. 11. S. Kap.: Spec. Physiol. peripher. Nerven.
30a. *Loeb, Leo, Neuere Ansichten über das Nervensystem. Ref. New York. Monatsschr. Vol. 12. p. 372.
31. *Markowa, Claudia, Contribution à l'étude de la perception stéréognost Genève, Ch. Eggimann et Cie. 1899–1900.
32. Mc. Keen, Cattell, Die Wahrnehmung gehobener Gewichte. Zeitschr. f. Psy Bd. 23. p. 109.
33. Mayer, André, Centres régulateurs de la pression osmotique du sang. C rend. hebdom. des séances de la Soc. de Biol. 8. Juni.
34. Merzbacher, Ueber die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegu Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 222.
35. Mislawsky, Die reflectorische negative Schwankung. Centralbl. f. Physiol. B No. 9. S. Kap.: Spec. Physiol. d. peripher. Nerven.
36. Moore, Benjamin, General theory of sensation and nervous activity. Yale Journ. March. (Referat.)
37. Mott, The Croonian lectures on the degeneration of the neuron. London J. Sons & Danielsson. Ltd. 1900. Ref. in The Edinb. med. Journ. Vol. 8. N Dec. 1900.
38. *Narbutt, Zur histologischen Theorie des Schlafes. (Sitzungsbericht.) N Centralbl. No. 20. p. 991.
39. Nissl, Die Neuronenlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen S punkte. Im Sitzungsber. d. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte zu Aachen.
39a. Nussbaum, H., Ueber die periodischen Schwankungen in der Energi physiologischen Functionen. Gazeta lekarska. No. 25—27. (Polnisch.)
40. Pastore, Sur les oscillations des sensations tactiles produites avec un sti mécanique et sur les oscillations dans la perception de la figure de Schr Arch. Ital. de Biol. Vol. 34. p. 262. S. Kap.: Spec. Physiol. d. peripher. Ne
41. Pompilian, Automatisme des cellules nerveuses. Ref. Gaz. hebdom. de M de Chir. 1. p. 98. (Siehe Jahresbericht. Bd. III.)
42. Prenant, Les théories du système nerveux. Revue gén. de sciences pures et Ref. in Revue Neurol. 8. p. 661.
43. Pretori, Specifische Energien der Nervensubstanz. Wiener med. Blätter. 23. J 9. Aug. 1900.
43a. Radziwittowicz, R., Ueber die Bedeutung der centrifugalen Fasern in centripetalen Sinnesbahnen. Nowinny lekarskie. No. 17—18. (Polnisch.)
44. Reichl, R., Nervenaffinität und Blitzschlag. Eine selbstständige Erklärun Folgen eines Blitzschlages. Prager med. Wochenschr. 1900. 25. p. 458- (S. Kap. Allgem. Symptomatologie etc.)
45. Rockwell, On the analogy between the nervous conductibility and the el conductibility and their relation to the functional neuroses. Med. Record. V No. 22.
46. *Rollinat und Troussart, Sur le sens de la direction chez les chirop Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 23.
46a. Sano, Voor en tegen de neuronenleer. Handel. van het derde vlaamsch natu geneesk. Congres. blj. 119.
47. Schwab, Sidney S., The researches of Apáthy and Bethe and their effect the conception of the neuron. St. Louis med. Revue. Juli. Ref. in the J of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. No. 7. 18. Aug.

48. *Small, Wm. B., Neuroe. Journ. of Med. and Science. May.
49. Sollier, Paul, L'énergie nerveuse et l'énergie électrique, à propos de la théorie des neurodiélectriques. Arch. de Neurol. T. 10. p. 297.
50. *Steiner, J., Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. Vermischtes. Braunschweig, Vieweg u. Sohn 1900.
51. *Stidham, L. W., The genesis, structure and function of the nervous system. Pacific. med. Journ. June.
52. Storch, E., Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 45.
53. Strong, W. M., A physical theory of nerve. Journ. of Physiol. Vol. 25. p. 427.
54. v. Uexküll, Ueber die Stellung der vergleichenden Physiologie zur Hypothese von der Thierseele. Biol. Centralbl. Bd. 20. No. 15.
55. Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena, Gustav Fischer 1900.
56. Derselbe, Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. Suppl. p. 105.
57. Waller, Augustus, On the excitability of nervous matter with especial reference to the retina. Brain. Part. 89.
58. *Weil und Frank, On the evidance of the Golgi methods for the theory of neuron retraction. (Vergl. Jahresber. Bd. 3.)
59. *Weiss, Sur la nature de la propagation de l'influx nerveux. Ref. in Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1. p. 123.
60. Zwaardemaker, Die Compensation von Geruchsempfindungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. Bd. 82. p. 422.

Donaldson (15, 16) untersucht an weissen Ratten, die in der Entwicklung begriffen sind, das Verhältniss des Wachsthums der Ganglienzellkörper zu dem der Axencylinderquerschnitte. Die Untersuchungen wurden an den Spinalganglienneuronen der Lumbalgegend gemacht und ergaben, dass während des Wachsthums die Grössenzunahme der grössten Zellkörper fast genau übereinstimmte mit der Grössenzunahme des Querschnitts der zugehörigen Axencylinder. Der Flächenraum des Querschnitts des Axencylinders und der umgebenden Markhülle zeigte sich nahezu vollkommen gleich von der Zeit an, wo die Markscheide vollständig entwickelt war. Dieses Verhältniss entwickelt sich sehr schnell. Vom ersten Auftreten der Markhülle bis zur Ausbildung dieses Verhältnisses vergehen nur wenige Tage. Dasselbe Verhältniss zwischen Querschnittsgrösse von Axencylinder und Markscheide bleibt von nun an dauernd bestehen. Bezüglich der Länge des Axencylinders besteht kein bestimmtes Verhältniss zur Grösse des Zellkörpers. Dagegen hat sich nach den von Donaldson mitgetheilten Untersuchungen von Elizabeth Dunn ergeben, dass die Ansicht, die dickeren Axencylinder hätten einen längeren Verlauf als die dünneren, nicht richtig ist.

Gasser (20) bringt allgemeine Betrachtungen über gesundes und krankes Leben im Centralnervensystem, wobei er die Neurontheorie als unzulänglich erklärt.

Prenant (42) giebt einen Ueberblick über die verschiedenen Lehren hinsichtlich der Vorgänge im Nervensystem und kritisirt dann die einzelnen Theorien. (Nach einem Referat in der Revue neurologique.)

Verworn (55) giebt eine kritische Zusammenfassung des heutigen Standes der Neuronlehre. Als den Kernpunkt und das einzig wesentliche Moment der Neuronlehre betrachtet er die Lehre, dass der Axencylinder der Nervenfaser mit seinen Collateralen ebenso wie die zahlreichen Dendriten nur einen Ausläufer der Ganglienzelle bildet, oder kurz, dass die Ganglienzelle mit Dendriten und Axencylinder eine einzige Zelle repräsentirt. Einer geschichtlichen Darstellung der Momente, die zur Entwicklung der Neuronlehre geführt haben, folgt eine ausführliche Schilderung der Ergebnisse, welche die Untersuchungen des letzten

Jahrzehnts über die feinere Histologie des Nervensystems geliefert eine Erörterung der Frage, wieweit diese Untersuchungen die Neu lehre beeinflusst haben. Das Ergebniss ist, „dass die neueren Erfahrun statt die Neuronlehre zu erschüttern, sie im Gegentheil vielmehr geför und einer weiteren und freieren Ausgestaltung entgegengeführt hab

Nissl (39) fährt fort, gegen die Neuronlehre zu polemisiren und z vor allem, weil er glaubt, dass dieselbe ein Scheinwissen vortäusche, durch seine anscheinende Klarheit der weiteren Forschung gefähr werden könne. Nach einer sehr ausgedehnten Kritik der von Walde gegebenen Fassung der Neuronlehre und der Methoden, die zu ihrer stellung geführt haben, formulirt Nissl seinen eigenen Standpunkt, er aber auch nur als einen vorläufigen betrachtet, der erst weiter gesic werden müsse, indem er sagt: „Nach meiner Auffassung treten die A cylinder, nachdem sie ihre Markscheide verloren haben, in das ner Grau über, über dessen Aufbau ich mir keine bestimmten Vorstellu mache. Es könnte ähnlich wie das Elementargitter Apáthy's struct sein. Aus diesem Elementargitter gehen auf der einen Seite A cylinder hervor, die zu markhaltigen Fasern werden; andererseits tr die Elementargitterfasern in die Substanz der Golginetze ein; sammeln sich die Elementarfibrillen zu Neurofibrillen und treten solche an jeder Stelle der Zellleibs- und der Dendritenoberfläche in Zellleib der Nervenzellen ein, um entweder in das Axon und den A cylinder zu gelangen, oder um den Zellleib der Nervenzelle blos durchsetzen und auf diesem Wege eine andere Stelle des Golgine zu erreichen, von wo aus hinwieder der Uebertritt ins nervöse Grau folgt". „Das Golginetz wäre demnach eine accessorische Einricht des Nervensystems, so wie die Markscheide, und hätte die Aufgabe, Bildung von Nervenzellen-Neurofibrillen zu vermitteln. Der Nahverl einer Nervenzelle findet durch das Golginetz, der Fernverkehr d das Axon statt". „Demnach besteht das Nervensystem der Wirbelth „nicht aus einem Complexe von Nervenzellen und aus sonst nichts, son es baut sich auf aus scharf umgrenzten Nervenzellen und zweitens einer nervösen Substanz, die nicht als Zellleibsubstanz der scharf grenzten Nervenzellen aufgefasst werden kann, sondern anatomisch ihr unabhängig ist".

Storch (52) giebt eine kurze Darstellung der wesentlichsten Pu der Neurontheorie und bespricht die neueren Erfahrungen über feineren Bau der nervösen Elemente, wie sie durch die Untersuchu Apáthy's, Bethe's, Auerbach's gewonnen worden sind. Eine kriti Untersuchung der Einwände, die von Apàthy, Bethe und Nissl g die Neuronlehre erhoben worden sind, führt den Verfasser zur völl Abwehr dieser Einwendungen. Die Gründe von Apáthy, Bethe Nissl werden als nicht zureichend erkannt. Dagegen führt der V eine Reihe von neuen Gesichtspunkten besonders aus dem Gebiete Degenerationserscheinungen und pathologischen Verhältnisse an, die Stützen der Neurontheorie betrachtet werden können und unter der nahme der Bethe'schen Lehre von der functionellen Bedeutung Fibrillen und der rein trophischen Bedeutung der Ganglienzellen schlech dings unverständlich bleiben. Die feineren Degenerationserscheinun die sich nach Durchschneidung an den centralen Stumpfen der Neu bemerkbar machen, werden ebenfalls im Sinne der Neurontheorie werthet, vor allem auch die Entstehung der sog. Amputationsneur Die Erscheinungen bei der Tabes, bei der progressiven Paralyse und an

Dinge lassen sich auf Grund der Bethe'schen Ansichten nicht verstehen, während sie sich consequent aus der Neuronlehre entwickeln lassen, wenn man berücksichtigt, dass auch nicht direct geschädigte Neurone, wenn sie ausser Function gesetzt sind, schliesslich zu Grunde gehen. „Das Leben der Ganglienzelle besteht eben in ihrer Function. Nach den Gesetzen vom Kampf ums Dasein wird die functionslose Ganglienzelle, die für den Organismus ein unnützer Ballast ist, zu Grunde gehen. Es ist unnatürlich, die Function zu sondern in eine nervöse und nutritive, wie Bethe es will". Das Ergebniss seiner Untersuchung fast Storch in folgenden Sätzen zusammen:

„Die durch Apáthy gefundenen Thatsachen auf dem Gebiete der feinen Nervenzellenhistologie haben bis jetzt nichts beigebracht, was die Neuronlehre erschüttern könnte. Sollte sich aber auch das Vorhandensein anastomotischer intercellulärer Nervennetze bestätigen, so würde dadurch an unserer cellulären Auffassung des Nervensystems so wenig etwas geändert werden, wie durch die Entdeckung der Intercellularbrücken an der cellulären Natur der Epithelien. Alle bekannten entwicklungsgeschichtlichen und pathologisch-anatomischen Thatsachen verlangen gebieterisch die Beibehaltung der Neurontheorie und sind nur durch sie erklärbar. Die Neurontheorie steht im Einklang mit der cellulären Auffassung aller biologischen Vorgänge überhaupt, welche seit Schwann in der Entwickelungsgeschichte, seit Virchow in der pathologischen Anatomie sich auf das glänzendste bewährt hat."

Schwab (47) giebt einen kurzen Ueberblick über die wesentlichen Elemente der Neurontheorie und über die neueren histologischen Untersuchungen von Apáthy und Bethe. Indem er objectiv die Lehren von Apáthy und Bethe bezüglich ihres Einflusses auf die Neuronlehre prüft, kommt er zu dem Schluss, dass die wesentlichen Punkte der Neurontheorie von diesen Untersuchungen unberührt bleiben, und dass wir auch nach diesen Untersuchungen keine Veranlassung haben, den Begriff des Neurons als der cellularen Einheit des Nervensystems aufzugeben.

Allen (1) giebt ebenfalls einen kurzen Bericht über die neueren Untersuchungen von Apáthy, Nissl, Bethe und kommt gleichfalls zu dem Resultat, dass unsere Vorstellung vom Neuron als functioneller und entwicklungsgeschichtlicher Einheit des Nervensystems vorläufig dadurch nicht erschüttert wird.

Die Neuronentheorie hat durch die Untersuchungen von **Fischer** (18) eine scharfe Kritik erfahren. Er hat genaue mikroskopische Untersuchungen an Schnitten des Rückenmarks von Ratten und vom Menschen angestellt und mittelst geeigneter Färbungsmethoden höchst wichtige Beobachtungen gemacht. Zunächst fand er, dass in der That zwischen den einzelnen Nervenzellen Anastomosen bestehen. Damit wäre die Annahme der Unabhängigkeit der einzelnen Neurone voneinander widerlegt. Ferner fand Verf., dass Dendriten auch in die Wand von Capillaren eintreten. Aus diesem Verhalten der Dendriten will Verf. den Schluss ziehen, dass diese nicht allein nervösen Funktionen dienen, sondern auch einen nutritiven Werth haben. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Sano (46a) fasst seine Anschauungen über die Neuronenlehre in folgenden Sätzen zusammen. Begriff und Bezeichnung „Neuron" sollen beibehalten werden, weil sie für die Vereinfachung und Erklärung der anatomischen, der physiologischen und vor Allem der pathologischen Erscheinungen von unentbehrlicher Wichtigkeit sind; nur die Bedeutung soll mehr ausgedehnt werden. Die Neuronologie ist indessen nur ein

Theil der Neurologie. — Der Begriff Energide, hier also Neuro-Ener ist ebenfalls von Bedeutung, in der Entwicklungsgeschichte und Biol ist dieser Begriff unentbehrlich. Theile der Energide sind die p plasmatischen Körnchen und ihre Zellflüssigkeit, die Plasmospl die Centrosphäre und das Centrosom, die Kerne und ihre Theile Als alloplasmatische Zellerzeuger sind zu betrachten das Pign die Nissl'schen Körperchen, die Fibrillen mit ihrer Scheide. — Nach sich das Thier auf ontogenetischem oder philogenetischem \ entwickelt, verliert die Energide von ihrer ursprünglichen Bedeu Die alloplasmatischen Erreger nehmen zu an Ausdehnung, Anzahl, schiedenheit und Funktionsvermögen; die einzelnen Bestandtheile Thieres werden so von einander abhängig, ihr Zusammenhang wir complicirt und gegenseitig in einander greifend, dass die Zellen als se ständige Organismen verschwinden und aus dem Aggregat ein ein Organismus wird. *(Walter Berg*

Mott (37) publicirt seine Croonian Lectures über die Degenerat erscheinungen des Neurons mit zahlreichen Abbildungen in Buch Es werden behandelt Structurveränderungen, wie sie die Methoden Golgi, Nissl, Weigert und Marchi zeigen, bei primärer secundärer (Waller'scher) Degeneration des Neurons, Beziehunge Neurons zur Autointoxication, Ursprungsstellen der Erkrankungen i Neuronen einerseits und den Stütz- und Schutzelementen des Ce nervensystems andererseits, Aetiologie der Tabes und Paralyse, Ei des Alkohols, der Syphilis, der Ueberanstrengung, der hereditären Bela und vieles Andere.

Bawden Heath, H. (5) unterzieht sich der Mühe, die Hypothese vo amoeboiden Beweglichkeit der Neurone einer eingehenden Prüfung zu werfen. Nach einem erschöpfenden historischen Ueberblick übe Arbeiten, die zur Entwicklung dieser Hypothese geführt haben, kr er die beiden grossen Gruppen von Argumenten, auf die sich die Hyp stützt, die Argumente der Analogieschlüsse und der directen Beobachtu Seine durchaus sachlich durchgeführte Kritik kommt zu dem Sc dass bisher keine einzige genügende Stütze für die Hypothese ex Er findet, dass man es immer versäumt hat, die Wirkungen, welc Reagentien auf die Ganglienzelle hervorrufen, genügend zu trenne den Wirkungen, die durch die verschiedenen physiologischen Mo hervorgerufen werden. Er verneint nicht von vornherein die Mögli einer amoeboiden Beweglichkeit der Ganglienzelle, aber er leugnet bisher irgend eine Stütze für diese Annahme beigebracht word In diesem Punkte betont er seine völlige Uebereinstimmung mi Ergebnissen der experimentell-kritischen Untersuchung der Frage Weil und Frank. Dem Text ist ein erschöpfendes Litteraturverzei über alle einschlägigen Arbeiten angefügt.

Rockwell (45) giebt eine Erläuterung der von Branly geäusserten Cohärer-Theorie, welche auf die Erregungsleitung in discontinuirlichen Neuronenkette die Gesetze der Cohärerleitung über will. Es werden Parallelen zwischen den Nervenvorgängen un Cohärerverhältnissen gezogen, die vorläufig wenig wissenschaftlichen haben.

Waller (57) betrachtet als das geeignetste Kriterium fü Vorgänge in der lebendigen Substanz die Elektricitätsproduction selben und untersucht diese an der Froschretina bei verschie Zuständen der Thätigkeit: Belichtung, Dunkelheit und Einzelfarbe

Antagonismus der Stromrichtungen bei Einwirkung von Complementärfarben ergiebt sich dabei nicht. Alle Farben liefern bei ihrer Einwirkung auf die Retina immer nur Actionsströme von gleicher Richtung, wenn auch von verschiedener Intensität. (Der Ref. muss gestehen, dass er auf Grund der Erfahrungen der modernen elektrochemischen Forschung die frühere Werthschätzung der Elektricitätsproduction als Kriterium für die Erforschung der Vorgänge in der lebendigen Substanz in qualitativer Hinsicht heute für sehr übertrieben hält.)

Herzen (23) sucht seine auf Narkose-Versuche gegründeten und in diesem Jahresbericht bereits referirten Ansichten von der Nervenleitung durch neue Versuche mit Ermüdung und Curarisirung der motorischen Nervenendorgane zu stützen. (Nach einem Bericht von Janet in der Revue neurologique).

Strong (53) sucht die elektrischen Erscheinungen, die Erregbarkeitsgesetze und den Leitungsvorgang selbst im Nerven physikalisch-chemisch zu erklären auf Grund einer Kernleitertheorie, in welcher Ionenverschiebungen die Hauptrolle spielen. [Nach den analogen Ausführungen von Boruttan (Pflüger's Archiv, Bd. 76, S. 626) nichts wesentlich Neues.) Wegen der rein hypothetischen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Binet-Sanglé (7) giebt eine vorläufige Mittheilung über eine Theorie, die er die „Théorie des Neuro-Diélectriques" nennt und die in folgendem besteht. Er betrachtet die Neurone als Accumulatoren, deren Ladung sehr wechselnd ist. Die Neurone hängen unter einander zusammen durch Contact. Unter gewissen Umständen können zwischen den Neuronen mehr oder weniger grosse Widerstände für die elektrische Leitung entstehen. Solche Ursachen können sein: Gifte, starke Erschütterungen, Compressionen, Rupturen etc. Daraus entspringen dann je nach der Grösse des Widerstandes, je nach der Stärke der Ladung des Neurons, je nach der Frequenz der aufeinander folgenden Entladungen etc. sehr verschiedenartige Störungen, die in charakteristischen Krankheitsbildern zum Ausdruck kommen. Der Verf. stellt in dieser Beziehung eine Reihe von Gesetzen auf. Bei derartigen Vergleichen der Neurone mit Accumulatoren und der Nervenleitung mit der Elektricitätsleitung, die wirklich in dieser naiven Einfachheit wenig wissenschaftlichen Werth haben, ist leider in neuerer Zeit wieder ein bedauernswerther Mangel an Umsicht und Zurückhaltung an den Tag gelegt worden. Das gilt auch von der Théorie Binet-Sanglé's. Die brauchbareren Elemente dieser Theorie finden sich, wenn auch in ganz anderer Form, bereits in Goldscheider's Lehre von der Neuronschwelle. Im Anschluss an die vorläufige Mittheilung Binet-Sanglé's stellt auch

Sollier (49), der ähnliche Ideen bereits früher geäussert hat, Betrachtungen an, die in demselben allgemeinen Grundgedanken gipfeln.

Mount Bleyer (8) giebt einen kurzen Bericht über den Einfluss der Elektricität auf die einzelnen Organe und ihre Lebenserscheinungen, wie er sich aus den Untersuchungen der letzten 50 Jahre etwa ergeben hat und knüpft daran einige Betrachtungen über die therapeutische Verwendung der Elektrisirung.

Hermann (22) polemisirt weiter gegen Bernstein über die Frage, wer von beiden zuerst die Irreciprocität der negativen Schwankung im Reflexbogen gefunden und beschrieben hat.

Verworn (56) behandelt die Frage: „Welche Beziehungen bestehen zwischen Centrum und Muskel, wenn eine Muskelcontraction auf nervösem

Wege gehemmt wird?“ Die im Jahrgang II des Jahresberick referirten Versuche von J. Starke, welcher gefunden zu haben glaul dass bei der Hemmung des Skelettmuskels auf nervösem Wege e Herabsetzung der Erregbarkeit in seinem motorischen Nerven beste werden vom Verf. als irrthümlich nachgewiesen. Die graphischen V suche V's. am Hund und am Frosch zeigen, dass die Erregbarkeit währ der nervösen Hemmung eines Skelettmuskels in seinem motoriscl Nerven unverändert ist, dass also kein activer Hemmungsprocess, dem motorischen Impuls qualitativ entgegengesetzt wäre, durch den Ner dem Muskeln zugeleitet wird. Mit anderen Worten: „Der im Gangli zellkörper der Vorderhörner entstehende Process der Hemmung erstre sich nicht auf den Axencylinder des Neurons und wird nicht durch d selben zum Skelettmuskel fortgeleitet oder activ irgendwie übermitte „Was im Axencylinder allein geleitet oder durch denselben activ Endorganen übermittelt wird, ist lediglich der Zustand oder Vorg der dissimulatorischen Erregung“, der zu Contractionen des Skel muskels die Impulse ertheilt. Verworn kommt ferner zu dem Schl dass Skelettmuskeln auch keine besonderen Hemmungsnerven besit: dass vielmehr alle Hemmungen, die im Skelettmuskel auftreten, wie z reflectorische Hemmungen, rein „passive Hemmungen“ sind, die auf centralem Wege, d. h. durch Hemmung der centralen Elemente Stande kommen und in Folge dessen nur in einem einfachen Aufhö oder Ausbleiben des centralen Erregungsimpulses zum Muskel bestel Dagegen sind „active Hemmungen“ überall da vorhanden, wo musku Gebilde eine eigene Automatie oder einen eigenen Tonus haben, wie beim Herzen und bei den glatten Muskeln der Gefässe und des Dar etc. der Fall ist. Hier existiren besondere Hemmungsnerven, wie Vagus etc., deren Erregung die im muskulösen Endorgan bestehende regung zum Stillstand bringt.

Radziwittowicz (43a) bespricht die centrifugalen Fasern, wel man in den sensorischen (Gesichts-, Geruchs-) und den sensiblen Bah festgestellt hat (Ramon, v. Gehuchten, Lenhossek). Verf. m nun, dass die Bedeutung dieser Fasern darin liegt, dass die Hirnri vermittelst dieser Fasern die Empfindlichkeit der peripherischen Re tionsorgane der Sinne beeinflussen kann. Die gesteigerte Thätigkeit Hirnrinde kann die Empfindlichkeit der peripherischen Sinnesorg vergrössern, die verminderte Thätigkeit kann diese Empfindlichkeit ringern. Diese Thatsache leuchtet aus dem Einfluss, welchen die A merksamkeit auf die Receptionsfähigkeit der Sinnesorgane ausübt. der Psychiatrie spielen diese Fasern insofern eine Rolle, als die änderte Thätigkeit der Hirnrinde vermittelst der centrifugalen Fa die Empfindlichkeit z. B. der Retina verändert und dadurch die Stell des Individuums zur Aussenwelt in pathologischem Sinne beeinfl (Entstehung von Hallucinationen und Illusionen). (*Edward Flata*

Kohnstamm (27) behandelt in einer interessanten Arbeit analyt den Mechanismus der Coordination. Ausführlich werden die Wege örtert, auf denen die motorische Vorderhornzelle ihre Impulse erha kann. Aus dieser Betrachtung ergiebt sich eine grosse Mannigfaltig der Abstufungsmöglichkeiten des Erregungszustandes der Vorderh zellen. Die Kerne, von denen den Vorderhornzellen Impulse zugef werden, werden vom Verf. als „Coordinationskerne“ oder als „To kerne“ bezeichnet. Als Repräsentanten derselben bespricht er den rot Haubenkern. Sehr bemerkenswerth sind die Betrachtungen über

Hemmung der motorischen Vorderhornzellen, die den Verfasser zu denselben Schlüssen führen, die der Ref. aus seinen oben referirten Experimenten gezogen hat. Die Bewegungstherapie beruht im Wesentlichsten vielleicht auf der Einübung der Hemmungsinnervationen. Die specielleren Erörterungen des Verfassers sind im Original nachzulesen, da sie sich kaum kürzer referiren lassen, als es der Verf. in seiner Arbeit thut.

Merzbacher (34) liefert einen experimentellen Beitrag zu der Frage wie die Reflexerregbarkeit für einen Hautreiz durch gleichzeitige Einwirkung von optischen Reizen beeinflusst wird. Er macht zu diesem Zweck die Reflexerregbarkeit des Frosches für einen bestimmten Reflex (Anziehung der Hinterextremität) dadurch besonders gross, dass er den Frosch in eine bestimmte Lage bringt, in der die Hinterextremitäten herabhängen. In dieser Lage wirkt jeder Reiz, der die Haut irgend einer Körperregion trifft so, dass er zu einer Reflexbewegung der herabhängenden Hinterextremität führt. „Durch gewisse Anordnungen, welche die Lagerung oder Haltung des Thieres betreffen, ist es möglich, ein bestimmtes motorisches Centrum für peripherische Reize besonders empfänglich zu machen.“ Die von Merzbacher mit dieser Methode gewonnenen Resultate hinsichtlich des Einflusses des Auges auf die Reflexerregbarkeit der Centren für den genannten Reflex der Hinterextremität sind folgende: „Allein vom Auge aus, ohne Hinzutreten eines zweiten Reizes kann ein empfänglich gemachtes motorisches Centrum des Rückenmarkes zu reflectorischer Thätigkeit angeregt werden. Die Reizung des Auges durch mehr oder weniger plötzliche Veränderungen im Gesichtsfelde verstärkt bedeutend die Thätigkeit eines motorischen Centrums, das gleichzeitig auch von einem tactilen Reiz angesprochen wird. Sind die Augen dagegen unversehrt und werden sie nicht durch besondere wechselnde Reize getroffen, sondern befinden sie sich nur unter der Einwirkung von gleichbleibendem diffusen Lichte, etwa wie in der Norm, so vermindern sie die Thätigkeit eines motorischen Centrums, das gleichzeitig auch durch einen tactilen Reiz erregt wird. Die Wechselwirkung eines optischen mit einem mechanischen Reize ist analog der zweier tactiler Reize.“

Mayer (33) theilt Versuche mit über die Wirkung einer osmotischen Drucksteigerung des Blutes auf den arteriellen Blutdruck. An einem curarisirten Hund wird das Blut des Carotis hyperisotonisch gemacht. Im selben Moment steigt der Blutdruck um mehr als 28 mm Quecksilber, und die Gefässe der Eingeweide, Nieren, Lunge etc. sind enorm constringirt. Der Verf. fasst diese plötzliche Wirkung als eine reflectorische auf und findet auf operativem Wege, dass das Centrum dieses Reflexes in der Medulla oblongata gelegen ist.

Lambranzi (28) misst die Tiefe des Schlafs, indem er die Reizschwelle für acustische und optische Reize, die zum Erwecken nothwendig sind, für verschiedene Stadien der Nachtruhe zu ermitteln sucht. Dabei findet er, dass der Schlaf am tiefsten ist in der zweiten Stunde. Ein zweites Maximum, das aber niedriger ist, als das erste, liegt etwa 2 bis 3 Stunden vor dem Ende des Schlafs.

Joteyko (26). Wie bekannt haben Hoch und Kraepelin gefunden, dass die zwei Factoren, welche die „Courbe ergographique“ (Höhe und Zahl der Steigerungen) bilden, constant für jedes einzelne Individuum seien. Die Höhe der Curve soll nach Verf. mit der Muskelaction, die Zahl der die Curve zusammenstellenden Steigerungen mit der Activität der motorischen Centren in Zusammenhang stehen. — J. ist durch eine

Reihe von Experimenten, die er an 7 Personen anstellte, zu dense Schlüssen gekommen. (*Schoenberg-Bukare:*

Barton (3) bespricht den Einfluss des Nervensystems auf den S wechsel der Organe und Gewebe, ohne indessen die Frage zu erört ob es sich hierbei um einen Einfluss besonderer trophischer Nerven um einen Einfluss auf dem Wege der bekannten, die specifische Func der betreffenden Organe beherrschenden Nerven handelt. Es werden grosse Menge von einzelnen Beispielen aus physiologischem und pa logischem Gebiet herangezogen, um den Einfluss des Nervensystems den Stoffwechsel zu illustriren. Der Verf. betont, dass der Arzt c Verhältnisse kennen und mehr als bisher berücksichtigen müsse, da zeigen, dass man auf nervösem Wege den Stoffwechsel, also die Func erkrankter Organe stark beeinflussen könne. Eine grosse Zahl Wunderkuren der Spiritisten und Magnetiseure erklären sich bei rücksichtigung dieser Verhältnisse ganz natürlich.

Babes (2) vertheidigt seine experimentell gewonnene Theorie, Rabies, Epilepsie, Neurasthenie und gewisse toxische Erkrankungen Centralnervensystems durch Injection von Centralnervensystemsubs geheilt, bezüglich gebessert werden können, gegen Einwände, beson von Calabrese und Aujesky, und führt zur Stütze seiner Theorie Versuche an über den Einfluss solcher Injectionen auf künstlich erze toxische Epilepsie. Seine Erfahrungen haben ferner eine Stütze erha durch die analogen Erfahrungen von Constantin Paul, von Wass mann und Takaki hinsichtlich des Tetanus und von Vidal Nobécourt hinsichtlich der Strychnin- und Brucinvergiftung. Bei a diesen Erscheinungen konnte eine zweifellose Wirkung der Injec von Nervensubstanz constatirt werden. Hinsichtlich der theoretis Anschauungen über die Wirkungsweise solcher Massen von Centralner systemsubstanz nimmt Babes auf Grund der Ehrlich'schen Vorstellu an, dass die injicirten Zellen im Organismus auf das Toxin treffen dasselbe ihren Molekülen als Seitenketten anlagern, sodass das T für das Centralnervensystem selbst dadurch unschädlich gemacht v Er nimmt aber ferner auch an, dass die injicirten Nervenzellen, eb wie die des Körpers, ein lösliches Antitoxin produciren, das gleichfalls Schutzvorrichtung dem erkrankten Körper zu Gute kommt.

Nussbaum (39a) beschreibt interessante Processe, welche in pe dischen Schwankungen der physiologischen Thätigkeit des Organis zu beobachten sind. Von Interesse sind die Ansichten des Verf Bezug auf einige Krankheitsformen. So meint N., dass die circu Psychose dadurch bedingt wäre, dass normale Schwankungen Hirnrindenthätigkeit bei krankhaft veranlagten Individuen mit geri Restitutionsfähigkeit pathologische Alterationen herbeiführen kön In diesem Sinne könnte man ebenfalls die grossen Schwankungen Selbstbefinden vieler Neurastheniker erklären, ferner die Schwanku in der sexuellen Thätigkeit, Anfälle von Migräne, Epilepsie und andere. (*Edward Flata*

Herzen (24) betont die Nothwendigkeit, bei Operationen am Cent nervensystem die definitiven und dauernden Ausfallerscheinungen zuwarten und warnt davor, die Erfolge in der ersten Zeit nach Operation zu berücksichtigen. Als Beispiel bespricht er Versuche i die Ermittelung der Leitungsbahnen für die Schmerz- und Tastempfindu im Rückenmark. Durch Hemisectionen des Rückenmarks der Katze s er folgendes fest: jede Markhälfte enthält Schmerzfasern für beide Kör

seiten. Die Tast- (incl. Muskel- und Kälte-) Nerven verlaufen dagegen nur auf der correspondirenden Seite. Die Vermittelung der Schmerzempfindung erfolgt durch Leitung in der grauen Substanz, wie schon Schiff gefunden hatte. Die Fasern für die Vermittelung der Tast- und Kälteempfindung verlaufen gemeinsam im Hinterstrang.

Pretori (43) stellt einige Betrachtungen über bekannte sinnesphysiologische Fragen und Probleme in allgemein verständlicher Form an. Neues enthält die Publikation nicht.

Moore (36) entwickelt die Theorie, dass die verschiedenartigen Sinnesempfindungen auf verschiedene Veränderungen von Schwingungen zurückzuführen seien. (Nach einer Notiz in Yale Medical Journal, March).

v. Uexküll (54) wendet sich wieder einmal gegen die Verwendung psychologischer Begriffe in der vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems, anknüpfend an eine Kritik Wasmann's. (Die von allen kritischen Köpfen immer und immer wieder betonte Thatsache, dass die Ursache eines körperlichen Vorganges immer nur wieder ein körperlicher Vorgang, nie ein psychischer sein kann, und dass mithin, so lange wir im Gebiete des sinnlich Wahrnehmbaren, d. h. im Gebiete der Naturwissenschaft, bleiben, nie psychische Vorgänge, sondern stets nur körperliche das Object der Forschung sein können, wird vermuthlich auch diesmal wieder ebenso wenig dauernde Beachtung finden wie bei früheren Gelegenheiten, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil der Mensch für die Construction einer consequenten Weltanschauung nicht zwei verschiedene Principien neben einander benutzen will, sondern weil er eine einheitliche Anschauung verlangt. Dazu fehlt aber auch heute in der Naturforschung noch immer die erforderliche Dosis von Erkenntnisskritik. Ohne erkenntnisstheoretische Grundlage ist keine wirkliche Ueberwindung des scheinbaren, naiven Dualismus von Körperwelt und Psyche denkbar. Der Ref.)

v. Buttel-Reepen (13) beschäftigt sich eingehend mit der Biologie der Honigbiene, speciell in Hinsicht auf die Frage nach ihren psychischen Eigenschaften. Im Gegensatz zu Bethe findet er, dass für die Erklärung der zu beobachtenden Erscheinungen durchaus nicht die Annahme einer „unbekannten Kraft“ nothwendig ist, da sich die biologischen Vorgänge leicht und ungezwungen durch die bekannten Kräfte erklären lassen. „Die Frage des Bewusstseins bleibt subjectivem Ermessen überlassen, aber die Frage, ob ein Thier lernen und Erfahrungen machen kann, lässt sich objectiv entscheiden.“ Der Verf. kommt in dieser Hinsicht zu dem Ergebniss, dass die Bienen „Erfahrungen sammeln, lernen und Associationen von Eindrücken bilden“, und dass ihnen in dieser Hinsicht ihr „reiches Mittheilungsvermögen vermittelst ihrer sehr entwickelten Lautsprache“ sehr zu statten kommt. „Die Biene steht offenbar viel höher als eine Reflexmaschine“.

Zwaardemaker (60) stellt Versuche an mit dem Olfactometer über die gegenseitige Aufhebung von Gerüchen. So findet er, dass z. B. Methylbisulfid und Cumarin sich bis zu einem gewissen Grade gegenseitig aufheben, ebenso Skatol und Cumarin, Capronsäure und Methylbisulfid und Eucalyptol und Methylbisulfid. Es tritt eine völlige Compensation bei Combinirung schwacher, ein Wettstreit bei Combinirung intensiver Reize ein.

Mc.Keen Cattel (32). Die Versuche, gemeinschaftlich mit Prof. F angestellt, erstreckten sich darauf die von G. E. Müller und S aufgestellte Hypothese zu prüfen, wonach das Gewicht eines g Gegenstandes hauptsächlich nach der Bewegungsgeschwindigkeit wird. Die Wahrnehmung gehobener Gewichte ist, nach Verf., von der Kraft, Länge und Dauer der Bewegung. Die Kraft wegung wird genauer beurtheilt als die Dauer. Da wir Gewic ebenso gut beurtheilen können, wenn keine Bewegung stattfinde die Müller-Schumann'sche Hypothese überflüssig.

(*Schoenberg-B*

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. O. Kalischer-Berlin.

1. *Albanese, M., Sur la caracterisation médico-légale de l'Atropine et de l' au moyen de leur réaction physiologique. Archives ital. de Biol p. 445.
2. *Baldoni, A., I corpi proteici della tiroide. Bull. de r. Acad. med. Ro Vol. 26. p. 184.
3. *Derselbe, Le sostanze grasse ed anorganiche della tiroide. Bull. de r. A Roma. Vol. 26. p. 218.
4. Barbera, A. G., Der Einfluss von Jod, Jodnatrium und Jodothyrin auf d kreislauf. Arch. f. Physiol. Bd. 79.
4a. Barbieri, A., Etude préliminaire du chimisme de l'Encéphale. A sciences. 30 juillet.
4b. Batelli M. F., Influence des différents composants du sang sur la nutri centres nerveux. I. Action de l'eau, des sels inorganiques et du Journ. de Physiol. et de Path. gén. No. 6. Nov.
5. *Behring, Die Werthbestimmung des Tetanusantitoxins. Deutsche med No. 2. p. 29.
6. *Bellucci, O., Le modificazioni del ricambio azotato nella trasfosione (Organoterapia.) Gazz. d. Osp. Milano. Vol. 21. p. 1286—1291.
7. *Bickel, A., Action de la bile et des sels biliaires sur le système nerveux. de Méd.
7a. Binz, C., Die Wirkung des Destillats von Kaffee und Thee auf Athm Herz. Centralbl. f. innere Med. No. 47.
8. Bourget, P., L'Iode dans l'organisme, ses origines, son rôle, son élim Thèse de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. 15. Dec.
8a. *Braynine, J. M., L'état actuel de la question de l'action thérapeutiqu thyroidine. Rous. med. Vestn. St. Petersburg. Vol. 2. No. 18. p. No. 19. p. 6—22.
9. *Burow, R., Der Lecithingehalt der Milch und seine Abhängigkeit vom re Hirngewichte des Säuglings. Hoppe-Seyler's Ztschr. f. physiol. Chemie. Stra Bd. 30. p. 495—507.
10. Camia, M., Ricerche sulla funzione del timo nelle rane. Riv. di patol ement. Vol. 5. Fasc. 3.
11. Caselli, A., Ipofisi e glicosuria. Riv. speriment. di Freniat. Vol. 26. F
12. Derselbe, Sui rapporti funzionali della glandola pituitaria coll'apparecchio tir tiroideo. Riv. sper. di Freniat. Vol. 26. Fasc. 2—3.
13. Derselbe, Influenza della funzione dell' ipofisi sullo sviluppo dell orga Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. 26. F. 1.
14. *Castaigne, J., Toxicité du liquide céphalorachidien et perméabilité mé dans l'urémie nerveuse. Presse méd. Paris. 2. p. 325.
15. Cavazzani, E., Versuche über die Anwesenheit eines Oxydationsfermentes Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Physiologie. Bd. 14. p. 473.
16. Cleghorn, Allen, Physiologic effects and nature of extracts of sympa ganglia. Journ. of the Boston. Soc. of med. Science. May.

17. v. Cyon, E., Die physiologischen Verrichtungen der Hypophyse. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 267.

18. *Dixon, E., Composition and action of Brown-Séquard's fluid. Ref. Brit. Med. Journ. No. 2062. p. 21.

19. *Enderlen, Ueber Schilddrüsenexstirpation bei Pflanzenfressern. Ref. Berl. klin. Woch. No. 43. p. 963.

20. *Enriquez, E. und Sicard, A., Sérums névrotoxiques. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. 52. p. 905—906.

21. Ewald, C. A., Die Autointoxication. Berl. klin. Woch. No. 7—8.

22. Faust, Edwin J., Ueber die Ursache der Gewöhnung an Morphin. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakologie. No. 44. H. 3—4. p. 217.

23. v. Fenyvessy, Béla, Ueber die Wirkung des Schilddrüsensaftes auf die Circulation und Athmung, nebst einem Anhange über Beziehungen zwischen Jodothyrin und Jodnatrium, beziehungsweise Atropin. Wien. klin. Woch. No. 6.

24. *Floeckinger, F. C., Clinische Experimente mit Nirvanin. New Yorker Med. Monatsschr. Vol. 12. p. 343.

25. *Foà, Pio, Contribuzione alla fisiologia patologica delle capsule surrenali. Gior. d. r. Acad. di Med. di Torino. Bd. 6. p. 609—614.

26. Formánek, Em., Ueber die Einwirkung von Chloroform und Chloralhydrat auf den Blutfarbstoff. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. p. 496.

26a. Derselbe, Ueber die Einwirkung von Ammoniumsalzen auf den Blutkreislauf und das musculo-motorische System. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. 7. F. 3 u. 4.

26b. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Mono-, Di- und Trimethylamin-Chlorhydrats auf den Kreislauf, mit Bezug auf die chemische Constitution dieser Verbindungen. Ibidem. F. 5 u. 6.

27. Gaglio, G., Ricerche sulle rane intorno alla funzione dell' ipofisi dell cervello. Ricerche di Fisiol. dedicate all Prof. Luciani. Milano. 1900.

27a. Gautier, Gabriel, Fonction du corps thyroide. Revue de médécine. Bd. 20. No. 1 u. folg.

28. *Gilbert, A. und Castaigne, J., Le liquide céphalo-rachidien dans lacholémie. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. 1900. 52. p. 877—879.

29. *Gréhant, Dosage exact de l'alcool dans le sang avant et aprés l'ivresse. Revue de Méd.

30. Gulewitsch, Wl., Ein Fall von Meningocele. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. H. 3.

31. Gulewitsch, Wl. und Amiradzibi, S., Zur Kenntniss der Extractivstoffe der Muskeln. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 30. p. 565.

32. Hallion, Physiologie normale et pathologique du corps thyroïde et des capsules surrénales. Arch. gén. de Méd. Paris. 1900. N. s. IV. p. 490—506.

33. Halliburton, W. D., The effect of injections of extracts of nervous tissue. Ref. Journ. of Physiol. Vol. 25. p. 7.

34. Hascovec, Lad., Experimentelle Studien über die Wirkung des Alkohols auf die Innervation des Herzens. Wien. med. Blätter. No. 41.

35. Derselbe, Neue Beiträge zur Lehre von der Wirkung des thyreoidalen Saftes auf das Centralnervensystem. Wien. med. Blätter. No. 47.

35a. *Hertoghe-Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwickelung und der chronische Hypothyreoidismus. München. Verl. v. J. F. Lehmann. 1900. Ref. Neurol. Cbl. 1900. p. 808.

36. *Hewes, Henry F., The physiologic chemistry of alkohol. Quarterly Journ. of Inebriety. Oct.

37. *Horsley, Victor, The effect of small doses of alcohol on the brain. Quarterly Journ. of Inebriety. July.

38. Impens, E., Ueber die Wirkung des Morphins und einiger seiner Abkömmlinge auf die Athmung. Arch. f. Physiol. Bd. 78. H. 11—12. 1899.

39. *Jones, W., Ueber die Darstellung des Thymins. Arb. a. d. physiol. Inst. zu Marburg. 1900. 5. Heft. 461—466.

40. *Kersch, Zur Therapie der Schilddrüsenhypertrophie mittelst animalischem Schilddrüsenextract und dessen Wirkungen und Erscheinungen nach Behandlung mit demselben am menschlichen Organismus nach genauen Beobachtungen am Krankenbett. Memorabilien. Heilbr. 1900. Bd. 48. p. 198—211.

41. Kraus, R. u. Clairmont, P., Ueber experimentelle Lyssa bei Vögeln. Ztschr. f. Hygiene. Bd. 34, p. 1.

42. Kraus, Rudolf, Besitzt die Galle Lyssa virus schädigende Eigenschaften? Ztschr. f. Hygiene. Bd. 34, p. 31.

43. Kuraew, Ueber die Function der Schilddrüse vom physiologisch Standpunkte. Die medic. Woche. p. 417 u. 427.
43a. *Laitinen, Taav., Ueber den Einfluss des Alcohols auf die Empfin thierischen Körpers für Infectionsstoffe. Acta soc. scient. fennicae. 1 No. 7. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 515.
44. *Lépine, Influence de la faradisation des nerfs du pancréas sur l Revue de méd.
45. *Livon, Action des extraits d'hypophyse et des capsules surrén centres vaso-moteurs. Revue de méd.
46. *Loewy, A. u. Cohn, Toby, Ueber die Wirkung der Teslaströı Stoffwechsel. Berl. klin. Wochenschr. No. 34
47. Lusena, Gustavo, Sui rapporti funzionali fra la tiroide e le glandule Riforma medica. Bd. 16. Vol. 1. Ref. Revue neurol. Vol. 8. No.
47a. Mairet u. Ardin-Delteil, Toxicité de la sueur de l'homme normal. de la Soc. de Biol.
48. Meltzer, J. S. u. Langmann, G., Wird Strychnin durch lebendes Gewebe entgiftet? Centralbl. f. innere Med. p. 929.
49. *Moore, B., The physiological properties of the suprarenal extract Medical Record. Vol. 57. p. 481.
50. *Nicolas, J. u. Lesieur, C., Essais de neutralisation des toxines dipl tétaniques par l'hyposulfite de soude chez le cobaye. Provence ı 1900. 15. p. 519—521.
51. Osborne, W. u. Vincent, Swale, On the physiological action of nervous tissues. Ref. Journ. of Physiol. Vol. 25. p. 9.
52. Dieselben, A contribution to the study of the pituitary body. Brit. ı 10. März. Vorläufige Mittheilung.
53. Oswald, Was wissen wir über die Chemie und Physiologie der S Archiv f. Physiol. Bd. 79. Heft 9. p. 455 u. f.
54. Pal, J., Neue Untersuchungen über die Wirkung des Opium und de auf den Darm. Wiener med. Presse. No. 45.
55. Derselbe, Physostigmin, ein Gegengift des Curare. Centralbl. f. Physi No. 10.
56. *Pirocchi, T., L'azione degli ipnotici associati ai diuretici sulla funzi Il. Policlinico. Roma. 7. p. 51.
57. Poehl, Ueber Selbstvergiftung bei Ermüdung der Muskeln und Nerve die Organotherapie. Wratsch. No. 50. (Russisch.)
58. Porges, Max, Experimenteller Beitrag zur Wirkung und Nachwi Schilddrüsengift. Berl. klin. Wochenschr. No. 14. p. 300.
59. Ransom, F., Die Lymphe nach intravenöser Injection von Tetanus Tetanusantitoxin. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. p. 348.
59a. Derselbe, Weiteres über die Lymphe nach Injection von Tetanusgift p. 553 u. 567.
59b. Roger, H. u. Garnier, M., Recherches expérimentales sur les injection ennes. La Presse méd. 9. Aug.
60. Rosemann, Rudolf, Die physiologischen Wirkungen des Alcohols. Woche. p. 327.
60a. Derselbe, Ueber die angeblich Eiweiss sparende Wirkung des Alcohols. Physiol. Bd. 79.
61. Rosenfeld, Georg, Beiträge zur Pathologie des Alcohols. Centralbl. Med. No. 42.
62. Schulz, Oscar, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Habilitati Erlangen.
63. *Somers, L. S., Aqueous extract of the suprarenal gland, a clinical ar mental study of its local use. Merck's Archiv. N.-Y. 1900. 2. p. 2(
64. Spangaro, S., Come decorre il digiano degli animali emiscerebrati e in confronto di quello degli animali normali. Riv. speriment. di frenia Fasc. 1—2.
65. *Steudel, H. u. Kossel, A., Ueber das Thymin. Arb. a. d. physiol. I Marburg. 1900. Heft 5. p. 303—304.
66. Steudel, H., Ueber die Constitution des Thymins. Arb. a. d. physiol. I Marburg. 1900. Heft 5. 539—541.
67. Svehla, Experim. Beiträge zur Kenntniss der inneren Secretion des Thy Schilddrüse und der Nebennieren von Embryonen und Kindern. Ar perim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43. Heft 5—6. p. 321.
68. *Szilli, Alexander, Ueber die moleculäre Concentration des Blutes bei E gravidarum. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 947.

69. Tizzoni, G. u. Centanni, E., Sulla produzione della tetano-lisina. Riforma medica. Bd. 16. Vol. 2. No. 1, 2 u. 3.
70. *Vassale, G. u. Generali, F., Fonction parathyréoidienne et fonction thyréoidienne. Arch. ital. de Biol. T. 33. p. 154.
71. Verworn, Max, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Strychnins. Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 585. Physiolog. Abth.
72. *Vitali, D., Contributo allo studio chimicotossicologico del solfonalio e di composti analoghi. Orosi, Firenze. 1900. 23. p. 181.
73. Winternitz, H., Entgegnung auf die Mittheilung des Herrn Dr. med. et phil. E. Impens „Ueber die Wirkung des Morphins und einiger Abkömmlinge auf die Athmung". Arch. f. Physiol. Bd. 80.
74. Winterstein, Hans, Ueber die Wirkung der Kohlensäure auf das Centralnervensystem. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl. p. 177.
74a. Wood, Horatio u. Wood, Herold, B., A study of the physiological action of Phenacetin. Univ. Med. Magazine. July.
75. Wörner, Emil u. Thierfelder, H., Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Gehirns. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 30. p. 542.

Chemische Zusammensetzung einzelner Bestandtheile des Nervensystems.

Wörner und **Thierfelder** (75) fanden bei ihren die chemische Zusammensetzung des Gehirns betreffenden Untersuchungen einen neuen Körper „Cerebron". Als Ausgangsmaterial dienten menschliche Gehirne. Dieselben wurden zunächst mit 50 pCt. benzol- oder 50 pCt. chloroformhaltigem Alkohol bei 45—50° behandelt. Beim Erkalten des Filtrats scheidet sich ein Körper ab, der im Wesentlichen aus mikroskopischen knolligen Gebilden besteht und durch wiederholtes Umkrystallisiren aus denselben Lösungsmitteln gereinigt wird. Zur weiteren Reinigung des Körpers dient die Behandlung mit 10 oder 20 pCt. Chloroform enthaltendem Methylalkohol. Dieser Körper ist das Cerebron. Es ist schneeweiss, frei von Phosphor, Schwefel und Asche, von neutraler Reaction, in Wasser unlöslich, auch nicht darin quellend, löslich in der Wärme in 50 pCt. Benzolalkohol, aus welcher Lösung er sich in characteristischen Formen abscheidet. Auch löst es sich in der Wärme in reinem, sowie in chloroformhaltigem Aethyl- und Methylalkohol, um beim Erkalten wieder auszufallen. In Aceton ist es auch in der Hitze nur wenig löslich. Die Krystallform ist ausserordentlich mannigfaltig. Es zeigen sich knollige Gebilde, mit feinsten kleinen Kügelchen besetzt, ferner büschelförmig gruppirte Nadeln oder Blättchen, aus concentrischen Nädelchen und Blättchen bestehende grosse Sterne. Bei langsamem Erhitzen schmilzt der Körper bei 209°, bei schnellem bei 212° zu einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Die Mittelzahlen der Analysen betragen: C 69,16, H 11,54, N 1,76 Procent. In 85 pCt. Alkohol suspendirt, bei einer Temperatur von etwa 50° zeigt das Cerebron eine charakteristische Veränderung, die als „Umlagerung" bezeichnet wird. Aus den ursprünglich vorhandenen Knollen wachsen nadel- und blättchenförmige Krystalle heraus, die häufig als unvollkommene ungebildete sechsseitige Tafeln mit ganz scharfen Begrenzungslinien erscheinen. Diese Umlagerung geht jedenfalls mit einer Aufnahme von Wasser einher, wie sich aus den Resultaten der Analysen ergiebt. Was die Spaltungsprodukte betrifft, so zerfällt das Cerebron beim Kochen mit Mineralsäuren in einen Zucker, einen sauer und einen alkalisch reagirenden Atomcomplex. Der Zucker liess sich durch die Ueberführung in Schleimsäure und in ein Osazon vom Schmelzpunkte 190° als Galaktose erkennen.



Die von der Cerebronabscheidung abfiltrirte Mutterlau(beim Verdunsten einen Krystallbrei feiner mikroskopischer Na diesen Nadeln gelingt es, eine phosphorfreie Substanz abz welche 56,1—56,5 pCt. C. enthält und bei etwa 270° schmil können Verf. noch nicht sagen, ob die Reindarstellung dieser schon gelungen ist. Aus dem nach Abtrennung dieser Substan bleibenden Rest liessen sich bisher einheitliche Substanzen nicl

Barbieri (4a) berichtet über chemische Untersuchu Gehirns mit folgenden Ergebnissen: 1. Da die Veränderun dem Tode nur langsam eintreten, so lässt man das Gehirn f 18 Stunden im Brütofen bei 45°. 2. Die erhebliche Menge v phorwasserstoff, welche alsbald nach dem Tode sich bildet, d das Vorhandensein eines phosphorhaltigen organischen Kör welchem der Phosphor nur schwach gebunden ist. 3. Da die säure im frischen Gehirn in merklicher Menge sich findet, s fertigt sich dadurch die Anwendung des Baldrian bei gewissen krankheiten „depressiven" Charakters. 4. Es spricht Manch dass die Bildung des Aceton beim Diabetes im Zusammenha mit der Anwesenheit der buttersauren Salze und des Butter Gehirn.

Die Untersuchungen von **Spangaro** (64) beweisen, dass Tauben, welchen eine oder beide Gehirnhemisphären abgetragen die Hungerperiode länger dauert als bei den normalen Tauben procentige Verminderung ihres Körpergewichts grösser ist. zwischen Operation und Hunger einige Monate verlaufen sind, Hungerperiode länger und der Gewichtsverlust grösser, als w Hungerperiode der Operation unmittelbar folgt. Je länger die periode ist, desto grösser der totale Gewichtsverlust; kleiner sind der tägliche Gewichtsverlust und die Stickstoffausscheidung. I enthirnten sowohl als halbenthirnten Tauben bei normaler Fütteru Temperatur und Athmung vermindert. Bei Hunger ist diese Tem und Athmungsabnahme fortschreitend, besonders in den letzten Die Hungerphänomene bei halbenthirnten Tauben nehmen eine Stellung zwischen jenen der vollenthirnten und jenen der n Tauben ein. (*E. L*

Nachdem Mott und Halliburton in der Cerebrospinalflü von Kranken mit progressiver Paralyse Cholin aufgefunden habe Base, die in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit fehlt, ist e **Gulewitsch** (30) wünschenswerth, auch bei anderen Krankheiten a Vorkommen von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit zu Er selbst untersuchte daraufhin die Cerebrospinalflüssigkeit eines „ty Degeneraten", welcher keine Symptome von progressiver Paralyse Die Flüssigkeit, die bei einer Meningoceleexcision gesammelt worde hatte ein niedriges specifisches Gewicht, reagirte alkalisch und re ziemlich kräftig die Fehling'sche Lösung. Cholin wurde nun in Flüssigkeit nicht aufgefunden; weder ein Platin- noch ein doppelsatz liess sich erhalten.

Cavazzani (15) untersuchte die Cerebrospinalflüssigkei das Vorhandensein eines die Oxydationen begünstigenden Fermente vermochte durch Reaktionen mit Pyrogallussäure, Gerbsäure, Hydroc Guajakharz und anderen Reagentien bei verschiedenen Thieren Hunden, Ochsen, Kälbern) die Anwesenheit eines solchen Fermen der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen (er nennt dasselbe Cer

spinase). Auch die Reindarstellung dieses Fermentes durch Fällung mit Alkohol gelang; mit einer Lösung dieses rein dargestellten Fermentes liessen sich die oben erwähnten Reaktionen gleichfalls anstellen.

Szili (68) untersuchte das Blut Eklamptischer mittelst der Gefrierpunktserniedrigungsmethode. Man kann nämlich durch Bestimmung des Gefrierpunktes einer Lösung auf deren molekulare Concentration, d. h. auf die Zahl der in der Volumeneinheit gelösten Moleküle schliessen, weil die Gefrierpunkterniedrigung der Zahl der gelösten Moleküle direct proportional ist. Die molekuläre Concentration des Blutserums, d. h. die Gefrierpunktserniedrigung ist constant und schwankt beim normalen Menschen zwischen 0,56—0,58° C. Der Niere kommt die Aufgabe zu, dieses Gleichgewicht zu erhalten durch das Ausscheiden der im Blut gelösten, aus dem Eiweissstoffwechsel hervorgegangenen Moleküle. Szili kommt nun bei seinen Versuchen zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Gefrierpunktserniedrigung des eklamptischen Blutes zeigt keine bedeutende Abweichung von der des normalen Blutes. 2. Demzufolge besteht bei der Eklampsie keine Retention der harnfähigen Substanzen (Salze, Harnstoff u. s. w.). 3. Der normale Werth der Gefrierpunkterniedrigung im eklamptischen Blute bezeugt, dass die Permeabilität der Nieren nicht in derselben Richtung verändert ist, wie bei den meisten urämischen Processen. 4. Die Ergebnisse leiten zu der Annahme hin, dass die als ätiologisches Moment der Eklampsie supponirte toxische Substanz in grösseren Atomkomplexen zu suchen ist, wie sie sich im regressiven Eiweissstoffwechsel, vielleicht als intermediäre Produkte vom Eiweissmolekül abspalten.

Gulewitsch und Admiradžibi (31) fanden bei der chemischen Untersuchung der Muskelextraktivstoffe eine neue organische Base, „das Carnosin". Für die Untersuchung wurde Liebig'scher Fleischextrakt verwandt. Die basischen Körper wurden zunächst mit Phosphorwolframsäure ausgefüllt; nach der Zerlegung des Niederschlages mittelst Barythydrat wurde die neue Base durch Ausfüllung mittelst Silbernitrat (nach dem A. Kossel'schen Verfahren) gewonnen.

Die freie Base ist in Wasser sehr leicht löslich; aus der wässerigen Lösung, die stark alkalisch reagirt, wird sie durch Alkohol gefällt; sie schmilzt bei 239°, krystallisirt in mikroskopischen flachen zugespitzten Nädelchen. Das salpetersaure Salz, das Carnosinnitrat, in welcher Form die Base zunächst für die Isolirung aus dem Fleischextrakte gewonnen wurde, ist auch in Wasser äusserst löslich. Das specifische Lösungsvermögen dieses Salzes ist $[\alpha]^{20}_{D} = + 22{,}3^{\circ}$. Die Analyse ergab als Formel $C_9H_{14}N_4O_3 \cdot HNO_3$.

Als weitere Verbindungen wurden saures Carnosinsilbernitrat, Carnosinsilber, Carnosinkupfer dargestellt und analysirt. Es besteht, wie Verff. besonders betonen, eine auffallende Analogie zwischen den Verbindungen von Carnosin und denen von Arginin. Das Verhalten bei dem Isolirungsverfahren, die Eigenschaften von den Nitraten, von den freien Basen, vor Allem von den Silberbasen, die Einwirkung auf das polarisirte Licht, die Fähigkeit, Silber- und Kupferdoppelsalze zu bilden, sind dem Carnosin und dem Arginin gemeinsam. Die bis jetzt beobachteten Unterschiede zwischen den Verbindungen dieser und jener Base sind nur quantitativer Natur.

Einfluss physiologischer Körperbestandtheile auf das Nerve
(Ganglienextract, Blutbestandtheile, Kohlensäure, Schweis

Cleghorn's (16) Untersuchungen führen zu der Thatsache, wirksame, blutdruckerniedrigende Substanz in den sympat Ganglien nicht das Cholin ist, sondern wohl ähnlichen Chara sitzt, wie die von Osborne und Vincent in Gehirnextracten befundenen Substanzen. Cl. spricht sich nicht dahin aus, sympathischen Ganglien eine innere Sekretion besitzen.

Halliburton (33) prüfte bei Katzen die Wirkung von E verschiedener nervöser Gebilde (von der grauen und weissen des Gehirns, vom Rückenmark, Nervus ischiadicus und Spi sympathischen Ganglien). Die Extracte wurden mit Glycerin kalten resp. heissen Salzlösungen aus dem frischen Nervenmate gestellt. H. kam zu folgenden Ergebnissen: Alle Extracte ru Senkung des Blutdruckes hervor; diese Blutdrucksenkung Theil bedingt durch eine Einwirkung auf das Herz, zum Theil du Erweiterung der Gefässe im Splanchnicusgebiet. Die Blutdruck ist um so grösser, je mehr graue Substanz verwendet wird; schwindet nicht nach Durchschneidung beider Vagi, wohl abe Atropingaben. Die wirksame Substanz ist kein Proteid. A alkoholischen Lösung liessen sich typische Krystalle des Platind salzes des Cholins erhalten. Ausser dem Cholin sind in den E wahrscheinlich noch andere wirksame Substanzen vorhanden, wel Sinken des Blutdrucks bewirken, z. B. Milchsäure. Die Wirku Milchsäure verschwindet nicht nach Atropingaben.

Osborne und **Vincent** (51), welche sich gleichfalls m physiologischen Einwirkung von Nervensubstanz-Extracten b tigten, gelangten zu folgenden Ergebnissen:

1. Gehirn-Extracte (von grauer, von weisser und gemischte stanz), ferner Extracte vom Rückenmark und von Nerven (ischiadicus), rufen bei intravenöser Injection eine deutliche Se des Blutdruckes hervor. 2. Die graue Gehirnsubstanz hat die Wirkung. 3. Je frischer das Extract-Material, um so erheblicher Wirkung. 4. Fügt man zu der Salzabkochung des Gehirns re Alcohol hinzu, so entsteht ein Niederschlag, dessen Extract physiol unwirksam ist; die wirksame Substanz geht in den Alcohol Verdampft man nämlich den Alcohol und löst den Rückstand in Salzlösung, so ruft diese jetzt eine deutliche Senkung des Blutd hervor. 5. Eben diese Salzlösung giebt mit Phosphorwolframsäure sehr geringen Niederschlag. Das Filtrat, von der Phosphorwolfran befreit, ruft wieder eine deutliche Senkung des Blutdrucks h 6. Die Durchschneidung beider Vagi übt keinen Einfluss auf die die Nervensubstanz-Extracte hervorgerufene Blutdruck-Senkung aus

Batelli (4b) untersuchte den Einfluss, den die verschiedenen standtheile des Blutes auf die Ernährung der nervösen Centren Meerschweinchen ausüben, mit folgenden Ergebnissen:

1. Nach Unterbindung der Aorta an ihrem Ursprung lassen si Reflexe (Nasen- und Extremitätenreflex) noch durchschnittlich 1 M 10 Sekunden lang auslösen; spontane Athembewegungen bestehen ca. 2 Min. 30 Sek.

2. Die künstlich mit Kochsalzlösung hergestellte Cirkulation verlängert die Dauer der Reflexe, verlängert aber nicht die Dauer der spontanen Athembewegungen.

3. Ist die Kochsalzlösung mit Sauerstoff gesättigt, so wird die Dauer der betreffenden Functionen, wenn auch nicht erheblich, verlängert.

4. Die Lösung von Kochsalz und Chlorkalcium, welche mit Sauerstoff gesättigt ist, vermehrt dagegen beträchtlich und constant die Dauer der Functionen der nervösen Centren.

5. Die Salze von Kalium und Magnesium sind ohne Einfluss auf die Dauer der nervösen Functionen.

6. Die nervösen Centren besitzen eine ziemlich erhebliche Toleranz gegen die Sulfate und Phosphate mit neutraler Reaction. Dagegen

7. gehen die nervösen Functionen schnell zu Grunde, wenn die Circulations-Flüssigkeit auch nur schwach alcalisch reagirt.

8. Fügt man Traubenzucker der mit Sauerstoff gesättigten Kochsalz-Chlorkalciumlösung hinzu, so wird dadurch die Dauer der nervösen Functionen verlängert, besonders die des Athemcentrums. Die Athembewegungen sind dabei häufiger und ausgiebiger.

9. Bei Abwesenheit der Kalksalze verhält sich die letztgenannte Lösung, als wenn auch kein Traubenzucker dabei wäre, d. h. die Vermehrung der Dauer der nervösen Functionen ist nur unbedeutend und unregelmässig.

10. Enthält die Kochsalzlösung Traubenzucker und Kalksalze, aber keinen Sauerstoff, so wird die Dauer der Functionen der nervösen Centren nur wenig verlängert. Das Nervengewebe besitzt mithin die Fähigkeit, den in der Circulationsflüssigkeit enthaltenen Sauerstoff zu verwerten.

11. Der Kochsalzgehalt, welcher für die Circulationsflüssigkeit zum Fortbestehen der nervösen Functionen am günstigsten ist, schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen d. h. zwischen 8 und 12 $^0/_{00}$.

Winterstein (74) hat Experimente über die Wirkung der Kohlensäure auf das Centralnervensystem an Fröschen und Kaninchen angestellt. Die in Folge derselben eintretenden Erscheinungen sind solche der Erregung und solche der Lähmung. Beide entgegengesetzte Wirkungen, welche in einander übergreifen und neben einander auftreten, lassen sich nicht auf eine einzige Ursache zurückführen. Winterstein sagt zusammenfassend:

1. Die Kohlensäure ist ein Gift des Centralnervensystems.

2. Ihre Wirkung beruht in einer Lähmung des Zerfalles der lebendigen Substanz; sie wirkt „dissimilatorisch lähmend“.

3. Die Intensität und Schnelligkeit der Lähmung hängt in hohem Maasse ab von dem Partiardrucke der Kohlensäure und scheint ihm bis zu einem gewissen Grade proportional zu sein.

4. Die Kohlensäure wirkt erregend auf die peripheren Nervenorgane.

5. Die der Lähmung vorausgehende, beziehungsweise mit ihr sich combinirende Erregung ist beim Frosch und wahrscheinlich auch beim Warmblüter rein reflectorischen Ursprunges, steht also mit der lähmenden Wirkung der Kohlensäure auf die Nervencentra in keinem directen Zusammenhange. —

Die Kohlensäure des Blutes kann demgemäss weder als Athmungsreiz, noch als Urheberin irgend welcher dyspnoischer Erregung betrachtet werden.

Mairet und **Ardin-Delteil** (47a) untersuchten den mens
Schweiss auf seine Giftigkeit. Derselbe stammte von gesunden
welche sie in einem Schwitzkasten schwitzen liessen. Alsbald
der Schweiss gesammelt war, wurde er filtrirt und sofort Kan
die Ohrvene injicirt. Die injicirten Mengen schwankten zwische
390 ccm. Verff. kommen zu dem Ergebniss, dass der Sch
normalen Menschen keine toxischen Substanzen enth
Wirkungen, welche derselbe auf Temperatur, Circulation, R
u. s. w. ausübt, lassen sich in gleicher Weise hervorrufen, w
entsprechend starke Salzlösungen den Kaninchen injicirt. Die T
welche Verff. nach Injection von Schweiss erhalten, führen s
zurück, dass der Schweiss zu wenig Salze enthielt; es war das
der Monate Juli und August, in einer Zeit also, in welcher die S
drüsen einen sehr wasserhaltigen Schweiss absondern. Der in d
Monaten März und April gesammelte Schweiss hatte dagegen
den Tod zur Folge. In Uebereinstimmung damit fanden sie, da
lösungen, welche in ihrem Salzgehalte dem tödtlich wirkenden S
entsprachen, den Tod der Versuchsthiere herbeiführen.

Poehl (57) hat Urinuntersuchungen bei den Radfahrern a
und kam zum Schluss, dass unter dem Einfluss der Ermüd
Oxydation im Körper und die Alcalescenz der Körpersäfte
werden. Mit einem Worte, es entsteht dabei eine Autointoxicatio
abgeschwächte Oxydation bedingt. Aehnliche Erscheinungen
vom Verf. bei der grossen Uebermüdung der Schüler vor dem
constatirt werden. Verf. will in beiden Fällen einen günstigen
von innerem Gebrauche der Essentia spermina Poehli gesehen h
(Edward F

Einwirkung von Genussmitteln.
(Kaffee, Thee, Alcohol.)

Binz (7a) berichtet über die in seinem Laboratorium ausge
Untersuchungen Archangelsky's, welche derselbe an sich selbst
stellt hat, um die Wirkung des Destillats von Kaffee und Th
erproben. Binz fasst das Ergebniss der dabei gemachten Ve
folgendermassen zusammen: 1. Das koffeinfreie Destillat des ger
Kaffees hat eine deutlich steigernde Wirkung auf die Grösse der At
beim Menschen. 2. Diese Wirkung wird besonders dann sichtbar,
der Mensch mehrere Stunden vorher ohne Nahrung geblieben.
war nicht von langer Dauer. 4. Sie war die Folge eines Steige
Athemzahl (Frequenz), nicht einer Vertiefung der einzelnen Züge. 5.
an Hunden, die durch Weingeist vollkommen gelähmt waren, zeigt
die Aufbesserung des Athmens. 6. Muskelunruhe und gelinde psyc
Erregung waren ebenfalls die Folge der Aufnahme des Kaffeedes
während die Pulsfrequenz nicht verändert wurde. 7. Aehnliche,
auch weniger starke Wirkung hatte das Destillat des Thees. 8
Angabe von K. B. Lehmann (s. Jahresb. f. Neur. u. Psych. Bd
dass den aromatischen Bestandtheilen des Kaffeeaufgusses selbst in gr
Gaben eine mit gröberen Mitteln nachweisbare physiologische Wi
auf das Gehirn oder die Muskeln nicht zukomme, ist jedenfalls in d
allgemeinen Fassung nicht zutreffend. 9. Die erregenden Wirkungen
ganzen Kaffee- oder Theeaufgusses hängen mithin ausser vom Ko
wenn auch nur in geringerem Grade, von den Destillationsprodukten

Die ausführliche Veröffentlichung dieser Versuche findet sich in Archangelsky's Arbeit, veröffentlicht in den Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie 1900, Bd. 7, p. 405—425.

Rosenfeld (61) untersuchte mittelst chemischer Methoden die Leber von Hunden, welche mit Alcohol gefüttert worden waren. Die Versuche wurden an hungernden Thieren angestellt. Vom 6. oder 7. Hungertage ab bekamen die Hunde pro Körperkilo 3,5—4,0 ccm 96 proc. Spiritus in reichlichem Wasser 1—2 mal täglich durch die Schlundsonde eingegossen. Nach dem Tode wurde die Leber auf Glycogen (nach Külz) verarbeitet; das Leberfett wurde mittelst einer vom Verf. früher beschriebenen Extractionsmethode (s. Centralbl. f. innere Med. 1900. No. 33) bestimmt.

Die Resultate der Untersuchung sind:

1. Beim Hungerthiere tritt auf eine mehr als viermalige Einzelgabe von $3^1/_2$—4 ccm Alcohol pro Körperkilo eine Leberverfettung von ca. 22 pCt. auf.

2. Die Leber dieser Thiere ist äusserst glykogenarm.

3. Die Zufütterung von Rohrzucker zu Alcohol verhindert die Verfettung der Leber.

Rosemann (60). Kurzer Ueberblick über die Wirkungen des Alkohols auf den Organismus. R. giebt die Ursachen an, derenwegen der Alkohol als Erwärmungsmittel, zur Erregung höherer Muskelleistungen und als Nahrungsmittel durchaus unzweckmässig ist. Dagegen sind die alkoholischen Getränke wegen ihrer eigenartigen Wirkung auf das Centralnervensystem als Genussmittel zu verwerthen, da der Beweis bisher noch nicht geführt ist, dass der mässige Genuss des Alkohols schädliche Wirkungen für den Organismus bedingt.

Rosemann (60a) giebt eine kritische Besprechung der Arbeit von Th. R. Offer: „Inwiefern ist Alkohol ein Eiweisssparer?“ (Wien. klin. Wochenschrift XII. Jahrgang No. 41) und die in dieser Arbeit niedergelegten Versuche des Autors. Rosemann hebt dabei noch einmal seine schon in seinen früheren Arbeiten ausgesprochenen Ansichten hervor: Der Alkohol schützt wohl bei seiner Verbrennung im Körper andere Stoffe vor der Zersetzung, ist also ein Nahrungsstoff. Der Werth des Alkohols für die Ernährung ist aber ein zweifelhafter, da er nicht eiweisssparend wirkt, wie es die Kohlehydrate und Fette thun. Die sparende Wirkung des Alkohols beschränkt sich auf das Fett, welches er vor der Verbrennung schützt. Durch Zulage von Alkohol zu einer sonst ungenügenden Nahrung kann man daher nur den Fettverlust vom Körper des Patienten aufheben, nicht aber den Eiweissverlust. Die Kohlehydrate und Fette sind dem Alkohol in Folge ihrer eiweisssparenden Wirkung so wesentlich überlegen, dass der letztere nicht als zweckmässiges Nahrungsmittel bezeichnet werden kann.

Den Offer'schen Versuch hält Rosemann wegen der Mangelhaftigkeit der Methodik für werthlos und Nichts beweisend.

Haskovec (34) prüfte bei Hunden den Einfluss des Alkohols auf die Innervation des Herzens. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: 1) Nach der intravenösen Injection einer Mischung von Alkohol mit Wasser (50 : 12) beobachtet man eine kurz andauernde Depression des Blutdruckes und eine Retardation des Pulses. 2) Dieser Effect ist hinsichtlich der Intensität der Individualität des Thieres unterworfen. 3) Grössere Dosen zeigen grösseren Effect. 4) Die Retardation ist in der Regel von hohen Pulswellen begleitet und zeigt Vaguscurven; nach

grossen Dosen Alkohols kommt es zu schwerer Arhythmie c thätigkeit. 5) Die Retardation oder die Arhythmie ist besonders b wenn der Vagus schon früh gereizt ist. 6) Die Vagotomie ` die Retardation nicht vollständig.

Einwirkung der Narcotica.

(Opium, Morphium, Chloroform.)

Impens (38) untersuchte die Wirkung des Morph einiger seiner Abkömmlinge (Heroin, Codein, Peronin, Di die Athmung bei Kaninchen. Die Zuführung der zu prüfen geschah mittelst der subcutanen Injection. Zur Registrirung der diente der Dreser'sche Apparat mit einigen Abänderungen. gebnisse seiner Arbeit fasste Verf. folgendermassen zusammen: allen Substanzen der Morphingruppe wirkt Heroin mit der g Dosis auf die Athmung. Morphin erfordert eine 5fache Gabe eine 12fache, Codein eine 20fache, um einen noch nicht ann Effect zu erreichen. Peronin nach einer 20- bis 20fachen Dosis eine sehr geringe Wirkung. 2. Die Gefahr beim Gebrauch des ist eine viel kleinere wie bei den anderen Präparaten; sie ist 2,ä gross wie beim Morphin, 12 mal so gross wie beim Dionin, 20 n Codein. 3. Die Wirkung ist beim Heroin eine viel stärkere u gleichmässigere. Stellt man den Effect mit Peronin gleich 1, s mit Dionin 1,4, Codein 2, Morphin 2,5, Heroin 3,7. Codein, Di Morphin sind sehr ungleichmässig in ihrer Wirkung und versag in vielen Fällen. 4. Die Energie der Einathmung sowohl wie da jedes Athemzuges werden durch Heroin bedeutend erhöht. M Dionin, Codein und Peronin haben dagegen meistens die entgegen Wirkung. 5. Heroin vermindert den Sauerstoffconsum; Cod Dionin erhöhen meistens denselben, nachdem sie ihn eine Zeit la mindert haben. Morphin lähmt die Empfindlichkeit des Athemc für den Kohlensäure-Reiz; Codein hat eine ähnliche, aber sch Wirkung. Dionin, Peronin und Heroin lähmen diese Empfind nicht. 7. Heroin ist also ein specifisches, energisches tivum der Athmung. Morphin, Codein, Dionin, Peronin hal einen schwachen, inconstanten und secundären Einfluss auf die At Sie müssen in viel höheren Dosen verabreicht werden und bieten für einen viel unsicheren Erfolg eine viel höhere Gefahr. 8. Die W am Menschen ist für das Heroin eine ähnliche wie am Kaninche alle Schlüsse, zu welchen Verf. durch die Thierversuche gekomm lassen sich nach seiner Meinung auf den Menschen übertragen.

Winternitz (73) wendet sich gegen die vorstehenden Ergebni Impens und gegen die Kritik, welche Impens seiner Arbeit (The Monatshefte. 1899. Sept.) zu Theil werden lässt. W. hält da seinen beim Menschen gemachten Beobachtungen fest: Auf der Seite stehen nach ihm die alkylirten Morphin-Derivate, welche die A grösse nicht herabsetzen und die Erregbarkeit des Athemcentrun beeinflusst lassen, auf der anderen Seite die acetylirten Derivat das Heroin, welche gleich dem Morphin die Athemgrösse un Erregbarkeit des Athemcentrums in ausgesprochenem Maasse mindern. Bei den Versuchen über die Erregbarkeit des Athemcen durch künstlichen Kohlensäurereiz ist es allein zulässig, den Kohlen gehalt der Exspirationsluft als Maassstab für die Grösse des

samen Kohlensäurereizes anzunehmen. Die Methode, eine bestimmte Menge Kohlensäure einathmen zu lassen, wie das Impens thut, ist principiell falsch. Nicht der Kohlensäuregehalt der Inspirationsluft bestimmt die Grösse des Reizes, sondern der des Blutes. Ferner macht W. darauf aufmerksam, dass es unzulässig ist, die Athemtiefe allein zu betrachten (Impens); man muss neben der Athemtiefe auch die Frequenz der Athmung berücksichtigen.

Pal (54) stellte neue Untersuchungen über die Wirkung des Opiums und des Morphins auf den Darm an. In das freigelegte Dünndarmstück eines kuraresirten Hundes wurde ein Gummiballon eingeschaltet, der mit einem Wassermanometer und Schreiber in Verbindung stand. Diese Ballonschreibung zeigt die Action der Ringmuskeln des betreffenden Darmstückes an. Die Resultate wurden in Form von Curven erhalten. Pal erhielt so die graphische Darstellung der normalen Darmthätigkeit und der Darmthätigkeit nach der intravenösen Injection von Opium und Morphin. Nach diesen Injectionen zeigt der Darm „Pendelbewegungen", welche in einer circumscripten Contraction und Relaxation beider Muskellagen bestehen und der inneren Darmarbeit dienen. Fortschreitende Bewegungen des Darms wurden nur unmittelbar nach der Injection beobachtet.

Da bei den Versuchen die Vagi durchschnitten waren, war ein Einfluss derselben auf das Eintreten der Pendelbewegung ausgeschlossen. Es konnte dieselbe daher nur auf Lähmung der Splanchnici oder auf einer Reizung der Darmwandganglien beruhen. Da sich weiter jedoch feststellen liess, dass die Splanchnici erregbar geblieben waren, so entfiel auch die erstere Annahme. Opium und Morphin wirken somit erregend auf die in der Darmwand gelegenen Ganglienapparate und erhöhen dadurch den Darmtonus. Da die Ring- und Längsmuskulatur in gleichem Maasse beeinflusst werden, so ergiebt sich eine aktive Mittelstellung. Auch bei den im gleichen Versuche am Dickdarm und Rectum angestellten Versuchen zeigte sich die oben erwähnte Pendelbewegung des Darms.

Man muss nach Pal die Vorstellung aufgeben, dass Opium die Darmwand lähme. Opium und Morphin wirken vielmehr erregend auf die Nervenapparate der Darmwand, erhöhen den Tonus derselben. Der Darm wird in einen gleichmässigen Contractionszustand versetzt, welcher die Hemmung des Darminhaltes herbeiführt. Geräth auch trotz Opium der Darminhalt in den untersten Dickdarm, so wird derselbe doch nicht entleert, weil sich der Dickdarm in einer ungünstigen Einstellung befindet. Ausserdem fehlt das Eintreten des Stuhldranges.

Nach **Faust** (22) ist die Gewöhnung an Morphin auf zweierlei Weise denkbar: Erstens könnte eine Abstumpfung des Nervensystems gegen die Wirkung desselben stattfinden, so dass, um die Wirkung zu erzielen, immer grössere Mengen gereicht werden müssten. Zweitens könnte der Organismus allmählich die Fähigkeit gewinnen, das Morphin unwirksam zu machen. Um diese Fragen zu entscheiden, hat Faust Versuche in der Weise angestellt, dass er Hunden längere Zeit hindurch bestimmte Mengen von Morphin einverleibte und dann das unverändert aus dem Organismus ausgeschiedene Morphin quantitativ bestimmte. Die Ergebnisse fasst Verf. selbst folgendermassen zusammen: Schon unter normalen Verhältnissen wird ein Theil des injicirten Morphins im Organismus des Hundes zersetzt. In den Faeces konnte er bei der einmaligen

acuten Vergiftung nur ca. 70 pCt. der einverleibten Menge wied
Bei wiederholter Injection des Morphins steigerte sich die schc
normalen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade bestehend
keit des Organismus, das Morphin zu zerstören. Bei allmählicher St
der Gaben und längere Zeit fortgesetzter Verabreichung derselber
es schliesslich zur Zerstörung der ganzen dem Thiere einv
Menge des Morphins. Aus diesen Thatsachen schliesst Verf.,
sich bei der sogenannten Gewöhnung an das Morphin nicht ı
Gewöhnung der Gewebe, nicht um eine Abstumpfung der Gewebe
über den Wirkungen desselben handelt, sondern dass das Au
der Wirkung auf die sich immer mehr steigernde Fähigke
Organismus, das Morphin zu zerstören, zurückzuführen ist.

Der Blutfarbstoff wird durch Schütteln mit Chloroform
50° C. vollkommen gefällt (Horbaczewski). **Formanek** (26),
dieses Ergebniss bestätigte, suchte Näheres über die Zusammen
der dabei entstehenden Verbindung zu ermitteln. Er fand, dass n
dem Chloroformniederschlage das Oxyhaemoglobin wieder e
kann. Zugleich mit dem Haemoglobin werden durch das Chl
auch andere Eiweissstoffe des Blutes ausgefällt, sodass diese Methc
Ausfällens zur quantitativen Bestimmung des Blutfarbstoffes direk
benutzt werden kann. Auch das Chloralhydrat hat die Eiger
die Eiweissstoffe des Blutserums und das Oxyhaemoglobin zu
ebenso verhält sich das Bromoform; nur ist die Einwirkung wegen
schweren Flüssigkeit eine langsamere.

Einwirkung von Phenacetin, Ammoniumsalzen, Aminen, Physost Strychnin.

Wood, H. C., und **Wood, H. B.** (74a) untersuchten die Wirku
Phenacetin bei Fröschen und Hunden. Ihre Schlüsse sind folge

1. Mässige Gaben von Phenacetin sind ohne deutliche Wirku irgend auf ein Organ.
2. Grosse Gaben führen zur Abschwächung der Reflexe durcl wirkung auf das Rückenmark.
3. Gaben von 0,5 g pro Kilo Körpergewicht führen durch Athm stillstand den Tod herbei.
4. Gaben selbst bis zu 0,5 g pro Kilo Körpergewicht hatten k deutlichen Einfluss auf den Blutkreislauf.

Formanek's (26a) Untersuchung beschäftigt sich mit dem Ei
welchen die Ammoniumsalze (zumeist Ammoniumchlorid) au
Blutkreislauf und das muskulomotorische System ausüben. Die Ver
wurden an Hunden und Meerschweinchen ausgeführt. Die Thiere w
kuraresirt, künstliche Lungenventilation vorgenommen, die rechte K
mit dem Kymograph verbunden und Ammoniumchloridlösung in
Schenkelvene injicirt. Formanek giebt nach der Beschreibung de
gestellten Versuche folgendes Resumé. Die Ammoniumsalze rufen, e
unversehrten Meerschweinchen subcutan injicirt, anfangs einen so
lenten Zustand hervor, welcher nach längerer Zeit in tetanische Krä
übergeht, wobei die Thiere verenden. Werden die Ammoniumsalz
travenös injicirt, so erscheinen die Krämpfe rasch und ohne dass
Stadium der Somnolenz vorausgeht.

Die Krämpfe sind centralen und spinalen Ursprungs, werden d
den mit der Durchtrennung des Rückenmarks verbundenen Shok s

beeinträchtigt und sistiren im Hinterkörper erst nach vollständiger Zerstörung der muskulomotorischen Centren des Rückenmarks.

Hinsichtlich des Kreislaufes bewirken die Ammoniumsalze zuerst eine rasch vorübergehende Blutdruckerniedrigung und gleichzeitig Pulsbeschleunigung und zwar durch die direkte Wirkung auf das Herz und auf den Nervus accelerans; darauf folgt eine länger dauernde Drucksteigerung, welche später von centraler Reizung der Herzvagi begleitet wird (Pulsverlangsamung).

Die Erhebung des Blutdruckes ist in erster Linie bedingt durch Reizung der vasoconstrictorischen Centren in der Oblongata, aber auch die spinalen Centren sind hierbei nicht unbetheiligt. Die Gebiete, in welchen die Gefässcontraction erfolgt, sind vorzugsweise das Splanchnicusgebiet, aber auch die Gefässe anderer Körperregionen nehmen an der Contraction Theil.

Grössere Dosen heben sehr rasch den Blutkreislauf auf, indem sie die Herzthätigkeit oft bis zum vollständigen Stehenbleiben verlangsamen und abschwächen, wobei der Blutdruck bis zur Abscisse herabfällt.

Formanek (26 b) hat weiter die Einwirkung verschiedener Amine auf das Herz und den Kreislauf geprüft. Es handelte sich im Speciellen darum, den Unterschied der primären, secundären und tertiären Amine in ihrem Einflus auf den Organismus zu ermitteln. Es kamen drei Salze zur Anwendung: das Mono-, das Di- und das Trimethylaminchlorhydrat. Die Hunde erhielten zunächst eine Injection von Curare. Alsdann wurde bei künstlicher Lungenventilation und nachdem die rechte Carotis mit dem Kymograph verbunden war, eine Lösung des betreffenden Amin-Salzes in die Schenkelvene injicirt.

22 Versuche werden im einzelnen ausgeführt, und ihre Resultate am Schluss in einer Tabelle zusammengestellt. Aus der Tabelle leitet Formanek folgende Sätze ab:

1. Mit Zunahme der Methylirung nimmt die initiale Drucksteigerung, die durch Contraction der auch ausserhalb des Splanchnicusgebietes liegenden Gefässe bewirkt wird, zu. Bei den Ammoniumsalzen (s. vorhergehendes Referat) beobachtet man dieselbe nicht; sie wird erst beim Monomethylaminchlorhydrat häufiger, beim Dimethylaminchlorhydrat konstant, beim Trimethylaminchlorhydrat noch deutlicher.

2. Mit Zunahme der Methylirung ist die Wirkung auf das Herz in Bezug auf die das Herz schädigende Wirkung schwächer, so dass beim Trimethylaminchlorhydrat eine grössere Depression des Blutdruckes erst nach wiederholten Injectionen eintritt.

3. Die Wirkung auf das Herz hinsichtlich der Acceleration zur Zeit der Blutdrucksenkung ändert sich mit der Zunahme der Methylirung auffallend nicht. Bei den Ammoniumsalzen ist die dieselbe aber central — durch Erregung der Nervi accelerantes — und peripher — durch direkte Einwirkung auf das Herz. Bei den Methylaminen fällt aber die centrale Erregung aus, und es bleibt nur die periphere Erregung des Herzens.

4. Die Reizung der vasoconstrictorischen Nervenapparate ist bei den Ammoniumsalzen hauptsächlich central, wird aber bei den Methylaminen central und peripher, um bei dem Trimethylamin ausschliesslich peripher zu werden. An der Contraction betheiligen sich in erster Reihe die Gefässe des Splanchnicusgebietes, aber auch die Gefässe der anderen Körpergebiete.



5. Die centrale Erregung des Herzvagus wird mit der Zu Methylirung geringer und seltener.

6. Die Giftigkeit der Methylamine nimmt mit der Zun Methylirung ab, insofern, als dieselbe bei den Ammoniumsalzen a und beim Trimethylamin am schwächsten ist.

Pal (55) beschreibt Versuche, die ihm zeigten, dass Phys die Curarewirkung vollkommen aufheben kann, so Physostigmin ein Antidot des Curare darstellt. Bei einem cu Hunde waren kurze Zeit nach der Physostigmininjection Zuckungen, reichlicher Speichelfluss und Spontanathmung zu k Nach der Injection anfallsweise auftretende epileptiforme Krämp sich durch Morphium erfolgreich bekämpfen.

Nach **Verworn's** (71) Untersuchungen lähmt das Stry grösseren Dosen die motorischen Nervenendapparate im Musk dagegen selbst in grössten Dosen die Muskelsubstanz selbst ni stärkerer Vergiftung mit Strychnin entwickelt sich eine Lähn Centralnervensystems, wobei die Reflexerregbarkeit des Rück bis zum Moment des völligen Erlöschens aller Reflexe dauern gesteigert bleibt, obschon sich zwischen den einzelnen Reflexz immer länger werdende Pausen völliger Unerregbarkeit einstell Reflexerregbarkeit erlischt zuerst für Reizung der hinteren Extr später erst für Reizung der vorderen. Ueber die specielle Lok der erregbarkeitsteigernden Strychninwirkung in den Elemer Rückenmarks ist zur Zeit nichts Sicheres zu sagen. Es ist dass diese specifische Strychninwirkung sich nicht auf die mo Neurone der Vorderhörner erstreckt. Das Strychnin lähmt in g Dosen die Herzthätigkeit bis zum völligen diastolischen Stills Herzens. Diese Wirkung beruht auf einer Lähmung des Herzen Die Lähmung des Centralnervensystems ist keine direkte Wirk Strychnins, sondern eine Folge der durch die Herzlähmung ents Asphyxie. Der eigenthümliche Symptomencomplex bei der Ent der Rückenmarkslähmung erklärt sich aus der Interferenz zwe schiedener Vorgänge in den Neuronen, aus der durch das S hervorgerufenen Erregbarkeitssteigerung und der durch die Asph zeugten Lähmung.

Nach Untersuchungen von v. Czyhlarz und Donath (Cent innere Med. No. 19) sollte Strychnin, in eine Extremität eing ohne Effect bleiben, wenn die Resorption des Giftes durch fes schnürung der Extremität für einige Zeit zurückgehalten wird. Thatsache wird von den Autoren durch die Annahme erklärt, d thierische Gewebe das Strychnin binde bezw. neutralisire. **Meltz Langmann** (48) haben eine Nachprüfung dieser Angaben ausgefü fanden zunächst, dass bei Schlangengift die Ligatur den Eint Todes mehr oder weniger deutlich verzögert, niemals aber ver d. h. wenn eine tötliche Dose in eine Extremität eingespritzt Diese Verzögerung des Todes sehen sie als eine Folge der herabge Resorptionsfähigkeit des ligirten Beines an. Die gleichen Versuc Strychnin ausgeführt, ergaben, dass bei Kaninchen und Frö eine Neutralisirung des Giftes durch das lebende Gewebe nicht e bei Meerschweinchen jedoch, an denen die oben erwähnten A ihre Versuche angestellt haben, wird durch die Anlegung einer L die Giftwirkung um ein Geringes beeinträchtigt. Bestätigt sich auch der thatsächliche Befund der oben genannten Autoren, so gl

Meltzer und Langmann durch ihre Versuche doch sich überzeugt zu haben, dass es sich, wie beim Schlangengift, auch hier nicht um eine durch das thierische Gewebe vollzogene Giftbindung, sondern einfach um eine durch die Ligatur bedingte Erschwerung der Resorption handelt.

Einwirkung von Tetanolysin, Tetanotoxin und Tetanoantitoxin.

Die Untersuchungen **Tizzoni's** und **Centanui's** (69) schliessen sich an die Untersuchungen Ehrlich's und Madsen's an, welche in Tetanusculturen neben dem die Krämpfe auslösenden Tetanospasmin das die rothen Blutkörperchen auflösende Tetanolysin festgestellt hatten. Sie erhielten folgende Ergebnisse: 1. In ihren Tetanusculturen war eine hämatolytische Substanz nicht vorhanden. 2. Eine solche entsteht erst in dem Niederschlage durch Ammoniumsulfat, welchen man trocknet, und nimmt zu mit der längeren Aufbewahrung des Niederschlages. 3. Dieselbe wechselt in den verschiedenen Niederschlägen und steht in keinerlei Beziehung zu der Kraft und Zersetzung des Tetanospasmins. 4. Die hämatolytische Kraft der Niederschläge ist 100—200 mal geringer als in den von Ehrlich und Madsen erhaltenen Niederschlägen. 5. Die Temperatur von 55° zerstört das Tetanolysin. 6. Das Serum der mit lysinfreien Culturen geimpften Thiere besitzt eine deutliche antilytische Kraft.

Das Tetanolysin ist demnach nicht ein Gift, das direct durch den Tetanusbacillus erzeugt wird. Es entsteht vielmehr indirect aus den in der Cultur enthaltenen Substanzen in Folge einer theilweisen Zersetzung derselben durch Ammoniumsulfat.

Ransom (59) kommt zu folgenden Ergebnissen: Nach Einbringung von Tetanusgift in die Blutbahn von Hunden trat ein beträchtlicher Theil des Giftes schnell in die Lymphe über: War der Blut-Lymphkreislauf intact, so hatte sich das Gift nach etwa 26 Stunden annähernd gleichmässig in Blut und Lymphe vertheilt. Wurde der Ductus thoracicus kurz vor der intravenösen Injection des Giftes geöffnet, so dass die Lymphe ununterbrochen nach aussen floss, dann blieb der Giftwerth des Blutes wenigstens bis zu 6 Stunden nach der Injection deutlich höher als der der Lymphe. Nach Einbringen von Tetanusantitoxin (Pferdeserum) in die Blutbahn von Hunden fing das Antitoxin bald an, in die Lymphe überzutreten. Bei geöffnetem Ductus thoracicus behielt das Blut wenigstens bis zu 6 Stunden nach der Injection etwas mehr Antitoxin, als in die Lymphe übergegangen war. Bei intactem Ductus thoracicus hatte 68 Stunden nach der intravenösen Injection des Antitoxins eine gleichmässige Vertheilung zwischen Blut und Lymphe nicht stattgefunden, sondern das Blut enthielt beträchtlich mehr Antitoxin als die Lymphe. Weder bei dem Gift, noch bei dem Antitoxin war eine auffallende Veränderung nach dem Uebergang vom Blute zur Lymphe nachzuweisen. Somit schliesst Verf., dass das Tetanustoxin sich nach Einführung in die Blutbahn von Hunden wie die normalen anorganischen Bestandtheile des Blut-Lymphkreislaufes verhält, indem es sich nach einer gewissen Zeit gleichmässig zwischen Blut und Lymphe vertheilt, dass das Tetanusantitoxin (Pferdeserum) dagegen unter denselben Bedingungen im Ueberschuss im Blute bleibt, sich also wie die Proteinstoffe des Blut-Lymphkreislaufes verhält.

Im Anschluss an seine früheren Versuche (s. vorstehendes Re kommt **Ransom** (59a) zu folgenden, die früheren Versuche ergänze Resultaten:

Antitoxisches Hundeserum, einem Hunde intravenös beigeb vertheilt sich zwischen Blut und Lymphe nicht wesentlich ander wenn man antitoxisches Pferdeserum injicirt hätte. In beiden I findet nach einiger Zeit eine Ausgleichung statt, wobei etwa zw soviel Antitoxin in dem Blute zurückbleibt, als in die Lymphe übe

Nach subcutaner Injection wird sowohl das Tetanustoxin, wi Antitoxin zunächst in die Lymphbahn aufgenommen; beide erreiche diesem Wege die Blutbahn. Direct aus dem subcutanen Gewebe werde Toxin und das Antitoxin nicht oder nur in verhältnissmässig kl Mengen in die Blutbahn aufgenommen. Die Ueberführung des Tet giftes mittelst der Lymphe aus dem subcutanen Gewebe in die Blu geschieht mit bemerkenswerther Langsamkeit. Ist das Tetanusgift in der Lymphe und in dem Blute verbreitet, so wird es durch träglich injicirtes Antitoxin in der Lymphe, wie im Blute schnell tralisirt.

Kraus und **Clairmont** (41) suchten bei Vögeln experimen Lyssa zu erzeugen. Ihre Versuche bilden eine Nachprüfung, Ergä und Erweiterung der Arbeiten Gibier's, der sich speciell mit d Gegenstand befasst hat. Die Versuche wurden von den Verfassern mit „Virus fixe", teils mit „Strassenvirus" an Hühnern, Gänsen, I Raben, Falken und Tauben ausgeführt. Das emulgirte Virus subdural nach der Trepanation injicirt. Von den genannten V zeigten sich Raben, Falken und alte Tauben gegen das injicirte refractär. Die Incubationszeit war bei den empfindlichen Vögeln schieden lang; während dieselbe bei Gänsen und Eulen zumeist 14 Tage betrug, betrug sie beim Huhne 40 Tage und noch längere Die Krankheit äusserte sich in der paralytischen Wuth, ausgezei durch einen langwierigen Verlauf (14 Tage bis mehrere Wochen) Beginn trat Ataxie auf, dann Parese, endlich Paralyse, zuerst der E mitäten, dann des Halses. Viele Thiere verweigerten jede Nahrun nahme und gingen unter grosser Abmagerung zu Grunde; in sel Fällen trat jedoch unter allmählichem Zurückgehen der Erschein Heilung ein. Die Krankheit liess sich von den Vögeln wieder auf Kani übertragen, doch nicht so constant wie bei diesen Thieren. Man trat hierbei eine Verlängerung der Incubationszeit auf, die bei we Passage aber rasch verschwand. Alte Tauben konnten durch Hun für die Lyssainfektion empfänglich gemacht werden. Weder Bluts noch Hirnsubstanz der refraktären Vögelarten (Tauben) wirkten zerstörend. — Im Gehirn und Rückenmark der an Lyssa eingegan Vögel fanden sich Veränderungen, welche den bei Säugethiere Menschen beobachteten im Wesen analog sind. Doch erreichten dies entsprechend dem chronischen Verlaufe, bei den Vögeln einen ganz b deren Grad. Die Veränderungen bestanden in beträchtlicher Hypera Anhäufungen von Rundzellen in den Scheiden der grössere kleineren Venen und öfters in über die Gefässscheiden hinausgeh dichten Zellinfiltrationen. Besonders schwer waren die Veränder im Rückenmark, wo mitunter die Zellinfiltration ein ganzes Vorde einnahm.

Die Versuche von **Kraus** (42) bestätigen und erhärten die b von Frantzius betonte Erfahrung, dass die Galle im Stande

das Lyssavirus zu zerstören. Während die Controlthiere prompt an Lyssa zu Grunde gingen, blieben die Kaninchen, die mit einem Gemisch von Galle und „Virus fixe“ subdural geimpft wurden, am Leben.

Arbeiten über die Schilddrüse, das Jodothyrin, die Hypophyse, Thymus und Nebennieren.

Gauthier (27a) bespricht die die Funktion der Schilddrüse behandelnden Theorien und im Anschluss daran die Entstehungsweise des endemischen und sporadischen Kropfes und des Morbus Basedowii. Als den wirksamsten Bestandtheil der Schilddrüse betrachtet er das Jodothyrin, welches einen wesentlichen Einfluss auf den Stoffwechsel besitzt, indem es denselben anregt und befördert. Der endemische Kropf entsteht durch den Mangel an Jod; die Degeneration der Schilddrüse hat den Kretinismus im Gefolge. Der sporadische Kropf geht immer aus einer wirklichen Hypertrophie der Schilddrüse hervor, welche letztere sich einstellt, wenn der Organismus einer stärkeren Einwirkung von Schilddrüsensekret bedarf. Die Priorität der „Schilddrüsentheorie“ des Morbus Basedowii nimmt Verfasser für sich in Anspruch. Gegenüber Möbius, welcher die Ursache dieser Krankheit in einer zu reichlichen Sekretion der Schilddrüse sieht, glaubt Verfasser, dass es sich dabei um eine qualitative Veränderung des Sekretes handelt. In Uebereinstimmung damit stehe, dass die Schilddrüsenvergrösserung nicht auf einer regulären Hypertrophie, sondern auf cystischen und cirrhotischen Processen beruhe. Reichlicherer Blutzufluss, und zwar eines qualitativ veränderten Blutes, führt die Erkrankung der Schilddrüse herbei. 1. Arthritische und nervöse Diathese, 2. Erschöpfungszustände, 3. Infektionskrankheiten bilden die Aetiologie des M. B. Die Schilddrüse secernirt in Folge ihrer Erkrankung ein „anormales Jodothyrin“, welches, eine toxische Substanz darstellend, den Symptomencomplex des M. B. erzeugt. Endlich giebt Verfasser eine zusammenfassende Uebersicht über alle Processe und Einwirkungen, welche der Hypo- und der Hyperthyreoidismus nach unseren bisherigen Kenntnissen im Gefolge haben kann. Er schliesst mit dem Ergebniss, dass alle pathologischen Zustände, welche auf einer Verlangsammung des Stoffwechsels beruhen, an den Hypothyreoidismus geknüpft sind und daher oft durch die Schilddrüsenbehandlung erfolgreich bekämpft werden können. Es sei noch bemerkt, dass Verfasser auch die Nebenschilddrüse in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen hat.

Hallion (32) giebt eine Uebersicht über die im Jahre 1899 erschienenen Arbeiten, die normale und pathologische Physiologie der Schilddrüse und der Nebennieren betreffend.

Oswald (53) hält gegenüber den von Blum erhobenen Einwänden (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 27, p. 14) an seiner früheren Auffassung (ref. im Jahresbericht f. Neurol. u. Psych., Bd. II) fest, wonach die Aufgabe der Schilddrüse darin besteht, ein Sekret, das Colloid bezw. das Thyreoglobulin zu bereiten. Die Einwände Blum's werden im Einzelnen besprochen und als nicht stichhaltig zurückgewiesen. Es sei nicht richtig, wenn Blum meint, dass das Thyreoglobulin keinen constanten Bestandtheil der Thyreoidea darstellt. Nach Oswald gelingt es stets, durch Halbsättigung mit Ammoniumsulfat eine Fällung des Thyreoglobulins zu erzeugen, und zwar enthalte das Thyreoglobulin stets die Gesammtmenge des in der Schilddrüse vorhandenen Jods, während dies nach Blum nicht regelmässig der Fall ist.

Lässt das Thyreoglobulin Verschiedenheiten in seiner procentis(
Zusammensetzung erkennen, so muss man nach Oswald an eine '
unreinigung mit einem jodfreien Körper denken; das Thyreoglobulin
ein einheitlicher Körper und als einziger jodhaltiger Eiweisskö
in der Schilddrüse vorhanden. Blum hatte dem gegenüber behau]
dass das Thyreoglobulin einen wechselnden Jodgehalt aufweise, und
dieser wechselnde Jodgehalt dafür spreche, dass das Thyreoglobulir
Thierkörper verschiedene Mengen Jod aufnehme und somit verschie(
Jodsättigungsstufen durchmachen könne. Des Näheren geht Oswald
die Beweise Blum's ein, dem zufolge die Schilddrüse überhaupt
Sekret liefern soll; seine (Oswald's) Befunde im Vereine mit denen
Histologen sprächen durchaus für eine solche sekretorische Thätig
der Schilddrüse. Die von Blum aufgestellte Entgiftungstheorie
Oswald bisher für unbewiesen.

Schulz (62) giebt zunächst einleitende kritische Bemerkungen,
zu zeigen, dass die Versuche, eine Theorie der Schilddrüsenfuncti(
aufzustellen, bisher nicht geglückt sind. Seine eigenen Versuche umfa
Totalexstirpationen der Schilddrüse an Katzen und Transpla
tionen der Schilddrüse bei Katzen und Hunden. Er achtete beson
darauf, dass keine Nebendrüsen und keine accessorischen Schilddr
zurückgelassen wurden. Bei den Transplantationsversuchen sollten
in die Bauchhöhle verpflanzten Drüsen durch eine zweite Operation
fernt und die voraussichtlich nunmehr einsetzende Tetanie bis zum '
der Thiere verfolgt werden. Bei der Beurtheilung seiner in der A
genau angeführten Versuche hebt Verf. hervor, dass keine der oper
Katzen den Verlust der Schilddrüse ertragen hat; nach kürzerer
längerer Zeit sind sie sämmtlich den Folgen des Eingriffes erlegen.
rechnet hierzu auch die Thiere, welche die Operation bis zu 9 Mon:
überlebten, bei welchen die Section jedoch keine andere To(
ursache erkennen liess. Die „Gefangenschaftskachexie" Munk's schl
er aus. Verschiedene Anzeichen, wie die Schädigung der Intelli(
Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen u. A., sprächen dafür, dass
Schilddrüsenexstirpation dauernde Veränderungen nach sich gezogen l
Eine ernste Schädigung habe allerdings bei manchen, den Eingriff l
überlebenden Thieren nicht vorgelegen. Warum diese Thiere den
so spät an den „Folgen der Schilddrüsenexstirpation" erlagen, dafür
sich vorläufig nach Verf. eine Antwort nicht geben. Glandulae]
thyreoideae und accessorische Schilddrüsen wurden bei der Section
gefunden, ebensowenig hypertrophische Hypophysen.

Verfasser unterscheidet drei Formen der thyreopriven Erkrank
1. die acute thyreoprive Tetanie, 2. die chronische thyreoprive Kach
3. den thyreopriven Cretinismus. Zu der letzten Abtheilung sind
Fälle zu zählen, welche die Thyreodectomie besonders lange (3—9 Mo
überleben. Abnahme der Intelligenz, Abstumpfung des Schmerz-
Tastgefühls waren bei diesen Thieren die hervorstechenden Sympt

Die wechselnden Erfolge der Transplantationen weisen Verf. d
hin, dass „accessorische Apparate" existiren, welche für die Thyre
functionell ersetzend eintreten können. Von Wichtigkeit ersch
ihm besonders die in der Brusthöhle vorkommenden „Aortendrüs
welche er bei einem Hunde kirschkerngross vorfand; der Hund
sich nach Exstirpation der in die Bauchhöhle transplantirten Schild(
vollständig erholt und kein Zeichen einer Erkrankung gezeigt. Es

noch nicht fest, in welchen Organen derartige accessorische Apparate zu suchen sind.

Verf. bespricht kurz die von ihm bei der Einteilung der transplantirten Schilddrüsen beobachteten histologischen Vorgänge; seine Beobachtungen entsprechen denen Enderlen's und Sultan's.

Enderlen (19) fand, dass bei jungen Ziegen nach Totalexstirpation der Schilddrüse mehr oder weniger rasch tödtliche Tetanie resp. Cachexie eintreten kann.

Die Depression des Blutdruckes, welche nach der intravenösen Injection des thyreoidalen Saftes bei Hunden auftritt, wird nach **Haškovec's** (35) Untersuchungen durch die Reizung des Herzens selbst bewirkt, indem der thyreoidale Saft die Thätigkeit des Herzens abschwächt. Die Depression hängt nicht von der gleichzeitig beobachteten Acceleration des Pulses ab; auch die Dilatation der Gefässe kann, wie Verf. ausführt, die Ursache der Depression nicht sein.

Kuraew (43). Kurze Besprechung die Schilddrüse betreffender Arbeiten, besonders derer, welche die chemischen Fragen berühren. K. schliesst sich dabei vornehmlich den Anschauungen und Ergebnissen Oswald's an.

Lusena (47). „Nach Vassale und Generali haben die Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen ganz verschiedene Funktionen: die Nebenschilddrüsen haben eine antitoxische Funktion derart, dass nach ihrer Exstirpation eine akute Intoxikation und Tetanie eintritt; die Schilddrüse dagegen übt einen trophischen Einfluss auf die Allgemein-Ernährung aus; die Verlangsamung der Stoffwechselprocesse nach der Thyreoidektomie ist die Ursache des Myxödems. Wenn man nun den der Nebenschilddrüsen beraubten, an Tetanie leidenden Hunden noch die Schilddrüse entfernt, so verlangsamt man den Stoffwechsel, vermindert die Intensität der Vergiftung und bringt so die Tetanie zum Stillstand."

Ist diese Schlussfolgerung richtig, so müsste die Tetanie von neuem auftreten, wenn man den Stoffwechsel wieder beschleunigt. Lusena hat sich zu diesem Zweck der Lugol'schen Lösung bedient, welche er Thieren injicirte. Die Thiere magern ausserordentlich dabei ab; der Stoffwechsel ist mithin sehr beschleunigt. Die Hunde nun, die der Schilddrüse und Nebenschilddrüse gleichzeitig beraubt waren und Injektionen von Lugol'scher Lösung erhalten hatten, wurden sehr mager, kachektisch, zeigten aber nie Tetanie. Andere, zuerst nur der Nebenschilddrüsen beraubte Hunde, bei welchen man die alsbald auftretende Tetanie durch Exstirpation der Schilddrüse zum Stillstand gebracht hatte, wurden nicht wieder tetanisch, als man durch Injection von Lugol-scher Lösung ihren Stoffwechsel beschleunigte.

Lusena schliesst daraus, dass dort, wo bei den der Nebenschilddrüsen beraubten Thieren die entstehende Tetanie nach Exstirpation der Schilddrüse aufhört, dieses Aufhören nicht eine Folge des verlangsamten Stoffwechselprocesses sein kann.

Roger und **Garnier** (59b) haben bei Thieren Krankheitszustände der Schilddrüse (eitrige, hämorrhagische, sklerosirende Schilddrüsenentzündungen) wie man sie beim Menschen antrifft, hervorgerufen. Diese Veränderungen traten im Verlauf der verschiedensten Infektionen auf, und es ist demnach wahrscheinlich, dass die Krankheiten, welche sich an Schilddrüsenerkrankung anschliessen, wie Myxödem, Morbus Basedowii, bisweilen auf Grund einer vorangegangenen Infection entstehen.

Porges (58) konstatirte im Laboratorium von Blum (Frankfurt a bei einem Hunde bei Schilddrüsenfütterung neben den bekan Erscheinungen von Fetteinschmelzung und Eiweisszerfall noch ein wei Vergiftungssymptom, nämlich eine recht beträchtliche Laevulos (bis 0,5 pCt.). Dieselbe überdauerte die Eingabe der Schilddrüser eine beträchtliche Reihe von Tagen.

v. Fenyvessy (23) prüfte bei Kaninchen die Einwirkung Schilddrüsenpräparaten auf die Circulation und die Athm Die Zuführung der Präparate erfolgte mittelst der intravenösen Inje Alle angewandten Präparate (Extrakte aus frischen und getrock Schilddrüsen resp. aus käuflichen Tabletten) zeigten eine analoge Wirl und quantitative Unterschiede waren vorhanden. Es ergab sich, das Schilddrüsensaft die Athmung nich tregelmässig beeinflusst; oft war Aenderung zu beobachten; nicht selten aber wurde nach der Inje eine durch die Lungenvagusäste vermittelte Reflexerscheinung auf die mung, bestehend in einer Beschleunigung und Abflachung der Ather in Inspirationsstellung beobachtet, welcher dann eine länger anhal geringere Beschleunigung der Athmung mit leichter Verflachung f Die charakteristische Wirkung des Schilddrüsensaftes auf den Kre besteht in einer Blutdrucksenkung, welche einige Sekunden nac endeter Injection beginnt und in der Regel bei unveränderter Herztl keit vor sich geht. Sie wird durch die Erweiterung der Gefäss dingt, wobei die Gefässcentren unbetheiligt sein können, Dieser Ei auf die Cirkulation rührt nun nicht vom Jodothyrin her; bei tion einer alkalischen Jodothyrinlösung in die Vena jugularis eine ninchens blieb der Blutdruck und die Pulsfrequenz unverändert; ei Injection grösserer Mengen zeigte sich Pulsverlangsamung und drucksenkung (von Cyon); aber diese Erscheinung trat ebenso auch Injection einer einfachen Natriumcarbonatlösung ein, so dass dem thyrin eine specifische Wirkung nicht zukommt.

Die Angaben bezüglich der antagonistischen Wirkung des thyrins gegen das Jodnatrium resp. Atropin (von Cyon) konnte Ver in keiner Weise bestätigen. Verfasser spricht die Vermuthung aus den diesbezüglichen positiven Resultaten eine durch die Flüchtigke Jodnatrium- resp. Atropinwirkung bedingte Täuschung zu Grunde

Barbèra (4) wendet sich in dieser Arbeit gegen eine unter gle Titel erschienene Arbeit Laudenbach's (Pflüger's Archiv Bd. 6 welcher dieser Autor zu anderen Resultaten als Barbèra betreffs d regbarkeit der Herz- und Gefässnerven nach Injection von Jodpräp gekommen war. v. Cyon und Barbèra benutzten Baum Jodothyrin, welches den Blutdruck herabsetzt und die Pulsschläg langsamt; Laudenbach ein Nothin'sches Jodothyrinpräparat, w den Blutdruck erhöht und die Pulsschläge beschleunigt. Auf diese schiedenheit der Präparate führt Barbèra einen Theil der Differenz rück. Laudenbach hatte ferner behauptet, dass Barbèra's Re nach Jodnatriumeinspritzungen allein der Wirkung des Natriums schreiben seien. Unter Erörterung der Laudenbach'schen Ve sucht Barbèra nun nachzuweisen, dass Laudenbach nach Einfi von reinem Jod zu ganz ähnlichen Resultaten, wie er selbst b wendung von Jodnatrium gekommen sei. Laudenbach's Ve könnten deswegen nur dazu dienen, seine eigenen Ergebnisse zu best

Bourget (8) untersuchte, woher das Jod stammt, welches sich in der Schilddrüse und den Nebenschilddrüsen findet. Es zeigt sich, dass dasselbe auch in den anderen Organen des Organismus, wenn auch in äusserst geringen Mengen, anzutreffen ist. Es scheint danach, dass das Jod nach Art der löslichen Fermente wirkt; die Unbeständigkeit seiner molekularen Verbindung befähigt es dabei, schnell von einem Molekül zum andern überzugehen.

von Cyon (17) bestätigt durch neue Versuche die von ihm gewonnenen, schon früher (Pflüger's Archiv, Bd. 71. p, 431—440) kurz mitgetheilten Ansichten über die physiologische Thätigkeit der Hypophyse. Die Hypophyse wurde (meistens bei Kaninchen) an der Schädelbasis vom Rachen aus freigelegt und alsdann elektrischen und mechanischen Reizungen unterworfen. Es handelte sich darum, durch direkte Reizungen nähere Aufklärung über den Mechanismus zu erhalten, welcher es der Hypophyse gestattet, als Schutzorgan des Gehirns gegen die Gefahren plötzlicher Blutdrucksteigerungen zu fungiren. Es zeigte sich bei der Erregung der Hypophyse auf mechanischem Wege, dass 1. jeder Druck, ob direkt oder nur durch Vermittelung der Wände der Hypophysenhöhle, immer unzweifelhafte Aenderungen des Blutdrucks und der Herzschläge erzeugt. 2. Dass diese Aenderungen am häufigsten in Verstärkung der meistens verlangsamten Herzschläge bestehen und von einer geringen Erhöhung des Blutdrucks begleitet sind. Auch die elektrische Reizung der Hypophyse äusserte sich in einer Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge mit gleichzeitiger Erhöhung des Blutdrucks (Auftreten von „Actionspulsen"). Die gelungene Zerstörung der Hypophyse genügte in allen Fällen, um den Einfluss des Druckes (des indirekt ausgeübten) aufzuheben. Verschluss der Aorta rief dieselbe Veränderungen am Herzen hervor, wie der direkte Druck auf die Hypophyse. Verfasser schliesst daraus, dass der Verschluss der Aorta die Erregung der Vagi nur durch Erhöhung des Druckes in der Hypophyse veranlasst. Die Reizung der Nasenschleimhaut bei Kaninchen erzeugt die gleichen Veränderungen im Herzschlage und Blutdrucke, wie die mechanischen und elektrischen Reizungen der Hypophyse, und man muss annehmen, dass diese durch Reizung der Nasenschleimhaut erzeugten Veränderungen der Herzthätigkeit auch auf dem Umwege der Hypophyse entstehen, da nach der Zerstörung der Hypophyse die Veränderungen ausbleiben. Auf Grund dieser und noch weiterer in der Arbeit mitgetheilter Beobachtungen glaubt Verfasser, dass die Hypophyse eine doppelte Aufgabe zu erfüllen hat: eine chemische und eine mechanische.

Die mechanische besteht darin, dass die Hypophyse von den geringsten Druckveränderungen in der Schädelhöhle beeinflusst wird und sofort die Schutzapparate in Bewegung setzt, welche die Störungen dieser Druckveränderungen zu beseitigen vermögen. In erster Linie gehören zu diesen Schutzapparaten die Schilddrüsen, welchen die mechanische Rolle zufällt, grosse Blutmengen von der Schädelhöhle abzuwenden. Die wirksamen chemischen Substanzen der Hypophyse erleichtern insofern die mechanischen Funktionen des Organes, als sie die von der Hypophyse beherrschten Vagi und Depressores in einem günstigen Erregbarkeitszustande unterhalten und gegen schädigende Einflüsse schützen. Diese Thätigkeit kommt dem „Hypophysin" zu; die in äusserst geringer Menge vorhandene drucksteigernde Substanz dient dagegen

wahrscheinlich nur dazu, um die kleinen Hirngefässe in Erregung versetzen.

Osborne und **Vincent** (52) beschäftigten sich mit der Einwirk von Rinder-Hypophysen auf Hunde und Kaninchen und konnten Resultate der früheren Untersucher in der Hauptsache bestäti Auch sie fanden, dass eine Salz-Abkochung der Hypophyse (des Inf dibular-Theils) eine Blutdruck steigernde und eine Blutdruck v mindernde Substanz enthält. Beide Substanzen liessen sich n Alkoholfüllung resp. durch Sättigung mit Ammoniumsulfat einzeln halten. Auch die Hypophyse von Fischen (Teleostei) zeigte die w samen Bestandtheile. Um zu sehen, in wie weit die Wirkung Hypophyse auf die nervöse Substanz als solche zurückzuführen ist, prü die Verff. die Wirkung von anderen Nervensubstanzextrakten ermittelten dabei, dass diese Extrakte, spec. die der grauen Gehirnsubs ausschliesslich Blutdruck vermindernde Effekte hervorriefen, übrigens nach ihrer Meinung nicht auf das Cholin zu beziehen s Der Infundibulartheil der Hypophyse besteht beim Rinde aus Schichten, einer äusseren gelblichen und einer inneren rötheren K Substanz. Die Kernsubstanz ist die bedeutend wirksamere in Bezug den Blutdruck. Die äussere entspricht in ihrem drüsigen Bau der übr Hypophyse und hängt meist mit derselben zusammen.

Nach Versuchen von **Caselli** (11, 12 u. 13) hat die vollkomn Wegnahme der Hypophysis bei erwachsenen und jungen Hunden Cach Glycosurie und Tod (1) zur Folge; die Wegnahme nur des epitheli Theiles bedingt bei jungen Hunden ein bedeutendes Zurückbleiben Entwicklung (2). Wenn man den Hunden, welche in Folge der schneidung der Paratyroiden die charakteristische Tetanie darbieten Hypophysis wegnimmt, verschwindet die Tetanie; es treten aber p lytische Symptome und Coma ein, welches nach 1—2 Tagen zum führt (3). Bei den thyreoidectomirten Hunden verändert die V nahme der Hypophysis die charakteristischen Symptome nicht, der Verlauf derselben erfolgt bis zum Tode rascher. *(E. Luga*

Gaglio (27). Bei den Fröschen und bei den Schildkröten ge die Exstirpation der Hypophysis sehr gut und leicht. Wenn die W gut geheilt ist, bleiben die Thiere sehr lang am Leben, ohne bedeut Störungen zu zeigen. Auf solchen operirten Thieren konnte Verf obachten, dass die Abklemmung der Aorta abdominalis die Zah Herzpulsationen vermindert wie bei normalen Thieren. Ebenso Strychnin excitirt die Vaguscentren bei normalen und bei operirten Th ganz gleich. Deshalb ist die Hypothese von Cyon, nach welche Hypophysis eine reflex-regulatorische Wirkung auf die bulbaren V centren bei erhöhtem Hirndruck, und auf chemischem Wege eine ton Wirkung auf die Herz- und Gefässnerven ausübt, keineswegs best *(E. Luga*

Nachdem **Svehla** (67) eine deutliche und regelmässige Einwir des Thymussaftes auf den Blutkreislauf des Hundes beobachtet prüfte er, wie sich die Thymus verschiedenen Alters in dieser sicht verhalten. Auch auf die Prüfung der Nebennieren und der S drüse, von verschieden alten Thieren herstammend, dehnte er Untersuchung aus. Er bediente sich dabei der wässerigen Extrakt frischen oder trockenen Organe. Als Versuchsthiere dienten H verschiedenen Alters. Es ergab sich, dass die Thymus des menschl

Embryo noch nicht jenen Stoff enthält, welcher, in den Blutkreislauf des Hundes injicirt, Pulsbeschleunigung und Blutdruckerniedrigung hervorruft. Der erwähnte Stoff bildet sich in der Thymus erst nach Geburt der ausgetragenen Früchte. Die Wirksamkeit dieses Stoffes wird anscheinend je weiter von der Geburt desto stärker, und noch im 40. Jahre behält die menschliche Thymus ihre Wirkung. Auch in der Schilddrüse bildet sich während des intrauterinen Lebens des Fötus kein nach Injection in den Blutkreislauf des Hundes Pulsbeschleunigung und Blutdruckserniedrigung hervorrufender Stoff. Auch die Wirksamkeit der Schilddrüse nimmt mit dem zunehmenden Alter zu. Dasselbe ist der Fall mit den Nebennieren. Das Extrakt aus den Nebennieren von jüngeren Embryonen zeigte sich unwirksam. Die Wirksamkeit nimmt gleichfalls mit dem Alter zu. Im Gegensatz zu den menschlichen Drüsen bilden die Thymus, Schilddrüse und Nebennieren beim Rinde schon in dem embryonalen Leben einen Stoff, welcher mit Wasser extrahirt und Hunden in den Blutkreislauf injicirt, seine charakteristische Wirkung entfaltet. Zuerst erweisen sich die Nebennieren als wirksam und zwar schon bei Embryonen von 265 mm Länge, später die Schilddrüse, am spätesten die Thymus (bei 600 mm langen Embryonen). Es zeigt sich mithin ein bedeutender Unterschied in Bezug auf die Zeit, in welcher sich die Wirksamkeit bei den genannten Drüsen einstellt.

In Folge der Exstirpation der Thymus bei den Fröschen beobachtete **Camia** (10) die schon von Abelous und Billard beobachteten Symptome: Entfärbung der Rückenhaut, Oedem, Blutungen nach leichten Traumata, Geschwüre in den mehr geriebenen Hauttheilen, und besonders eine beträchtliche Myasthenie, welche sehr an die Erb-Goldflam'schen Symptome erinnert. Die operirten Frösche überlebten die Operation 20—22 Tage, viel länger als jene von Abelous und Billard; dieser Unterschied kann davon abhängen, dass die Untersuchungen Camia's im Winter ausgeführt wurden, wenn der Stoffwechsel beträchtlich schlaffer ist. Noch länger lebten die Frösche, wenn dieselben niemals gereizt wurden. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks, der peripherischen Nerven, der motorischen Endigungen, der Leber und der Niere zeigte keine nennenswerthe Veränderung. Die myographischen Untersuchungen über isolirte Muskeln zeigten nur kurze Zeit vor dem Tode eine Verminderung der Muskelkraft, dagegen verhielten sich die Muskeln von seit 48 Stunden operirten Fröschen, welche schon offenbar die Myasthenie zeigten, unter elektrischen Reizen ganz normal. Deshalb ist wahrscheinlich, dass die Asthenie von einer toxischen Wirkung abhängt, welche nicht auf die Muskeln, aber auf die Nervencentren wirkt. *(E. Lugaro.)*

Ewald (21) giebt in einem Säcular-Artikel den jetzigen Stand der Frage die Autointoxication betreffend. Er versteht unter Autointoxication die Selbstvergiftung des Organismus durch Verdauungs- und Stoffwechselproducte normaler oder anormaler Bildung, die der Organismus bei seinen Lebensprocessen selbst erzeugt. Diese Producte können nun intestinal (innerhalb des Verdauungstractes) oder interstitiell (innerhalb der Gewebe) entstehen. Man kann daher 2 Gruppen von Autointoxicationen, 1. die Intestinale, 2. die Interstitielle, unterscheiden. E. hebt die Krankheiten hervor, welche beiden Gruppen zuzutheilen sind, und wendet sich dann zu den Beweismitteln, welche die Lehre von den Autointoxicationen für sich beibringen kann. Dei Kohlensäureintoxikation von der Lunge aus und die nach Unterdrückung der Hautathmung auf-

tretenden Vergiftungserscheinungen sind sicherlich Autointoxication Bei den anderen Gruppen muss man den Nachweis von Toxinen v langen, welche besonders im Blute und im Harne zu suchen sind. I Nachweis der Giftkörper im Harn suchte man auf zweierlei Weise zu bringen: durch das physiologische Experiment und durch die chemis Analyse. Beide Wege haben trotz zahlreicher Bemühungen bisher keinem einwandfreien Resultate geführt (E. giebt eine Uebersicht ü die betreffenden Arbeiten). Nur an 2 Stellen ist der wirkliche Na weis des die Autointoxication bedingenden Körpers geliefert wor erstens bei einer Selbstvergiftung durch Schwefelwasserstoff (Senat zweitens beim diabetischen Coma (Entstehung von β-Oxybutters und Aufspeicherung derselben im Körper). Aus dem Blut sind bi keine Körper isolirt worden, welche als im Organismus entstandene To zu verwerthen wären. E. hebt zusammenfassend hervor, dass die t sächlichen Unterlagen, auf denen die Lehre von der Autointoxication ruht, ausserordentlich gering sind, ja dass die ganze Lehre im ge wärtigen Augenblick auf viel schwächeren Füssen steht al Nichtsdestoweniger dränge die klinische Erfahrung in zahlreichen B achtungen sehr verschiedenartiger Krankheitszustände fast unabwe auf die Annahme einer Selbstvergiftung des Organismus hin. Die baren Unterlagen für die in Betracht kommenden Vorgänge fehlen noch, wohl weil die jetzigen Methoden nicht ausreichen. E. verweis die eingehenden Darstellungen von Albu und Marfan-Roger, auf die Verhandlungen über die intestinale Autointoxication auf XVI. Congr. für innere Medicin in Wiesbaden.

Specielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Wilhelm Connstein-Berlin.

1. Adler, Ueber den Vestibularapparat und die Beziehungen des Kleinh diesem und zum Reflextonus. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8. S. Kap.: Spec. Physiol. der peripheren Nerven.
2. Ahlström, Gustav, Bidrag till kännedomen om localisationer in on motorius kännan has människan. Nord. med. ark. No. 3. H. 3. No.
3. Amabilino, R., Contributo alla conoscienza del centro visivo corticale. I Fasc. 2—3. 1900.
4. Angelucci, A., Ricerche sul meccanismo del movimento pupillare. Ottalmol. Vol. 7. Fasc. 1—8.
5. *Estadella, Arno J., Estudio de las localizaciones cerebrales. Uni Lérida. 1900. 3. p. 391—394.
6. Asher, Leon und Arnold, P., Fortgesetzte Untersuchungen über di vation der Athmung und des Kreislaufes nach unblutiger Ausschaltung Theile. Ztschr. f. Biol. Bd. 22. p. 333. S. Kap.: Physiol. d. periph.
7. Bach, L., Die Lokalisation des M. sphincter pupillae und des M. ci Oculomotoriuskerngebiet. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 49. p. 5
8. Baglioni, Silvestro, Chemische Reizung des Grosshirns beim Frosche. f. Physiol. Bd. 14. No. 5.
9. *Bary, Ueber den Einfluss des Grosshirns auf die Speichelabsonderu Neurolog. Cbl. No. 20. p. 991.

10. Battelli, F., Le rétablissement des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie totale. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. No. 3. p. 443. S. Kap.: Spec. Physiol. der peripher. Nerven.
11. *von Bechterew, W., Die Ergebnisse der Experimente hinsichtlich der Functionen des Kleinhirns. Ref. Neurol. Cbl. No. 20. p. 988.
12. Derselbe, Ueber die Localisation der Geschmackscentra in der Gehirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl. p. 145.
13. Derselbe, Ueber die sensiblen Functionen der sogenannten motorischen Rindenzone des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1900. H. 1—2.
14. *Derselbe, Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Theile der Hirnrinde beider Schläfenlappen. Ref. Neurol. Cbl. No. 20. p. 990.
15. Derselbe, Ueber pupillenverengernde und Accommodationscentra der Gehirnrinde. Neurolog. Cbl. No. 9 und Neurol. Bote. Bd. 8. (Russisch.)
16. Derselbe, Ueber pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Theilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Arch. f. Anat. und Physiol. H. 1—2.
17. Derselbe, Ueber paradoxe Pupillenreaction und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 16. p. 186.
18. *von Bechterew, W. und Bonne, C., Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Traduction française par C. Bonne, Lyon et Storck, Paris, O. Doin. 1900. 8°. 2. éd. 856 p. 1 pl. 409 fig.
19. Berger, Hans, Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwickelungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 521.
20. *Berniozone, M. R., La corteccia cerebrale come organo di inibizione. Milano. Soc. edit. libraia. 1900. 8°. p. 14.
21. Bernheimer, St., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehcentren. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. p. 541.
22. *Derselbe, Ueber die Lage des Sphinctercentrums. Ref. Dtsche. med. Woch. Vereinsbeilage. p. 245.
23. Derselbe, Die corticalen Sehcentren. Wien. med. Woch. No. 42.
24. *Bianchi, Silvio, Klinischer Beitrag zur Physio-Pathologie des Gehirnes und Bemerkungen zu Thomas' Einwendungen gegen die Theorie Luciani's. Ibidem. No. 39, 40, 41, 42, 43.
25. Bianchi, L., La geografia psicologica del mantello cerebral e la dottrina di Flechsig. Ann. di Nevr. Anno 18. Fasc. 7 u. Centralbl. f. Nervenhk. Jahrg. 23. p. 644.
26. *Bickel, A. und Jacob, P., Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. Berlin, Reichsdruckerei. 1900. 8°. 5 S.
27. Biedl, Arthur und Reiner, Max, Studien über Hirncirculation und Hirnoedem. 2. Mitteilg. Zur Frage der Innervation der Hirngefässe. Arch. f. Physiol. Bd. 79. p. 158.
28. *Bolton, J. S., The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. Proc. r. Soc. Lond. 1900. Vol. 67. p. 216—218.
29. *Calmette, J., Le facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. Le double centre cortical du facial supérieur. Montpellier. Imp. centr. du Midi. 1900. 8°. 99 S.
30. Consiglio, M., Sul decorso delle fibre cridocostrittrici negli uccelli. Arch. di Farmacol. e Terapeutica. Vol. 8. Fasc. 6—7.
31. Crisafulli, E., Ricerche sperimentali sulla fisio-patologia del cervelletto. Giorn. dell' assoc. napoletana di med. e naturalisti. puntana 2. 1900.
32. *Crispolti, A., Localisation limites et fonctions du centre cortical de la vision chez l'homme. La clinica moderna. No. 30. p. 234. u. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. No. 75.
33. *de Cyon, E., La résurrection de certaines fonctions cérébrales à l'aide d'une circulation artificielle du sang à travers les vaisseaux intracraniens. Compt. rend. hebdom. des séances de l'Acad.
34. *Deganello, U., Action de la température sur le centre bulbaire inhibiteur du coeur et sur le centre bulbaire vasoconstricteur. Archives ital. de Biol. T. 34. p. 186.
35. Flechsig, Paul, Ueber die Projections- und Associationscentren des menschlichen Gehirns. Ref. auf dem internat. Congr. zu Paris.
36. Frank, D., Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zum Vorgange der Nahrungsaufnahme. Arch. f. Anat. u. Physiol.

37. *Frank, François, Action des courants galvaniques sur le cerveau. Acad. Méd. 16. Januar. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 316.
38. Fréderica, Léon, Sur la cause de l'apnée. Archives de Biol. T. 17. p.
39. Derselbe, La courbe diurne de la température des centres nerveux sudorip fonctionnant sous l'influence de la chaleur. Archives de Biol. T. 17. p.
40. Friedmann, Friedr. Franz und Maas, Otto, Ueber Exstirpation der Hy physis cerebri. Berl. klin. Wochenschr. No. 52.
41. *Frölich, Weitere Gedanken über unmittelbare Athmung des Grosshirns. Rei medizinalanzeiger. No. 5.
42. Funke, Carl, Studie über Hirndruck. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 21, s. K Allg. Symptomatologie etc.
43. Gaglio, G., Ricerche sulle rane intorna alla funzione dell' ipofisi del cerv Ricerche di Fisiologia dedicate al Prof. Luciani. Milano 1900. Siehe Kap Physiol. des Stoffwechsels.
44. *Gatta, R., Le funzione del cervelletto; lavoro sperimentale fisico-clinico. Rif med. Palermo 1900. 3. p. 363.
45. Gerwer, Der Einfluss des Gehirns auf die Ausscheidung des Magensaftes. Obozr psychjatrji. No. 3—4. (Russisch.)
46. Gianelli, A., L'influenza della corteccia cerebrale alli movimenti respira Ann. di Nevrol. Anno 18. Fasc. 6.
47. Good, C. A., The cortical localisation of sight and hearing. Report of a cas blindness (slight light perception remaining) and deaffess due to cerebral les Am. Journ. M. Sc. Philad. 1900. 65. p. 648—658. 2 Fig.
48. Grabower, Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Inervation des Kehlko Arch. f. Laryng. 10. Bd. 2.
49. *Henschen, Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. Revue générale d'Ophthalm. T. 19. p. 465.
50. Hitzig, E., Hughlings Jackson and the cortical motor centres in the ligl physiological research. Brit. med. Journ. 1. Dez.
51. Derselbe, Die Projections- und Associationscentren des menschlichen Geh Internat. med. Congress zu Paris.
52. *Derselbe, Sur la physiologie de la vision chez le chien. Congrès internat Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 718.
53. Derselbe, Ueber das corticale Sehen des Hundes. Arch. f. Psychiatr. Bc p. 707.
54. Derselbe, Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hu Berl. klin. Wochenschr., No. 45, und Neurol. Centralbl. p. 1129.
55. Hoche, Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestim Fasern in der Pyramidenbahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bc p. 149.
56. *Holländer, Die Localisation der psychischen Vorgänge im Gehirn. B Hirschwald.
57. *Jocqs, Sur le centre cortical de la macula. Clin. ophtalmol. Paris. 190 p. 245—247.
58. Kalischer, Otto, Ueber Grosshirnexstirpationen bei Papageien. Sitzungsb Kgl. Preuss. Akad. d. Wiss. Sitzung vom 5. Juli.
59. Derselbe, Weitere Mittheilung zur Grosshirnlocalisation beim Papagei. Fortsc der Med. No. 33. Bd. 18.
60. Katzenstein, J., Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencen Arch. f. Laryngol. Bd. 10. H. 2.
61. *Derselbe, Antwort auf die Bemerkung Réthi's zu meinen Untersuchungen den N. recurrens und sein Rindencentrum. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. p
62. Kodis, J., Einige empirio-kritische Bemerkungen über die neuere Ge physiologie. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 23. p. 194. (Referat.)
63. Kohnstamm, O., Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und di steigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 26
64. *Derselbe, Zu vorstehender Notiz. (cf. No. 89.) Monatsschr. f. Psych. u. N Bd. 8. p. 464.
65. *Kuh, Sidney, Cerebral localisation. The Journ. of the Americ. med. Vol. 35. p. 489.
66. *de Lapersonne, F., Hémianopsie et centres visuels. Echo méd. du Nord. 1900. 4. p. 527—531. 4. Fig.
67. *Levy, A. G., Fatigue of the cerebral motor cortex. Brit. med. Journ. 15. p. 741.

68. *Martuscelli, Giulio, Ricerche sperimentali sui bulbi olfattivi. Arch. ital. di laringol. Napoli. 20. p. 1.
69. v. Monakow, Die Projections- und Associationscentren. Ref. Wien. med. Woch. No. 33. (Referat des internat. med. Congresses zu Paris.)
70. Obersteiner, H., Die Bedeutung der individuellen Verschiedenheiten im Gehirn. Vortr. d. Vereins zur Verbreitung naturwiss. Kenntnisse in Wien. Jahrg. 34. H. 5. (Gemeinverständlicher Vortrag.)
71. *Osborne, W. A. und Swale, Vincent, A contribution to the study of the pituitary body. British med. Journ. No. 2044. p. 502.
72. Ossipow, V. P., Ueber die physiologische Bedeutung des Ammonshornes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl. p. 1.
73. Parsons, John Herbert, On dilatation of the pupils from stimulation of the cortex cerebri. Brit. med. Journ. 15. Sept. p. 738.
74. *Pavlow, Quelques points corcernant le rôle physiologique du tubercule quadrijumeau supérieur, du noyau rouge et de la substance réticulaire de la calotte. Névraxe. Louvain. 1900. I. p. 333—338. 1 Fig.
75. *Personali, S., Contributo alle localisazioni cerebrali: studio clinico ed anatomopatologico. Riforma med. Palermo. 1900. 3. p. 470.
76. *Pineles, Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns. Ref. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 142.
77. Popielski, Das Reflexcentrum für die ausscheidende Function des Pancreas. Gazeta lekarska. No. 18—19. (Polnisch.) S. Kap.: Physiol. des Rückenmarks.
78. Prus, a) Ueber die Localisation der motorischen Centren in der Hirnrinde und b) über die postpyramidalen motorischen Bahnen. IX. Congress poln. Aerzte in Krakau.
79. *Pussep, Ueber den Einfluss der Unterbindung und der Compression der Abdominalaorta auf den Blutkreislauf im Gehirn. Ref. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 986.
80. *Radziwittowicz, R., Ueber die Bedeutung der centrifugalen Fasern in den centripetalen Sinnesbahnen. Nowing lekarskie. No. 17—18. (Polnisch.)
81. *Réthi, L., Eine Bemerkung zu Katzenstein's Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. p. 505.
82. Rollet, Alexander, Die Localisation psychischer Vorgänge im Gehirn. Einige historisch-kritische Bemerkungen. Arch. f. Physiol. Bd. 79.
83. Rothmann, M., Die Zerstörungen der Pyramidenbahn in der Kreuzung. Neurol. Centralbl. No. 22.
84. *Sadkowski, Ueber den Einfluss der Hirnhemisphären auf die Rückenmarksreflexe. Kronika lekarska. No. 22. (Polnisch.) Siehe Kap.: Spec. Physiol. des Rückenmarks.
85. Sellier, J. und Verger, H., Les hémianesthésies capsulaires expérimentales. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 9.
86. Sicard, Ath., Les injections sous-arachnoidiennes et le liquide sous-arachnoidien. Gaz. hebdom. de Méd. No. 22.
87. Spina, A., Ueber den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Physiol. Bd. 80.
88. Derselbe, Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellen Druck. I. Mittheilung. Arch. für Physiol. Bd. 83. p. 120.
89. *Spitzer, Alexander, Notiz zur Physiologie des hinteren Längsbündels. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 463.
90. *Styll, Richard, Case of paraesthesia sexualis with anthropophagous practices, showing lesions pointing to the angular gyrus as the probable cortical centers of the sexual instinct. Virginia med. Semi-Monthly. March.
91. Talbert, J. A. (Ins Deutsche übertragen von R. du Bois-Reymond), Ueber Rindenreizung am freilaufenden Hunde nach J. R. Ewald. Arch. f. Anat. u. Physiol.
92. *Triwus, Die Actionsströme in der Hirnrinde unter dem Einfluss von peripherischen Reizen. Ref. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 991.
93. Ventra, Domenico, Les fonctions des lobes préfontaux. Gaz. hebdom. de Méd. No. 13.
94. Vogt, Mme., Étude sur la myelinisation des hemisphères cérébraux. Thèse de Paris chez Steinheil.
95. Vogt, O., Zur Kritik der sog. entwickelungsgeschichtlichen anatomischen Methode. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Med. Bd. 57.
95a. Derselbe, Flechsig's Associationscentrenlehre. Ref. Neurol. Centralbl. p. 334.
96. Wood, Wallace, The struggle for like lobule. Philad. med. Journ. 15. Dec.

I. Hirnrinde.

Die vorliegende Mittheilung bildet einen kurzen Bericht über von **Hitzig** (50) vor der Neurologischen Gesellschaft in London gehalt Hughings Jackson Lecture. Der Vortragende hatte sich als Thema stellt, die Bedeutung Hughlings Jackson's für die moderne Lehre der Hirnrindenfunction zu besprechen. Er kam zu dem Schluss, dass alles, was Jackson vor nunmehr dreissig Jahren über die Hirnrinde, d Bau, Bedeutung und Function ausgeführt hat, durch die späteren Un suchungen bekräftigt und bestätigt worden ist. Bei einer kurzen kritisc Uebersicht über die seit Jackson geleisteten Arbeiten auf diesem Ge erklärt sich Hitzig im Grossen und Ganzen zu Gunsten der Mu schen Anschauungsweise, sowohl hinsichtlich der Deutung der cort motorischen Centren als „Fühlsphäre", wie hinsichtlich der Lehre den „Sinnescentren". Besonders ablehnend verhält sich Verf. gegen der Goltz'schen Anschauungsweise.

Rollet (82) polemisirt gegen eine jüngst erschienene Broschüre Bernard Holländer (56) betitelt „Die Localisation der psychis Thätigkeiten im Gehirn", in welcher der Versuch gemacht wird, die „ kannte" Bedeutung Gall's als Begründer der Localisationstheorie rechte Licht zu setzen. Verf. weist nach, dass Gall eine solche deutung nicht gehabt und ganz anderes gedacht und gelehrt habe, was die moderne Localisationslehre zu beweisen strebt.

Es giebt nach **Flechsig's** (35) Referat auf dem internatio Congress zu Paris 18 bis 20 myelogenetische Felder am Gehirn, w mit einem wohl ausgebildeten Stabkranz ausgestattet sind, und sc wo der Nachweis einer Couronne rayonnante weder am Kind, noc Erwachsenen gelingt, wo der Stabkranz niemals zur Entwickelung gel Diese stabkranzfreien Gebiete sind reich an langen Associationssyste während diese Systeme in den stabkranzreichen Gebieten nur in ger Menge vorkommen. Man kann demgemäss vom rein anatomischen S punkte aus die Rindenfelder eintheilen in Projections- und Associat centren. Das Vorkommen vereinzelter Projectionsfasern in den ciationscentren macht diese Eintheilung nicht hinfällig, da die Benen a fortiori erfolgt. Nur der Nachweis, dass in beiden Feldergruppe langen Associationssysteme und die Projectionssysteme in annäl gleichen Proportionen vertreten sind, würde jene Eintheilung unh machen. Für zahlreiche Felder ist aber bisher auch mittelst der s dären Degenerationen der exakte Nachweis vereinzelter Projections nicht geführt, geschweige denn der Nachweis eines Kranzes geschlos Faserbündel, welche die Hirnrinde mit peripheren Endorganen verb (Begriff der Projectionsfasern). Alle bisher publicirten Angaben entg gesetzter Art lassen Fehlerquellen ausser Acht, welche ihnen jede Be kraft rauben. Projectionscentren hat F. früher vier unterschi Körperfühlsphäre, Sehsphäre, Hörsphäre, Riech- und Schmecks Diese Sphären sind nach neueren Untersuchungen von F. mit Aus der Hörsphäre aus einer grösseren Zahl myelogenetischer Rinden zusammengesetzt, die Körperfühlsphäre aus acht, die anderen a drei. Auch ist die Körperfühlsphäre (Taktil-Gemeingefühle) etwas gr als F. es früher dargestellt, indem sie im Gebiete der ersten Fr windung um einige Centimeter weiter nach vorne reicht und auc vorderste (ca. 2 cm lange) Abschnitt des Gyrus supramarginalis ihr rechnen ist. Hierzu kommt als ein weiteres, später von ihm erk Projectionsfeld der Gyrus subangularis. Jedes Sinnescentrum zeig sonderheiten im Bau der Rinde.

Associationscentren hat F. zuerst vier unterschieden: ein frontales, parietales, temporales und insuläres. Später hat er das parietale und temporale als hinteres grosses Associationscentrum zusammengefasst. Durch den Nachweis, dass im Gyrus subangularis ein Projectionsfeld enthalten ist, reducirt sich die Verbindung beider auf den hinteren Theil der 1. und 2. Schläfenwindung; sie fliessen also nicht in ganzer Breite zusammen, und man könnte insofern auch die alte Eintheilung in ein temporales und parietales Centrum beibehalten.

Am parietalen und temporalen Centrum tritt ganz besonders deutlich eine Gliederung in früherreifende „Randzonen“ und spätreifende „Centralgebiete“ hervor. Am frontalen Associationscentrum ist diese Gliederung gleichfalls angedeutet, aber complicirter gestaltet. Die Randzonen liegen den Sinnescentren an und sind mit jeder derselben durch zahlreiche Fibrae arcuatae verbunden. Insel und Präcuneus scheinen nur aus Randzonen zu bestehen. Vielleicht bilden die Randzonen insgemein Uebergangsformationen zwischen stabkranzreichen und stabkranzfreien Gebieten. Gelegentlich, wenn auch selten, findet man in ihnen atypische Stabkranzbündel, welche aberrirte Projectionsfasern der Sinnescentren darstellen. Einzelbefunde dieser Art beweisen aber keineswegs das allgemeine und gesetzmässige Vorkommen von Stabkranzbündeln in den Randzonen.

Die Centralgebiete der Associationscentren (besonders das Mittelstück des Gyrus angularis, die dritte Temporalwindung, die vordere Hälfte der zweiten Stirnwindung) sind allem Anscheine nach Knotenpunkte langer Associationssysteme, während die Randzonen solche spärlicher erkennen lassen. Die Centralgebiete sind sämmtlich Terminalgebiete und am meisten für das menschliche Gehirn characteristisch. Ihre isolirte Zerstörung ist nie von sensiblen oder motorischen Ausfallserscheinungen gefolgt. Reizungserscheinungen motorischer Art können auch von ihnen ausgehen, sind aber als Fernwirkungen aufzufassen.

Die Centralgebiete der Associationscentren sind Centren, welche je mit mehreren, zum Theil mit allen Sinnessphären in mehr weniger directer Verbindung stehen und deren Thätigkeit vermuthlich verknüpfen (associiren). Bei doppelseitiger Zerstörung zeigen sich stets Intelligenzdefecte, besonders Associationsstörungen. Die Centralgebiete sind demgemäss allem Anscheine nach von Bedeutung für das Zustandekommen geistiger Thätigkeiten, für den Aufbau geistiger Gebilde, an welchen mehrere Sinnesqualitäten betheiligt sind, z. B. Benennen von Objecten, Lesen u. dgl. mehr. Indem diese Leistungen besonders regelmässig bei Erkrankung der hinteren Associationscentren leiden, bestätigt auch die klinische Beobachtung die Richtigkeit der Eintheilung der Grosshirnrinde in Sinnes- (Projections-) uod Associationscentren.

(*Jacobsohn-Berlin.*)

Hitzig's (51) Bemerkungen über die Flechsig'sche Lehre der Associations- und Projectionscentren gipfeln in dem Satze, dass Flechsig in seinen Hypothesen zwar zu weit gegangen ist, dass aber seine Arbeiten und seine Grundideen zweifellos einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntniss der Structur und der Functionen des Gehirns bedeuten.

(*Jacobsohn-Berlin.*)

v. Monakow (69) beschäftigte sich eingehend mit der Flechsig'schen Auffassung über den Bau des Centralnervensystems und kam in seiner vorliegenden Arbeit zu folgenden Schlüssen: In allen Windungen bilden die Componenten der Projectionsfasern einen nur kleinen Bruchtheil der

gesammten Fasermasse der Markfsubstanz. Man kann die Gesam summe der projectionsfaserlosen Rindenpartien als Associationscent bezeichnen im Gegensatz zu den zerstreut liegenden Projectionssamn punkten; eine halbwegs scharfe Abgrenzung zwischen den an Projectio fasern armen und reichen Territorien ist aber nicht durchführbar. A erklärt Verfasser, dass er sich von grundsätzlichen anatomischen Di renzen zwischen den beiden Hemisphärenterritorien nicht überzeu könne. — M. weist auch die Verstandescentren von der Hand; „ı muss sich vielmehr die der geistigen Arbeit dienenden Elemente i die ganze Rinde ausgebreitet denken."

Der Flechsig'schen Theorie (gleichzeitiges Umhüllen der Projecti fasern einer corticalen Sinnesleitung) stellt Monakow eine andere ge über, die auf der „architectonischen Einheit des Neuronencomple: aufgebaut ist. (*Schoenberg-Bukare.*

Vogt (94) wiederholte die Untersuchungen Flechsig's mit Bezug die Zeit, zu welcher die Myelinscheiden in verschiedenen Abschni des Centralnervensystems auftreten und fand, dass der Process Myelinisirung bei Thieren (Hunden, Kaninchen) ein fast vollständig beim menschlichen Gehirn stattfindenden identischer sei. Ferner gl Verfasser, gegen Flechsig's Behauptungen, festgestellt zu haben, die Centren, bei welchen die Fasern spät mit Myelinscheiben sich geben, nicht reine Associationscentren seien, sondern dass diese Projectionsfasern enthalten. (*Schoenberg-Bukare*

O. Vogt (95a). Kritische Darstellung der Flechsig'schen Th über die Reiheerscheinung der Markscheidenbildung im Centralne: system und den physiologischen und anatomischen Schlüssen, die aus dieser Theorie-Hypothese ziehen kann. Verfasser lehnt sich g die physiologischen Theorien, die man auf der Flechsig'schen Auffa: gebaut hat, auf.

Der Schluss auf einen verschiedenen Beginn der Funktion z differenter Fasersysteme aus dem zeitlich ungleichen Beginn ihrer M bildung ist nach **Vogt** (95) nicht ohne weiteres zulässig. Gege Berechtigung des gleichen Schlusses für Rindenterritorien, die zu schiedenen Zeiten in die Periode der Markumhüllung eintreten, sp keine Erfahrungsthatsache. Andererseits sind die positiven Belege nicht sehr umfangreich. Dabei werden alle hierher gehörigen stellungen noch dadurch complicirt, dass das Tempo in der Markr für verschiedene Fasersysteme und Rindenabschnitte ungleich ist u dieser Prozess an gewissen Stellen bald einen stärkeren Umfang ge als an anderen, an denen er früher begonnen hat.

Aus dem in dieser Weise auf Grund der Markreifung suppo autogenetischen Beginn der Functionen verschiedener Fasersystem Rindenabschnitte eine entsprechende Entstehung in der Thierrei folgern, ist weiterhin dadurch sehr complicirt, dass die Autogenie cenogenetische Verschiebungen auch in Bezug auf die Markreifung Eine specielle Phylogenie von Rindencentren in der Placentalie auf Grund einer ungleichen Markreifung zu schaffen, ist unmöglich auf diese Weise kein Centrum im Rindergehirn hervortritt, welche genannten Thieren nachweisbar fehlt.

Aus der Richtung der Markreifung auf die Leitungsrichtun Neurones zu schliessen, ist unzulässig. Dass die Leitung im Achsenc stets eine cellulofugale sei, ist reine Hypothese. Dass die Markb in der Nähe der Zelle begönne und ebenfalls cellulofugal verliefe

die Leitungsrichtung anzeige), ist wenigstens in gewissen Fällen unwahrscheinlich.

Flechsig's Satz, dass gleichwerthige Fasern annähernd gleichzeitig Markscheiden erhalten, ist in dieser Fassung unerwiesen. Die Entstehung von Markscheiden dauert wenigstens in gewissen früh markhaltigen Systemen annähernd während der ganzen Dauer der Markreifung im Gehirn. Sicher ist nur ein zeitlich ungleicher Beginn der Markbildung in manchen differenten Systemen.

Der Versuch, auf diesen ungleichen Beginn die Erforschung der Hirnfaserung zu basiren, hat mit 4 Schwierigkeiten zu kämpfen:

1. Der Unterschied im Beginn der Markreifung ist selbst in prägnanten Fällen geringer, als ihn Flechsig lehrt.

2. Es beginnen immer noch zu viele differente, aber örtlich zusammenliegende Fasersysteme gleichzeitig die Markreifung.

3. Ein längeres Fasersystem beginnt nicht in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal die Markreifung.

4. Der räumliche Verlauf der Markumhüllung einer Nervenfaser ist noch nicht hinreichend bekannt.

Dabei lässt sich die entwickelungsgeschichtliche Methode zur Erkenntniss des Faserbaues in zwei Formen anwenden: in der positiven, des Verfolgens bereits markhaltiger, und der negativen, des Verfolgens noch markloser Fasersysteme.

Ein letzter Nutzen der entwickelungsgeschichtlichen Methode ist die grössere Möglichkeit der Verfolgung der einzelnen markhaltigen Fasern infolge ihrer geringen Zahl.

Für alle diese Fragen kann die entwickelungsgeschichtliche Methode uns nützliche Fingerzeichen geben; aber das, was wir auf sie aufbauen, bedarf stets der Controlle durch andere Methoden. (*Jacobsohn-Berlin.*)

Bianchi (25) stellt einige kritische Betrachtungen an über die Flechsig'sche Lehre der Projection- und Associationscentren der Hirnrinde. Er glaubt, dass das hintere Associationscentrum von Flechsig nur den verschiedenen Sehfunctionen dient, von der einfachen Lichtperception bis zur Bildung der optischen Wortbilder. Für die extensive Perception des Gesehenen ist die Coordination der einfachen Lichteindrücke mit anderen Eindrücken nöthig, besonders mit denen des muskulären Sinnes; nur in diesem Sinne können die verschiedenen Theile des hinteren Centrums als Associationscentren aufgefasst werden, wie es der Verf. schon seit 17 Jahren gemacht hat. Die Associationsfelder sind also höher entwickelte Rindenfelder. Was die Hörsphäre betrifft, kann man nicht der allgemeinen Hörfunktion und dem Wortgehör getrennte Rindenfelder beistimmen; in der linken Hemisphäre überdecken sich die beiden Felder. Die motorische Zone kann nicht als eine echte Projectionszone betrachtet werden, da in derselben alle Reize, welche die motorischen Reactionen hervorrufen, coordinirt und associirt werden. Die Rinde der praerolandischen Zone ist die Entwicklungszone des motorischen Rindengebietes, in welcher die neulichst ausgebildeten motorischen Functionen localisirt sind. Die Functionen des Stirnlappens betreffend, verwirft Verf. die Hypothesen, welche die Hemmung oder die Aufmerksamkeit in denselben legen, da diese Functionen nicht ausschliesslich dem Stirnlappen zuzuschreiben sind. Er nimmt dagegen an, dass der Stirnlappen das Organ der Verschmelzung der Perceptionen in den Begriffen, der Urtheilsbildung und der höchsten Gefühle ist. (*E. Lugaro.*)

Die drei Anschwellungen am hinteren Theile der Hirnbasis, di(für die Centren des Geruchs-, Gehörs- und Gesichtssinnes hiel **Wood** (96) als vitale, der Erhaltung des Individuums und der dienende Centren angesehen wissen. Durch zahlreiche Sectionen Verf. fest, dass die hinteren Sphären bei Rind und Mensch ho sind. Genau so wie man die an der Basis liegenden Anschwell sich getheilt denken kann, genau so übernehmen die einzelnen Pε besondere Functionen. Der sphenoidale Pol ist der Vertreter des (pharyngeus, das Centrum des Geschmacks, „the lobule of the ba der Lobulus der Schmauserei. — Der ihm gegenüberliegende oc(Lobulus stellt das Centrum des Geschlechtstriebes dar. Währer der Lobulus sphenoidalis der Erhaltung des Individuums dient, s Lobulus occipitalis der Erhaltung der Art dienen. — Zwischen liegt der Lobulus temporoccipitalis, der das Centrum für die M bildet. Bei der Kuh sieht man eine Verdickung im hinteren dieses Gebietes; ganz natürlich, denn bei der Kuh liegen die M inguinal. — Oberhalb dieser Parthie befindet sich ein Gebiet, welche als das Centrum für Muth, Lebenskraft hält. Die Medulla ob und das Cerebellum stehen in Verbindung mit dieser Parthie, Centren, die Schlagen, Beissen und Schreien bewirken, localisirt

(*Schoenberg-Buk*

O. Kalischer (58) ist es zum ersten Male gelungen, bei (Papageien) durch Verletzungen des Grosshirns Bewegungsstörungen zurufen. Dieselben hatten grosse Aehnlichkeit mit den bei Affer beobachteten Lähmungserscheinungen: sie waren — wenigst(jüngeren Thieren — vorübergehend und betrafen stets nur die g(Seite. Es schien ein gewisser Zusammenhang zwischen der St Operation und dem Effect der letzteren zu bestehen, sodass mar einem gewissen Grade von einer Localisation der Bewegungen Grosshirnrinde sprechen kann.

Neben den motorischen Ausfallserscheinungen waren auch Störungen (Tastsinn, Lagegefühl) zu constatiren; nach Verletz Occipitalhirns stellten sich auch Sehstörungen ein.

Strangdegenerationen waren nach den operativen Eingriff festzustellen.

O. Kalischer (59), welcher in einer früheren Abhandlung gebnisse seiner Grosshirnexstirpationen beim Papagei mitgeth berichtet in der vorliegenden Arbeit über die Resultate sein versuche an der Grosshirnrinde derselben Thierspecies. Es ist d bei diesen Experimenten gelungen, auf der Hirnrinde der P scharf getrennte motorische Centren für folgende Bewegungen stellen: Bewegungen der Zehen, Beine, Flügel, Zunge, Kiefe Augen und Augenlider.

In der grossen Mehrzahl der Fälle waren die Bewegungen der gekreuzten Seite wahrzunehmen, in einigen Fällen waren a(oder minder kräftige Mitbewegungen auf der gleichnamigen verzeichnen.

Die jüngst von J. R. Ewald angegebene Methode, die Unte der elektrischen Erregbarkeit der verschiedenen Rindentheile, laufenden, anstatt am gefesselten Versuchsthiere vorzunehmen, wiss eine grosse Reihe von Vortheilen. Unter diesen besteht hervorstechendste darin, dass man die Erfolge des Reizes mit Le einem grösseren Auditorium demonstriren kann. — An thats

Ergebnissen bringt aber die Ewald'sche Methode keine anderen Resultate, als die alte Fritsch-Hitzig'sche Methode. — In der Hand ihres Nachprüfers **Talbert** (91) wenigstens zeitigte die neue Methode nur dieselben Ergebnisse, welche durch die alte Methode sichergestellt sind; insbesondere konnte Verf. die Lehre von der Specifität der einzelnen Centra mit aller Schärfe beweisen und demonstriren: Reizung des Vorderbeincentrums gab stets nur Bewegungen im gekreuzten Vorderbein etc. — Von den nach Ewald vorkommenden Unregelmässigkeiten, denen zu Folge z. B. die Reizung der Sehsphäre manchmal Beinbewegungen auslöse etc., konnte Verf. nicht das Geringste wahrnehmen.

Prus (78) berichtet über a) die Localisation der motorischen Centren in der Hirnrinde und b) die post-pyramidalen motorischen Bahnen. Verf. giebt folgendes Resumé seiner experimentellen Arbeiten: 1. Die Rinde des Kleinhirns ist mit elektrischem Strom erregbar. 2. Diese Erregbarkeit documentirt sich durch tonische und clonische Zuckungen der homolateralen Seite; 3. Bei der Erregbarkeit der Kleinhirnrinde spielt die Richtung des Stromes die Hauptrolle; bei querer Elektrodenstellung kommt es zu einer Muskelzuckung in dem Fall, wenn die Kathode nach aussen von der Anode gelegen ist. Bei der Stellung der Elektroden in der Längsrichtung des Körpers treten Muskelzuckungen bei absteigender Stromesrichtung auf. Bei Reizung in der Mittellinie des Vermis kommt es zu beiderseitigen Muskelzuckungen. 4. Bei Querreizung (zur Längsaxe des Körpers) kommt es zu tonischen Zuckungen, bei Längsreizung zu clonischen. 5. Im Vermis cerebelli liegen motorische Centren für die Muskulatur des Kopfes, der Augen und des Nackens. In den vorderen Theilen der Kleinhirnhemisphären liegen die Centren für die vorderen Pfoten, in dem hinteren Abschnitt der Hemisphären findet man Centren für die hinteren Pfoten; 6. die Abhängigkeit der Reizungsresultate von der Richtung des Stromes glaubt Verf. damit erklären zu dürfen, dass die Purkinje'schen Zellen, deren Dendriten sich in einer bestimmten Fläche ausbreiten, vor Allem auf den in dieser Ebene wirkenden Strom reagiren. Zur Frage der postpyramidalen motorischen Bahnen bemerkt Verf., dass ausser den bekannten corticomedullären Bahnen es noch andere (postpyramidale) Bahnen giebt, welche ebenfalls motorische Function tragen. Es lässt sich nämlich nachweisen, dass sogar nach Durchschneidung der Pyramiden die Reizung der Hirnrinde motorische Effecte erzeugt. Diese Bahnen sollen im tegmentum resp. in der substantia nigra verlaufen. Sie kreuzen sich in der Gegend, welche zwischen dem distalen und proximalen Abschnitt des IV. Ventrikels liegt, und enden dann im Rückenmark. Diese postpyramidalen Bahnen sollen nicht nur bei den Reflexvorgängen (in der Hirnrinde), sondern auch bei willkürlichen complicirten Bewegungen thätig sein.

(Eduard Flatau).

Wie bekannt glaubt Hitzig und mit ihm Bianchi, Flechsig, dass die Praefrontallappen der Sitz der höheren intellectuellen Vorgänge sind; dagegen Munk, dass dort das Centrum der Bewegung der Dorsalmuskeln sei.

Ventra (93) hat Gelegenheit gehabt, einen sehr interessanten Fall zu beobachten, der einem physiologischen Experiment am menschlichen Gehirne gleicht, und welcher für die Meinung Hitzig's spricht. — Ein 15jähriger Bauernknabe bekam einen heftigen Stoss am Kopfe; er lag 3 Monate zu Bett, ohne besondere sensorielle oder motorische Störungen zu zeigen. Nach dieser Zeit war er im Stande, wieder zu arbeiten, aber

die Intelligenz war sehr vermindert und der Charakter wesentlich verä
Der Knabe war nicht mehr lustig und lebhaft wie vorher, so
schweigsam und apathisch, sein Gedächtniss sehr schwach. — I
Zustand blieb 9 Jahre unverändert. Sein Gesundheitszustand war
zufriedenstellend. Dann bekam er epileptische Anfälle, welche
allmählich häufiger wiederholten, und endlich, im Alter von 41 J
wurde der Pat. mit Erscheinungen von Dementia aufgenommen.
nach 5 Jahren Bei der Section fand man die Frontallappen sehr ver
(porencephalisch, Narben). Die Verminderung der Intelligenz soll als
durch primäre Läsionen hervorgerufen sein und die später aufget
Epilepsie durch die secundären Läsionen, die von den Narbe
irradiirt sind. *(Schoenberg-Buka*

Es ist noch nicht festgestellt, ob das Gebiet der Centralwind
ausschliesslich eine motorische Function hat oder ob es nicht vie
auch sensitive Centren besitzt. — Bei Affen scheint die Frage der I
näher gekommen zu sein in dem Sinne, dass die Centralwinc
sensitiv-motorisch sind. — Beim Menschen ist natürlich die Frag
schwieriger zu beantworten. — Horsley hatte schon bereits bei
Falle nach Zerstörung des Centrums für den Daumen ausser
Lähmung auch Sensibilitätsstörungen desselben beobachtet. — **Bech**
(13) untersuchte auch 2 Fälle, bei denen man operativ Theile der R
substanz wegen Jakson'scher Epilepsie entfernt hatte, und
deutliche Veränderungen der Haut- und Muskelsensibilität cons
(Schoenberg-Buk

Berger (19). Bei seinen Untersuchungen kam es dem Verf.
an, festzustellen, ob bei vollkommener Ausschaltung von Lichtreiz
Entwickelungshemmung im Sehcentrum eintrete. Zu diesem
gebrauchte er die Gudden's Methode des künstlichen Ankyloblepha
der Enucleation vorzuziehen ist, da bei letzterer auch der N. opti
lädirt wird. — Ausserdem werde nach Gudden durch Enucleat
Schädelwachsthum geändert, wodurch auch eine Verschiebung des
zu Stande komme. — Die Vergleichung der Gehirne zweier
desselben Wurfes, von denen dem einen operativ ein Ankyloble
beigebracht worden war, ergab nun, dass an dem Gehirn des o
Hundes die Fissura confinis mangelhaft entwickelt war, eben
Fissura ectolateralis. — Aehnliche Ergebnisse erhielt Verf. a
operirten Katzen. Ueberall war eine Entwickelungshemmung des O
lappens zu bemerken, d. h. eine Verkürzung und primitivere Ge
der Windungen. — Die histologische Untersuchung ergab au
Entwickelungshemmung des Sehcentrums, da eine dichtere An
von Pyramidenzellen und ein Verharren gewisser Zellschicht
jugendlichem Entwickelungsstadium gefunden wurde. — Es soll
erwiesen sein, dass die Reize der Aussenwelt in der Hirnrinde d
Veränderungen zurücklassen. *(Schoenberg-Buk*

Bernheimer (21) ist es gelungen, durch Horizontal- und
schnitte am Hinterhauptlappen der Gehirne Neugeborener di
strahlungsfasern bis in die Rinde zu verfolgen und festzustellen, d
Theile des Hinterhauptlappens mit Sehstrahlungsfasern versorgt
Durch Exstirpationsversuche an Affenhirnen bestätigte sich der anat
Befund. Bei Zerstörung der lateral gelegenen Windungen trat Dege
im Pulvinar und in den Vierhügeln ein. Der Gyrus angularis
nicht zum corticalen Sehen, da eine Zerstörung desselben
Degeneration der Centren zur Folge hat. — Ferner weist Ver

dass eine inselförmige Vertretung der Macula im Hinterhauptlappen nicht statt habe. Er fand, dass alle Maculafasern mit Peripheriefasern gemischt in das Corpus geniculatum externum gelangen und sich hier büschelförmig ausbreiten. — Die Endbäumchen treten miteinander in Contact und mit den Ganglienzellen des Corpus geniculatum externum. Lichtreize können also durch Contactwirkung an zahlreichen Stellen in den Cortex gelangen. *(Schoenberg-Bukarest).*

Bernheimer (23). Nach einer sehr eingehenden Darstellung der bis jetzt gewonnenen Kenntnisse über die corticalen Sehcentren durch die Forschungen aller Physiologen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, bringt Verf. seine eigenen Untersuchungen am Gehirn Neugeborener und kleiner Kinder, wie auch seine experimentellen Versuche an den Hirnen der Affen.

Die Schlüsse, die man aus seiner sehr werthvollen Arbeit ziehen kann, sind folgende: „Die anatomische Anlage im Corpus geniculatum (zum mindesten des Affen und Menschen) ist eine derartig complicirte und zugleich zweckmässige, dass Lichtimpulse, welche durch Maculafasern zum äusseren Kniehöcker gelangen, auch dann noch ungeschwächt oder nur wenig geschwächt zur Hirnrinde fortgeleitet werden können, wenn auch die gewöhnlichen Sehstrahlungsfasern der Macula-Endbäumchen durch einen Krankheitsherd ganz oder theilweise unterbrochen sind.

Die noch gesunden benachbarten Sehstrahlungsfasern können dann immer noch, vermöge der überaus reich angelegten Contactverbindungen im Kniehöcker, die Leitung für die ausser Function gesetzten Bahnen übernehmen.

Danach wäre, so lange überhaupt noch gesunde benachbarte Sehstrahlungsfasern vorhanden sind, eine vollständige Vernichtung der Maculafunction ebenso undenkbar, wie eine inselförmige Vertretung derselben im Cortex. *(Schoenberg-Bukarest).*

Amabilino (3) untersuchte mit der Weigert'schen Methode die Occipitallappen eines Paranoikers, welcher seit 20 Jahren durch eine Iridocyclitis vollkommen blind war. Makroskopisch boten die parietalen und die occipitalen Lappen keine Volumabnahme, nur die die Fissura calcarina begrenzenden Windungen waren etwas verdünnt. Die Sehstrahlungen waren, besonders in der Nähe der Tiefe der Fissura calcarina, wenig gefärbt und atrophisch. Die Rinde um die Fissura calcarina, besonders in den tiefen Theilen, zeigte eine beträchtliche Verminderung der Markfasern der Radii des Gennari'schen Streifens, der tangentialen Fasern und des supraradialen Faserwerks. Die übrigen Theile des Lobus occipitalis boten keine bedeutende Veränderung. *(E. Lugaro.)*

Gelegentlich einer Prioritätscontroverse mit Piltz stellt **v. Bechterew** (15) noch einmal die Ergebnisse seiner früheren Arbeiten über die Localisation der pupillenverengernden Fasern im Gehirn zusammen. — Beim Affen kennt Verf. zwei derartige Centren: das eine liegt unmittelbar vor dem unteren bezw. äusseren Abschnitt der Fissura parieto-occipitalis externa, das andere findet man vor dem oberen Ende der Fissura Sylvii, also im Bereich des Gyrus angularis. — In unmittelbarer Nähe dieser Centra befinden sich Stellen, deren Reizung Erweiterung der Pupillen bewirkt. — Auch ein Accomodationscentrum liegt in der Nähe des ad 2 beschriebenen Pupillencentrums.

v. Bechterew (16) konnte schon 1897 durch seine Versuche bei Affen feststellen, dass in der Rinde der hinteren Hemisphärentheile zwei Centra vorhanden sind, durch deren Reizung man eine deutliche Ver-

engerung der Pupillen hervorruft; — ausserdem sind noch andere, (vorigen benachbarte zwei Centra, welche durch Reizung eine Erweiter der Pupillen erzeugen. Das erste Centrum (der Pupillenverengeru findet sich am Orte des Zusammenflusses der Schläfenfurche mit Fissura Sylvii. Durch Reizung dieses Centrums ruft man eine Contrac der Pupille und Bewegung der Augenbulbi nach unten-innen her — Das zweite Centrum, etwas nach innen von dem vorigen, ergiebt elektrischer Reizung eine ausgesprochene Pupillendilatation mit weichung der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite und nach un Ferner fand B. in der Parietalgegend, unmittelbar nach vorne von oberen Theile der Fissura Sylvii, zwei andere Centra, von welchen das aussen gelegene bei Reizung Erweiterung der Pupillen, das nach i gelegene Verengerung der Pupille ergiebt. Die genannten Centra ste wie B. glaubt, in gewisser Beziehung zu höheren psychischen Centre dem des Hirnrindereflexes (Haab) oder des Aufmerksamkeits- und stellungsreflexes der Pupillen (Piltz). (*Schoenberg-Bukare*

Parsons (73) hat eine grössere Anzahl von Versuchen an Hu und Katzen angestellt, mit dem Zweck, die Centren der Pupillendilat auf der Grosshirnrinde aufzusuchen.

Seine Hauptergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Pupillendilatation lässt sich — am besten bei schwach na sirten Thieren — durch Reizung einerseits des auf dem Frontall gelegenen Augenmuskel-Centrums, andererseits der Sehsphäre aus

2. Der Effect ist zwar auf beiden Seiten vorhanden, doch is selbe auf der gekreuzten Seite deutlicher.

3. Durchschneidung des Halssympathicus schwächt den Effect ihn aber nicht auf. — Durchschneidung des Oculomotorius dagege den Effect auf.

4. Durchschneidung des Corpus callosum hebt den Effect auf Seite auf.

Der erste Theil der Arbeit **Katzenstein's** (60) beschäftigt si der Untersuchung des sog. Krause'schen Kehlkopfcentrums, der Theil bringt experimentelle Beiträge zur Lehre von der Functi Recurrens.

Das Krause'sche Rindencentrum stellt — nach den Versuc Verfassers — das dominirende Centrum aller Kehlkopfmuskeln . d jedoch zur eigentlichen Lautgebung keine Beziehungen. Elek Reizung des Krause'schen Centrums hat beim Hunde vor Adduction, bei der Katze Abduction der Stimmbänder zur Folg aber bei den genannten Thieren auch die Antagonisten der er Muskeln (d. h. beim Hunde die Ab-, bei der Katze die Adducto Centrum in der Krause'schen Rindenstelle haben, geht daraus dass man durch elektrische Reizung auch beim Hunde Ab-, bei de Adduction der Stimmbänder auslösen kann, wenn die verschlie bezw. bei der Katze die verengernden Nervenfasern vorher me durchtrennt werden.

In der Norm überwiegen aber beim Hunde die Verengerer, Katze die Erweiterer, was möglicher Weise damit zusammenhän die Katze vorwiegend inspiratorisch, der Hund meist exspiratoris Lautgebung vollzieht.

Ebenso wie in dem Rindencentrum finden sich auch peripherischen Nerven (Recurrens) beim Hunde überwiegend vere bei der Katze erweiternde Fasern, doch kann man in ganz

Weise, wie für das Rindencentrum, auch für den Recurrens den Nachweis führen, dass bei dem Hunde auch Erweiterer, bei der Katze auch Verengerer im Recurrens verlaufen. — Bei der Katze führt der letztgenannte Nerv übrigens, ähnlich wie beim Kaninchen, auch sensible Fasern. Beim Hunde fehlen die letzteren, worauf schon Réthi s. Zt. aufmerksam gemacht hat.

Reizt man eine motorische Parthie der Grosshirnrinde continuirlich mit dem faradischen Strom, so tritt sehr bald ein Zeitpunkt auf, in welchem der betr. zu der Hirnparthie gehörende Muskel sich nicht mehr contrahirt. — Zu dieser Zeit ist auch die betr. Hirnparthie unerregbar, und es dauert einige Zeit, ehe dieselbe wieder auf Reize reagirt. Diese Thatsache bezeichnet **Levy** (67) als „Ermüdung der motorischen Rindenregion." — Aehnliches kann auch bei intermittirender (nicht constanter) Reizung beobachtet werden.

Baglioni (8) hat die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass die Betupfung einer bestimmten Stelle der Grosshirnoberfläche des Frosches mit 1—6 pCt. Carbolsäure die Reflexerregbarkeit des Versuchsthieres in sehr eigenthümlicher Weise steigert. — Kneift man nämlich einen derartig präparirten Frosch an der Pfote oder irgend einer anderen empfindlichen Hautstelle, so antwortet das Thier auf jeden Reiz mit einem ganz eigenartigen, katzenschreiartigen Laut, den Verf. denn auch als „Katzenstimme" bezeichnet.

Hitzig (53) kam nach sorgfältigen Thierversuchen zum Schlusse, dass kein zweites Sehcentrum im Gyrus sygmoides bestehe, dass jedoch eine Verbindung desselben mit dem Sehcentrum vorhanden sei. Ebenso ergab sich, dass auch an der von Munk bezeichneten Stelle A I secundäre Eingriffe keine Störungen hervorriefen, woraus folgt, dass auch diese Stelle kein Sehcentrum sein kann. Jedoch muss man auch hier Beziehungen zum Sehcentrum annehmen. *(Schoenberg-Bukarest.)*

In dem vorliegenden Vortrag sucht **Hitzig** (54) eine Erklärung für die eigenthümliche von ihm beobachtete Thatsache zu geben, dass bei Hunden, welchen man einen Gyrus sigmoideus exstirpirt hat, die secundär vorgenommene Ausschaltung des Munk'schen Sehcentrums keine Störungen des Sehvermögens zur Folge hat. — Verf. geht bei der Erklärung dieser scheinbar paradoxen Erscheinung von der Untersuchung der optischen Reflexe und deren Beeinflussung durch corticale Eingriffe aus und wird durch die kritische Abwägung der hierbei beobachteten Thatsachen zu dem Schluss geführt, dass alle sowohl nach Verletzung der Sehsphäre wie des Gyrus sigmoideus zu beobachtenden Störungen unter gleichzeitiger Hemmung der Thätigkeit der subcorticalen Centren verlaufen. — Diese Erklärung giebt den Schlüssel für die Deutung des oben erwähnten eigenthümlichen Befundes; denn, wenn durch einen ersten Eingriff an der Rinde Veränderungen in den subcorticalen Centren hervorgerufen worden sind (vielleicht auf Grund secundärer Degenerationen), welche sich von dem einen subcorticalen Centrum auf das andere ausdehnen, so kann man sich leicht vorstellen, dass spätere (durch die zweite Operation ausgelöste) Reize, welche in der umgekehrten Richtung in dieselben Bahnen projicirt werden, ihre Wirksamkeit auf jene subcorticalen Angriffspunkte einbüssen.

Good (47) berichtet über einen Fall von Hydrocephalus ex atheromatosi bei einer 55jährigen Frau, dessen Hauptsymptom neben ver-

schiedenartigen Lähmungs- und Reizerscheinungen sowie psychis Störungen eine fast völlige Erblindung und Ertaubung der Pat. wai Bei der Section wurde fast die ganze Rinde atrophisch und degen gefunden; unter den mit dem Sehvermögen in Verbindung stehe tieferen Theilen wurden die Zellen des Ganglion geniculatum und Corpora quadrigemina degenerirt gefunden.

Der Gyrus angularis der einen Seite enthielt noch einzelne nc aussehende Zellen, und Verf. führt auf deren Existenz bezw. Funkt fähigkeit die Thatsache zurück, dass Pat. auf einem Auge noch Sp von Lichtempfindung hatte.

Der Ausfall des Seh- und Hörvermögens wird im Uebrigen au Atrophie der entsprechenden Rindenabschnitte (Hinterhaupts- Schläfenlappen), sowie auf die von hier ausgehende Degeneration Leitungsbahnen zurückgeführt.

v. Bechterew (12) berichtet über die unter seiner Leitung voi Herren Schipow, Trapeznikow, Larionow und Gorschkow genommenen Untersuchungen, deren Ziel die Auffindung des schmackscentrums war. Besonders den Experimenten des let nannten Herrn scheint es bis zu einem gewissen Grade gelungen zu die gesuchte Stelle zu finden.

Gorschkow verlegt das Geschmackscentrum beim Hunde i vorderen unteren Abschnitt der dritten und vierten Centralwindun Während elektrische Reizung dieser Gegend Bewegungen der L Zunge und des Pharynx auslöst, beobachtet man nach beiderse Exstirpation der betreffenden Parthie ein vorübergehendes Erlö aller Geschmacksempfindungen. — Wird die Exstirpation nur ei vorgenommen, so zeigen sich die Ausfallserscheinungen vorwiegen der gekreuzten, weniger auf der gleichnamigen Seite.

Verf. hat sogar den Versuch gemacht, die verschiedenen Geschn qualitäten (süss, sauer, bitter, laugenhaft) zu localisiren und glaubt hier gewisse Gesetzmässigkeiten gefunden zu haben.

Beim Affen liegt die Geschmackszone in der Gegend des Oper an welcher Stelle auch — nach einer vorliegenden klinisch-patholog Beobachtung von N. M. Popow — beim Menschen geschmac mittelnde Fasern zu enden scheiden.

Ossipow (72) hat unter Munk's Leitung umfangreiche Experi angestellt, um auf dem Wege der Exstirpation einige Klarheit üb Functionen des Ammonshornes zu gewinnen. — Das Ergebnis Untersuchungen ist ein rein negatives, denn bleibende Verände oder Störungen charakteristischer Art konnten durch den erw Eingriff nicht hervorgerufen werden. Das Ammonshoren kann wed Sinne von Ferrier und Yeo) als Centrum für das Muskelgefüh die Hautsensibilität angesehen werden, noch lässt sich irgend e sammenhang des Ammonshornes mit der Integrität des Gesichts-, G Geschmacks- oder Geruchssinns nachweisen.

Auf Grund von Reizversuchen an Hunden und Katzen beh **Giannelli** (46), dass nur die Reizungen des Frontallappens einen ge Einfluss auf die Athmungsbewegungen ausüben. Er fand zwei Ath centren: das eine ist auf den Gyrus cruciatus anticus, unmittelb der Fissura cruciata und ganz in der Nähe der Fissura interhemis gelegen: das ist ein Centrum für die exspiratorischen Bewegunge

andere Centrum liegt um das mediale Ende der Fissura praesylvia und bedingt die inspiratorischen Bewegungen. (*E. Lugaro.*)

Angeregt durch die Versuche von Schäffer, Horsley, Krause etc. über die Localisation der Vorgänge der Nahrungsaufnahme auf der Grosshirnrinde hat **Frank** (36) Exstirpationsversuche bei Thieren angestellt, die nicht ohne Interesse sind für die Vergleichung mit Fällen von Pseudobulbärparalysen, bedingt durch Rindenläsion. Das Operationsfeld war bei 5 Hunden die vordere Partie der III. und IV. Windung zwischen Fossa Sylvii und Praecentralfurche, bei 3 Affen eine Partie um die Centralwindungen und das Operculum gelegen und nach hinten von der Fossa Sylvii begrenzt. Nach linksseitiger Exstirpation der betreffenden Partie beim Hunde wich die hervorgestreckte Zunge nach rechts ab. Feste Nahrung wurde nur mit der linken Seite gekaut. Schlingen und Saufen war nicht beeinträchtigt. Allmählich stellte sich ein normaler Zustand wieder her und blieb eine geringe Unsicherheit im Erfassen der Speisen. Dieselben Erscheinungen traten nach rechtsseitiger Exstirpation ein in verstärktem Maasse.

Bei doppelseitiger Exstirpation konnten die Thiere nur mühsam noch künstlich ernährt werden. Auch hier trat vollkommene Restitution ein mit Zurücklassung einiger schwacher Symptome.

Nach diesen Versuchen, glaubt Fr., sind die Vorgänge der Nahrungsaufnahme zu localisiren in der Partie zwischen der Fissura Sylvii und der Praecentralfurche, den Fuss der Centralwindungen und das Operculum in sich begreifend. Die wenig ausgesprochenen Symptome bei einseitiger Exstirpation erklären sich dadurch, dass beide Mundhälften von beiden Centren versorgt werden. Bei den Affen scheint jedes Centrum eine grössere Selbstständigkeit zu besitzen, da bei einseitiger Exstirpation schon schwerere Erscheinungen eintreten. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Gerwer (45) hat bei Hunden Experimente über den Einfluss des Gehirns auf die Ausscheidung des Magensaftes angestellt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Die Experimente bestanden darin, dass die verschiedenen Abschnitte des Gehirns mit Inductionsstrom gereizt wurden und dann der Einfluss dieser Reizung auf den Ausfluss des Magensaftes aus den Magenfisteln studirt wurde. Es stellte sich nun heraus, dass 1. die Reizung der unteren Abschnitte des Gyrus sygmoideus nach vorn vom Sulcus cruciatus einen deutlichen Einfluss auf die oben bezeichnete Ausscheidung zeigt. In diesem Abschnitt der Rinde liegen somit die höheren Centren für diese Ausscheidung. 2. In den Thalami optici und den vorderen Zweihügeln liegen selbstständige Centren für die Ausscheidung des Magensaftes. Man sollte denken, dass die Thätigkeit dieser Centren von derjenigen der höheren Rindencentren unabhängig sei. (*Edward Flatau.*)

Hoche (55) hatte Gelegenheit, einen Fall zu seciren und bezüglich des Nervensystems mikroskopisch zu untersuchen, welcher intra vitam eine ganz isolirte Lähmung einer Hand in Folge eines Tumors (Sarcom) des entsprechenden Rindencentrums aufgewiesen hatte. Verf. stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob, bezw. an welcher Stelle die die Handmuskeln versorgenden cerebrospinalen Fasern innerhalb der Pyramidenbahn zusammengelagert gefunden werden könnten (Marchi'sche Methode).

Zur Ueberraschung des Verf. konnte eine derartige scharfe Localisation der functionell zusammengehörigen Fasern innerhalb der Pyramiden-

bahn nicht wahrgenommen werden; es zeigte sich vielmehr, das Hirnschenkel an abwärts bis hinunter ins Rückenmark die ganze midenbahn von degenerirten Fasern gleichmässig durchsetzt wa scheint danach also, dass sich die verschiedenen motorischen innerhalb der Pyramidenbahnen nicht nach functionellen Gruppe sammenlagern, sondern sich regellos untereinandermengen und einanderflechten.

II. Zwischenhirn.

Durch Anwendung der sog. bipolaren Elektrolyse ist es **Selli Verger** (85) gelungen, auf fast unblutigem Wege scharf localisirte cerebrale Läsionen zu setzen und deren Wirkungen zu studieren. vorliegenden Arbeit berichten die Verff. über ihre Experimente, bet die Zerstörung des hinteren Abschnitts der Capsula interna. — Im satz zu den bisherigen Angaben haben die Verff. festgestellt, d nach jenem Eingriff zu beobachtende Hemianästhesie nur ein passagere Erscheinung darstellt, welche nach wenigen Tagen bere schwindet. Die Verff. sprechen dieses Symptom daher als eine Hem erscheinung an. — Die wirklichen bleibenden Ausfallserscheinungen, die Operation verursacht, sind die folgenden:

1. Unvollständige motorische Lähmung mit Verlust des Lagege
2. Aufhebung des Berührungsgefühls,
3. Aufhebung des Localisationsvermögens für Schmerzeindrüc Erhaltensein der eigentlichen Schmerzempfindung,
4. Ausfall des der Läsionsstelle gegenüberliegenden halben G feldes.

III. Mittelhirn.

Es ist bekannt, dass es bisher nicht mit Sicherheit gelun eine scharfe Trennung der Kerne, welche zu den verschiedenen ä Augenmuskeln gehören, im Oculomotoriuskerngebiet nachzuweis scheint im Gegentheil, dass die Kerne der verschiedenen Muskeln regellos in Zellgruppen aufgelöst durcheinanderliegen. Das Gleiche nach den Versuchen von **Bach** (7) bei den inneren Augenmusk Fall zu sein. Wenn Verf. nämlich bei Tauben (welche querg Irismusculatur besitzen) den Bulbus exenterirte und nach 1—2 den Oculomotoriuskern in Serienschnitten untersuchte, so fand ganzen Gebiet des letzteren einzelne degenerirte Zellen; von einer gruppenweisen Anordnung der letzteren war aber nichts wahrzu

v. Bechterew (17) beschreibt sehr ausführlich einen Fall vo syphilis, bei welchem sich in einem gewissen Stadium, nämlich Lähmungserscheinungen am Auge sich zurückzubilden begann Symptom der sog. „paradoxen Pupillenreaction" entwickelte. Dieses sich darin, dass die Pupille des erkrankten Auges sich bei i Belichtung zunächst ad minimum verengte, um sich dann sofort s wieder zu erweitern. — Verf. will dieses Symptom dadurch dass er annimmt, die in Regeneration begriffenen Sphincterfase von einer so hochgradigen Ermüdbarkeit gewesen, dass ber kurze Andauern eines optischen Reizes jeweils genügt habe, un Ermüdung, d. h. zum Erlöschen ihrer motorischen Function zu

Aus seinen zahlreichen Versuchen, bei welchen alle Gang Bahnen, welche die Pupillenbewegungen beeinflussen, gereizt o stört wurden, zieht **Angelucci** (4) folgende Schlüsse: Es giebt sonderes Rindencentrum für die Pupillenverengerung; vielle

Rindenzone für die Augenbewegungen sowohl als die Sehzone können auf die Pupillen verengernd wirken. Das Centrum für die reflectorische Pupillenverengerung ist im Kerne von Edinger-Westphal zu suchen. Die Achsencylinder, welche von diesem Kerne ausgehen, laufen im III, endigen im Ganglion ciliare und üben durch die Zellen desselben eine tonische Wirkung auf die Muskelzellen des Sphincter der Iris. Wahrscheinlich bilden die Nervenzellen der Ciliarmuskel ein drittes Neuron, welches die tonischen Einflüsse leitet und verstärkt. Der Trigeminus übt keine eigene Wirkung auf die Iris aus; bei der elektrischen Reizung desselben wird die Pupillenverengerung von der gleichzeitigen Reizung des Ganglion ciliare bedingt; die Pupillenverengerung, welche der Durchschneidung des ersten Astes des Trigeminus folgt, hängt von der Durchschneidung der sympathischen, in denselben laufenden Fasern ab. Die sympathischen Ganglien und Fasern üben eine antagonistische und tonushemmende Wirkung auf die Zellen des Ganglion ciliare und die Nervenzellen des Ciliarmuskels aus. Die Pupillenerweiterung ist deshalb eine Folge der Verminderung des Tonus der Muskelzellen der Iris. Wenn die hemmenden Einflüsse des Sympathicus durch Resection desselben oder ihrer Ganglien aufgehoben sind, kann die Pupillenerweiterung noch eintreten durch peripherische, besonders schmerzhafte Reizungen, welche durch die Rindencentren eine hemmende Wirkung auf das erste Neuron des III ausüben. Ebenso können die Durchschneidung des III oder die Wirkung des Nicotins auf das Ganglion ciliare Einfluss des Sympathicus eine starke Pupillenerweiterung bedingen; das zeigt, dass die Pupillenerweiterung nicht eine active ist, sondern nur von der Elasticität der Iris abhängt. (*E. Lugaro.*)

Bei den Tauben, auch nach der Wirkung des Nicotins, konnte **Consiglio** (30) mit der Reizung des Oculomotoriusstammes oder des Gehirns die Verengerung der Pupille hervorrufen. Deshalb nimmt er an, dass bei Vögeln die Fasern des III keine Unterbrechung bis zur Iris erfahren. Wie bekannt, sind bei den Vögeln die verengernden Muskelfasern der Iris quergestreift; diese Thatsache steht ganz im Einklang mit dem vom Verf. demonstrirten direkten Einflusse der Nervencentren auf die Irisbewegungen. (*E. Lugaro.*)

Ahlström (2) untersuchte das Gehirn eines alten Mannes, dem schon vor längerer Zeit das linke Auge enucleirt worden war, während das rechte vollkommen gesund war, und fand degenerative Veränderungen nur im linken kleinzelligen Mediankern und in den von diesem ausgehenden Markfasern. Da das enucleirte Auge das linke war, glaubt A. schliessen zu dürfen, dass der kleinzellige Mediankern ein wirklicher Oculomotoriuskern ist und dass er Nervenfasern aussendet, die mit Bestimmtheit die inneren glatten Muskeln des gleichseitigen Auges innervieren. (*Walter Berger.*)

IV. Kleinhirn.

Bei den Teleostiern konnte **Crisafulli** (31) das Kleinhirn nur theilweise exstirpiren: diesem Eingriffe folgten keine nennenswerthen Störungen. Bei Scyllium dagegen kann man totale oder halbseitige Kleinhirnexstirpationen ausführen. Man beobachtet, dass, wenn die Reizerscheinungen verschwunden sind, eine beträchtliche Verminderung der Muskelkraft und des Muskeltonus eintritt. Bei den halbseitigen Exstirpationen trifft die Atonie und die Asthenie zuerst die gleichnamige Körperseite, später verschwindet der Unterschied zwischen den beiden Körperseiten.

(*E. Lugaro.*)

V. Medulla oblongata.

Grabower (48) bringt in der vorliegenden Arbeit weiteres M
zur Stütze der Anschauung bei, dass der einzige motorische Ne
Larynx der N. vagus sei und dass der Accessorius keine Fa
den Kehlkopf entsende.

Die Beweise des Verf. sind doppelte:

1. Er untersuchte die Medulla oblongata eines Tabikers, w
eine complete Posticuslähmung gezeigt hatte. Es ergab sich, d
Accessoriuskern völlig intact war, während der Vaguskern u
N. vagus selbst hochgradige Degeneration aufwies.

2. Er riss bei Kaninchen die intracraniellen Vaguswurzeln a
bewirkte durch diesen Eingriff zwar eine Degeneration im dorsal
ventralen Vaguskern, allein die Zellen des Accessoriuskernes
vollkommen intakt. (Nissl's Methode.)

Rothmann (83) wiederholte Starlinger's Versuche bei
beide Pyramiden in der Medulla oblongata isolirt zu durchschneid
die Thiere dann längere Zeit am Leben zu erhalten. Da aber di
linger'sche Methode sehr grosse Schwierigkeiten darbietet und d
stets beträchtliche Mitverletzungen anderer Bahnen des Markes a
(hintere Längsbündel, Olive, Schleife), suchte R. die Pyramiden
einer anderen Stelle ihres Verlaufes zu zerstören, an der es unte
lichst geringer Verletzung gelingt, beide Pyramidenstränge glei
zu treffen, — nämlich in der Pyramidenkreuzung selbst. Die O
besteht in Freilegung und Spaltung der Membr. obturatoria a
alsdann wird die Dura mater in der Mittellinie von Os occipi
zum Atlasrand durchtrennt. Nun sticht man eine Nadel in die
genau in der Mittellinie, ein wenig oberhalb des Atlasrandes, u
führt sie mehrfach — genau in der Mittellinie — auf und ab.
9 Hunde operirt; davon lebten 8 mehrere Wochen, bis sie getödtet
Bei der Section fand man oft eine völlige Zerstörung der Pyr
kreuzung mit Verletzung der Vorderstrangbündel.

Nach der Operation liefen noch die Hunde, wenn auch nicht
aber verhältnissmässig gut. Die elektrische Reizung der Rinde
der Extremitäten ergab keine wesentliche Abweichungen von de
ganz gleich, ob eine oder beide Pyramidenbahnen, verbunden m
oder beiden Vorderstrangbündeln, zerstört waren. (*Schoenbery-Bu*

VI. Hirnstamm.

In einer ausführlichen und in ihrer Klarheit und Uebersich
geradezu mustergiltigen Arbeit berichtet **Kohnstamm** (63) über
gebnisse seiner nach der combinirten Degenerationsmethode vorgeno
Untersuchungen des Centralnervensystems von Thieren mit hoc
schnittenem Rückenmark. Die Durchschneidungen waren theils h
theils war etwa $^3/_4$, theils nur $^1/_4$ des Halsmarkes durchtrennt.
Studium der Degenerationen richtete sich nicht nur auf die I
bahnen, sondern auch auf die Kerne, besonders des Hirnstammes,
die Ergebnisse der Arbeit so mannigfache und detaillirte, d
Wiedergabe auch nur des Wichtigsten im Rahmen eines kurzen I
unmöglich ist. — Sehr interessant sind insbesondere die Schl
rungen, welche Verf. aus seinen Versuchsergebnissen für die Ph
des Athemcentrums herleitet.

VII. Hypophysis.

Friedmann und **Maas** (40) treten der Lösung der Frage, welche Function die Hypophysis cerebri ausübe, dadurch näher, dass sie eine neue Methode der Totalexstirpation derselben vorschlagen. Diese Methode besteht darin, dass nach Durchschneidung des weichen Gaumens an einer kleinen Einziehung im freiliegenden Keilbeinkörper ein Bohrloch eingelegt wird, welches die Hypophysis freilegt. Durch 18 an Katzen vorgenommene Totalexstirpationen kamen die Verff. zu dem Ergebniss, dass die Hypophysis cerebri kein lebenswichtiges Organ sei, und dass etwaige von ihr ausgeübte Functionen von anderen Organen übernommen werden können. — Die operirten Thiere zeigten keine pathologischen Veränderungen, auch die Schilddrüse blieb unverändert.

Die Verff. schlagen ihre Methode der Totalexstirpation vor für klinische Fälle, bei denen es sich um Freilegung von Entzündungsherden handelt, wie bei tuberculöser Basilarmeningitis. (*Schoenberg-Bukarest.*)

VIII. Blutcirculation, Cerebrospinalflüssigkeit, Schweisscentren.

Biedl und **Reiner** (27) beschäftigen sich in ihren Arbeiten mit der Frage, ob es eine vasomotorische Beeinflussung der Hirncirculation gebe und glauben eine vasomotorische Beeinflussung der Hirncirculation nachweisen zu können. Zwei Wege führten Verff. zu positiven Ergebnissen. Der erste bestand in der Beobachtung der Druckschwankungen im arteriellen Gefässsystem. — Ausser den Puls- und Athemschwankungen im arteriellen Blutdruck giebt es noch Traube-Hering'sche Wellen und periodische Blutdruckwellen. Erstere treten bei curarisirten Thieren unter Aussetzung der künstlichen Athmung auf, letztere ohne Veranlassung spontan. — Beide Arten sind von Veränderung der Triebkraft des Herzens unabhängig. Wir haben hier also rhythmische Contractionen peripherer Gefässe, die den Blutdruckwellen auch entgegengesetzt sein können. — Dieselben Erscheinungen haben Verff. am Gehirn beobachtet, d. h. Schwankungen des Blutstromes, die zwar synchron mit denen des Körperkreislaufes, jedoch direct entgegengesetzt erfolgten. Diese Druckschwankungen glauben Verff. auf eine periphere Innervation beziehen zu dürfen.

Gestützt wurde dieser Schluss durch eine zweite Versuchsmethode, die Injection von Nebennierenextract. — Nach Injection in der Carotis hirnwärts folgt ein selbstständiges Steigen des Blutdruckes im Circulus Willisii, bevor noch das Nierenextract in den allgemeinen Kreislauf gelangt. — Gleichzeitig constatirte man (durch Trepanloch) eine Verminderung des Liquordruckes, welches auf eine Volumverminderung des Gehirns (durch Vasoconstriction seiner Gefässe) beruhen soll. Die Verff. vervollständigen ihre Beweisführungen durch gleichfalls hirnwärts gerichtete Injection von Amylnitrit in die Carotis. Die Erscheinungen sind denen der ersten Versuche (Nebennierensubstanzinjection) entgegengesetzt. — Bei directer Inspection sieht man das Gehirn hyperaemisch werden. Die Injection von Amylnitrit erzeugt also eine active Dilatation der cerebralen Gefässe.

Zum Schluss erwähnen die Verff. noch Versuche von elektrischer Reizung des Sympathicus und Vagus, die aber kein eindeutiges Ergebniss zeigten. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Die vielstudirte Frage nach den Ursachen der Apnoe glaubt **Frédéricq** (38) endgültig zu Gunsten der chemischen Theorie entschieden zu haben. Den Hauptbeweis hierfür sieht er in dem von ihm soge-

nannten „Expériment de circulation céphalique croisée." Das letzter steht darin, dass man die das Hirn versorgenden Halsgefässe z narcotisirter Hunde derartig kreuzweise verbindet, dass das Blu Hundes A durch das Gehirn des Hundes B strömt und umgekehrt. wirkt man nun durch eine der bekannten Methoden eine Hyperarte tion des Blutes des Hundes A, so ist die unmitelbare Folge davon bei dem Hunde B eintretende Apnoe; andererseits hat eine geste Venosität des Blutes bei Hund A das Eintreten von Dyspnoe bei B zur Folge. Die eigentliche Ursache der Apnoe bezw. Dyspnoe sieht fasser nicht in dem vermehrten bezw. verminderten Gehalt an Saue da die Zunahme bezw. Verminderung nur in sehr geringen Grenze bewegt; Verfasser erblickt die Causa movens vielmehr in dem ve derten bezw. vermehrten Gehalt an Kohlensäure. Die letztere kar mehr als 50pCt. vermehrt bezw. vermindert sein und stellt wohl zwe den eigentlichen wirksamen Reiz des Athemcentrums dar.

Spina (87) bringt in der vorliegenden Arbeit neues umfangr kritisches und experimentelles Material zur Stütze der bereits früh ihm aufgestellten Theorie bei, dass der Liquor cerebrospinalis sich Transsudation aus den Cerebral- und Pialgefässen bilde.

Die kritischen Ausführungen des Verfassers richten sich vor gegen R. Fuchs, welcher bei einer Nachprüfung der Spina'sche gaben zwar zu den gleichen thatsächlichen Befunden, aber zu ein weichenden Deutung der Resultate gekommen war.

Die experimentellen Untersuchungen des Verfassers betreffen ähnlicher Weise wie bei seinen früheren Arbeiten — die Prüfung d flusses, welchen die intravenöse Einspritzung von Nebennieren auf die Absonderung des Liquor cerebrospinalis ausübt. Es lie zeigen, dass die Secretion des Liquor cerebrospinalis nach den erw Injectionen proportional den Blutdruckschwankungen zu- bezw. ab

Spina (88) hat die Frage, durch welche Bahnen der Liquor c spinalis resorbiert wird, auf experimentellem Wege zu beantwort sucht. Er arbeitete an Hundecadavern, denen er differente Flüssi durch eine in der Membrana atlanto-occipitalis angebrachte Oeffr die Schädelhöhle injicirte und zwar unter besonderen Cautelen, gestatteten, den Injektionsdruck und den intracraniellen Druck zu und zu variiren. Es ergiebt sich aus den Experimenten des Ver dass die Resorption des Liquor sowohl durch die Blutgefässe (Ven durch die Lymphbahnen statthat. Ersteres wurde dadurch sicl stellt, dass sich die Injektionsflüssigkeit (Milch, Fuchsinlösung etc. nach kurzer Zeit in dem den Halsvenen entnommenen Blute nacl liess. Dass aber gleichzeitig auch eine Resorption durch die] bahnen vorkommt, schliesst Verfasser aus der Beobachtung, da häufig ein Herauströpfeln der injicirten Flüssigkeit aus der N Cadaver feststellen liess. Verfasser glaubt auch eine gewiss portionalität zwischen dem Grade (d. h. der Geschwindigkeit) sorption und dem angewendeten Injectionsdruck feststellen zu kö

Sicard (86) bringt eingehende Untersuchungen, die er über arachnoidspinalflüssigkeit anstellte. Verfasser betont, dass er nie cyten oder rothe Blutkörperchen, weder bei Menschen noch bei] in physiologisch normaler Cerebrospinalflüssigkeit fand. Bei Thie tracerebral injicirt, ruft sie nie toxische Erscheinungen hervor. Flüssigkeit bekommt keine agglutinirende Eigenschaft während oc einem Typhus. Interessante Ergebnisse ergaben sich aus S's Thierve

Den nicht toxischen Substanzen gegenüber zeigten sich die Hunde sehr tolerant, indem man in den subarachnoidalen Raum bis 200 ccm einer 5‰ Kochsalzlösung injiciren konnte, ohne irgend erhebliche Störungen erzeugen zu können. Die Einspritzungen von Morphium wirkten desto stärker, je mehr Wasser für dieselbe Quantität genommen wurde und je grösser der Druck war. Eine concentrirte Jodkalilösung erzeugte Paraplegie, meningitische Erscheinungen und Tod nach 24 — 36 Stunden. Auch schwache Lösungen von Jodkalilösung töteten — natürlich langsamer — die Thiere. Von den intrarachidiänen Injectionen, die Verfasser mit Reinculturen verschiedener Mikroorganismen machte, ist die der Tuberkelbacillen zu erwähnen. Diese erzeugten in den meisten Fällen eine diffuse und ausgedehnte Meningitis, selten auch eine „Meningite tuberculeuse en plaques“. Verfasser versuchte bei Tetanus, progressiver Paralyse mit epileptischen Anfällen auch therapeutisch durch medicamentöse intrarachidiäne Einspritzungen zu verfahren, konnte aber keinen Erfolg erzielen.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Schweissdrüsen bei einer bestimmten Temperatur des ihre Centra umspülenden Blutes zu secerniren beginnen. Es kommt somit für die Auslösung ihrer Funktion weit weniger die Aussen- als die Innentemperatur in Betracht.

Frédéricq (39) hat sich bemüht, festzustellen, bei welcher Temperatur des Blutes jeweils die Schweissausscheidung beginnt. Er hat zu diesem Behufe an sich selbst experimentirt und drei Mal täglich zunächst in der Ruhe die Rektaltemperatur betimmt und dann durch Muskelarbeit seine Schweissdrüsen zur Secretion gebracht. Sobald die ersten Schweisstropfen sich zeigten, wurde abermals die Rectaltemperatur bestimmt.

Das mittlere Ergebnis der Versuche zeigt folgende Tabelle:

Morgens	Temperatur bei Ruhe	36,71°
	„ zu Beginn der Schweisssecretion	37,15°
Mittags	„ bei Ruhe	37,15°
	„ zu Beginn der Schweisssecretion	37,44°
Abends	„ bei Ruhe	37,26°
	„ zu Beginn der Schweisssecretion	37,52°

Specielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Prof. J. Gad-Prag.

1. Baglioni, Silvestro, Physiologische Differenzirung verschiedener Mechanismen des Rückenmarks. (Physiologische Wirkung des Strychnins und der Carbolsäure.) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl. p. 193.
2. *Bernard, Recherches expérimentales sur la transmission des incitations motrices dans la moelle épinière. Thèse de Bordeaux.
3. *Bickel, A., Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Frosches. Leipzig. Veit & Comp. 1900. 8°. 9 S.
4. *Derselbe, Recherches sur les fonctions de la moelle épinière chez les tortues. Travaux du laborat. de physiol. de l'université de Genève. I. Année Genève. Georget Cie. éditeurs.
5. Derselbe, Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 485. Physiol. Abth.

6. Biedermann, W., Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunction des Rück
Arch. f. Physiol. Bd. 80. p. 408.
7. *Bischoff, Ueber accessorischen Hinterstrangskern zur Aufnahme und verbreitung sensibler Reize aus dem Schwanze. Ref. Neurolog. Cbl p. 137.
8. *Cluzet, J., Syndrome électrique de dégénérescence dû à l'anémie expé de la moelle. Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad.
9. *van Gehuchten, A. und de Neef, C., Les noyaux moteurs de la moel sacrée chez l'homme. Névraxe Louvain. 1900. 1. p. 201–233. 28
10. Hoche, A., Ueber Reizungsversuche am Rückenmarke von Enthauptet klin. Woch. No. 22.
11. Derselbe, Weitere Mittheilungen über elektrische Reizungsversuche ar mark von Enthaupteten. Neurol. Centralbl. p. 994.
12. *Jacob, Paul und Bickel, Adolph, Sur les rapports nouveaux entre l cerveau et les racines postérieures de la moelle épinière quant à la des mouvements chez le chien. Congrès internat. de Neurol. de P Revue neurol. Vol. 8. p. 747.
13. Joteyko, J., Recherches expérimentales sur la résistance des centr médullaires à la fatigue. Trav. du laborat. de l'Institut Solvay. Ref. Neurol. Cbl. 1901. p. 117.
14. *Derselbe, Le travail des centres nerveux spinaux. Compt. rend. des l'Acad. No. 10.
15. Kohnstamm, Oscar, Zur Theorie des Reflexes von hinterer Wurzel Wurzel. Centralbl. f. Physiol. Bd. 14. p. 457.
16. Knape, Ernst V., Experimentella bidrag till kännedomen om peroneus körnornas lokalisdion i ryggmärgen. Finska läkaräsellsk. ha 4. s. 488.
17. Laureys, Quelques réflexions sur la raison physiologique et la probable du réflexe patellaire. Ref. Annales de la Soc. Belge Ve année. p. 200.
18. Lewandowsky, M., Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zt Med. Bd. 40. p. 480.
19. Popielski, Das Reflexcentrum für die ausscheidende Function de Gazeta lekarska. No. 18–19. (Polnisch.)
20. *Porter, W. T. und Muhlberg, W., Experiments concerning th inhibition said to follow injury of the spinal cord. Am. J. physiol. 4. p. 334—342. 1 fig. 1 tabl.
21. *Pussep, Ueber den Einfluss der Unterbindung und der Compression der aorta auf das Rückenmark. Ref. Neurol. Cbl. No. 20. p. 991.
22. *Prévost, J. L. und Radzikowsky, De l'influence de la section épinière dans sa région cervicale sur la réplétion du coeur l'électrisation. Revue de Méd.
23. Rothmann M., Ueber den Stenson'schen Versuch. Ref. Arch. f. Ana
23a. Sadkowski, Ueber den Einfluss der Hirnhemisphären auf die R reflexe. Kronika lekarska. No. 22. (Polnisch.)
24. Schlesinger, H., Ueber spinale Schweissbahnen und Schweisscentren be Festschrift zu Ehren von Moritz Kaposi. Wien und Leipzig. W.
25. Smith, D. T., Cause of decussation of the nerve fibres in the spinal cord. The Philad. med. Journal. July 28.
26. Stcherbak, A., Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre p und pathologische Bedeutung. Neurol. Cbl. p. 1090.
27. Strohmayer, Wilhelm, Anatomische Untersuchung über die La dehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm- und Ha Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 198.
28. Switalski, Ueber den Einfluss der starken Hautreize auf das Preglad lekarski. No. 8. (Polnisch.)
29. Tait, Dudley und Caglieri, Guido, Experimental and clinical subarachnoid space. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 35.
30. Tuffier und Hallion, Sur le mécanisme de l'anesthésie produite pa sous-arachnoidiennes de cocaine. Compt. rend. hebd. de la Soc. p. 1055.
31. Verworn, Max, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervös Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl.
32. *Weiss, M. G., Sur la propagation d'une excitation depuis le haut jusqu'au muscle. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 4.

Verworn (31) vertritt auf Grund überzeugender Versuche am Frosch die Ansicht, dass die einzige unmittelbare Wirkung des Strychnins auf das Rückenmark (auch in starken Gaben) nur in Steigerung der Reflexerregbarkeit besteht und dass die Lähmung dann lediglich als Folge einer unzureichenden Circulation eintritt, dsas ihm also nicht, wie bei anderen Narcoticis, ausser dem erregenden Einfluss bei schwachen Gaben, auch ein die Elemente des Nervensystems unmittelbar schädigender bei starken Gaben oder längerer Einwirkung zukommt. Die durch die Circulationsstörung vermittelte lähmende Wirkung beruht sowohl auf Anhäufung von Stoffwechselproducten als auch auf dem Verbrauch und Mangel an Ersatzstoffen. Im Lähmungsstadium zugeführter Sauerstoff stellt die für die Strychninwirkung charakteristische enorme Steigerung der Reflexerregbarkeit in ganzer Grösse wieder her. Früher zugeführte Kohlensäure beschleunigt die Lähmung, welche, da sie auch ohne Kohlensäurezufuhr eintritt, auf Stagnation von Kohlensäure bezogen wird, die bei der gesteigerten Nerventhätigkeit gebildet werde. (Es wird bei diesem Schlusse nicht den Angaben von Speck Rechnung getragen, denen zufolge gesteigerte Nerventhätigkeit nicht mit gesteigerter Kohlensäurebildung einhergehen soll.)

Joteyko (13) stellte Untersuchungen über die Dauer der Erregbarkeit des Rückenmarkes an. Zu diesem Zwecke reizte Verf. bei einem Frosche den N. ischiadicus, bis die entsprechenden Muskeln in tetanische Contraction übergingen; zu gleicher Zeit aber vermied er eine reflectorische Reizung des anderen Beines durch leichtes Elektrisiren oder Aetherisiren des anderen N. ischiadicus. — Als der tetanisirte Muskel seine Reizbarkeit verlor (Aufhören der tetanischen Contraction), hörte der Verf. auch mit dem Elektrisiren resp. Aetherisiren des anderen N. ischiadicus auf. Unter diesen Umständen konnte man immer die Muskeln dieses Beines durch Reizung der Medulla spinalis in tetanische Contraction bringen. Das soll bedeuten, dass obgleich das Rückenmark schon während des Tetanisirens eines Beines fortwährend gereizt war, es dennoch nicht erschöpft wurde und längere Zeit erregbar blieb. Die Widerstandsfähigkeit des Rückenmarkes ist also viel grösser als die der Enden der peripheren Nerven. — Ferner stellte sich noch heraus, dass durch Strychnin das Rückenmark 100 mal mehr nervösen Influx geben kann, als die entsprechenden Muskeln auf diesen beantworten können.

(Schoenberg-Bukarest.)

Sadkowski (23a) hat bei Fröschen Versuche über die Reflexerregbarkeit des strychninisirten Rückenmarks vor und nach Durchschneidung des letzteren angestellt (also vor und nach Abtrennung desselben vom Gehirn) und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: Um den Strychnineffect beim Frosch hervorzurufen, muss man nach Abtragung der Hirnhemisphären eine grössere Strychnindosis anwenden, als bei normalen Verhältnissen. Die Hirnhemisphären üben zweifellos einen hemmenden Einfluss auf die Rückenmarksreflexe, was durch Experimente des Verf. bestätigt sein soll. *(Edward Flatau.)*

Hoche (10) hatte Gelegenheit, Reizungsversuche am Rückenmarke eines hingerichteten Delinquenten anzustellen und wollte sich überzeugen inwiefern die Rückenmarksubstanz selbst für mechanische, chemische, elektrische etc. Reize empfänglich sei. — Die Experimente begannen 2 Minuten nach der Enthauptung. — H. senkte ganz leicht zwei dünne Elektroden eines Inductionsapparates erst in den linken Seitenstrang des Rückenmarkes ein und bekam sofort Contractionen beider Arme, des

Zwerchfells und der Bauchmuskeln, nicht aber der Beine. — Der Effect blieb aber gleich bei sehr schwacher angewandter Stromstärke, wo immer die Elektroden (rechts, links, in die graue oder weisse Substanz) eingestochen wurden. — Die rechte Seite war immer etwas stärker thätig als die linke. — Periphere Nerven blieben sehr lange reizbar.

Verf. vergleicht die Erfahrungen, die er bei diesem und bei einem schon früher beobachteten Falle gemacht hat und betont die Thatsache „des allmäligen Verlustes der Ansprechbarkeit gegenüber dem Reiz des faradischen Stromes". — Die Hirnrinde verliert ihre Erregbarkeit spätestens im Augenblicke des Todes; im Rückenmark tritt der Verlust früher als in den Wurzeln und in den peripherischen Nerven später als in diesen ein.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Hoche (11) hat jetzt im Ganzen viermal Gelegenheit gehabt, bei Menschen unmittelbar nach der Decapitation Reizversuche an dem Rückenmarkquerschnitt vorzunehmen, welcher etwa eine Viertelstunde für den faradischen Strom reizbar bleibt. Keine der beobachteten Wirkungen konnte auf Reizung von Fasern der Pyramidenstrangbahn bezogen werden. (Es ist dies ein anderes Verhalten, als es beim Hunde gefunden wurde.) Bei Anwendung schwacher Ströme erfolgt auf Reizung der seitlichen und vorderen Parthien des Querschnittes Muskelcontraction der gleichnamigen Seite in Gebieten, deren zugehörige Fasern annähernd im Niveau der Reizfläche entspringen; quantitative Steigerung des Reizes lässt zunächst die andere symmetrisch gelegene Extremität, dann in tieferen Ebenen gelegene Muskelgruppen in Action treten. Reizung der Hinterstränge mit schwachen Strömen erzeugt symmetrische Wirkung im Niveau der Reizebene. Die vom Querschnitt aus erzielten Bewegungen werden auf Reizungen motorischer Wurzelfasern und auf reflectorische Vermittelung von sensiblen Wurzelfasern theils rein, theils mit einander combinirt bezogen. Da die extraspinalen Wurzelfasern erheblich längere Zeit reizbar bleiben, die Decapitationsstelle zwischen dem 2.—5. Halswirbel schwankt und die extraspinalen Wurzelstrecken 1—2 Segmente tiefer als der Schnitt localisirter Reizung zugänglich sind, kann bei Decapitirten die Frage nach der Localisation der Ganglienzellen für die Nerven der oberen Extremitäten weiter verfolgt werden.

Laureys (17) steht in Bezug auf die Vorstellung von der Bedeutung der Sehnenreflexe auf dem von Tschiriew, Gad und Heymans u. A. vertretenen Standpunkte, dass sie auf die zweckmässige Gestaltung der Bewegungen erheblichen Einfluss haben, und er fügt hinzu, dass sie bei dem Menschen mehr als bei dem Thiere auch für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes in Betracht kommen werden. Für den Kniereflex, welcher bei dem Thiere auf kurzem Reflexbogen zu Stande kommen möge, vermuthet er deshalb beim Menschen einen langen, etwa am rothen Kern zum Schluss kommenden Reflexbogen. Er findet dies in Uebereinstimmung damit, dass beim Menschen nach cervicaler Rückenmarksdurchtrennung der Plantarreflex auf den Triceps (Quadriceps) zwar erhalten bleibt, der Kniereflex auf denselben Muskel aber aufgehoben ist und dass nach seinen — genauer freilich nicht mitgetheilten — Versuchen über die Reflexzeit des Kniereflexes beim Menschen letztere erheblich länger als beim Thiere sei (Landois, Waller) — so lang, wie es dem vermutheten Reflexbogen entsprechen könnte.

Strohmayer (27) hat die Gelegenheit benutzt, bei einem 6 Tage nach der Geburt gestorbenen ausgetragenen Kinde zweier Paranoiker mit weitgehender Aplasie an dem einen Vorderarm mit Hand die zugehörigen

Agenesien im Centralnervensystem zu untersuchen. Es ergab sich eine Verschmälerung der Rinde auf dem gekreuzten Gyrus praecentralis und hier war der Mangel an ausgebildeten Riesenpyramiden in der betreffenden (fünften) Schicht besonders augenfällig; aus den Befunden an der Medulla oblongata und spinalis wird geschlossen, dass die zur motorischen Innervation der Vorderarm- und Handmusculatur bestimmten Nervenfasern in der Oblongata dem medialen, der Mittellinie naheliegenden Theile der Pyramide zugehören, sowie dass die spimalen Nervencentren für diese Musculatur im dritten bis achten Cervicalsegment liegen und zwar vom dritten bis sechsten Segment in der hinteren und äusseren Gruppe des Oberextremitätenkerns, dem siebenten in der centralwärts gelegenen Parthie und dem achten ausser in dieser auch in den peripheriewärts gelegenen Parthien der lateralen hinteren Gruppe des Oberextremitätenkernes der grauen Vordersäule.

Popielski (19) hat sich mit der ausscheidenden Function des Pancreas experimentell beschäftigt und fand, dass dieselbe auch ohne Mitwirkung des Centralnervensystems zu Stande kommen kann. Verf. hat zu diesem Zwecke bei Hunden und Katzen das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten (resp. auch die Nn. vagi und sympathici), dann die Schleimhaut des Duodenum durch Salzsäure gereizt und dann die Ausscheidung des Pancreassaftes genau gemessen. Es hat sich herausgestellt, dass die ausscheidende Function dieser Drüse auf dem Reflexwege zu Stande kommt, wobei die Reizungsstelle im Duodenum und in Dünndarm (dagegen nicht im Magen oder im Dickdarm) liegt.

Das Reflexcentrum liegt nicht in der Medulla oblongata, weil die Ausscheidung auch nach Durchschneidung des obersten Rückenmarks und der Nn. vagi und sympathici stattfindet. Das Centrum liegt auch nicht im Rückenmark oder im Ganglion coeliacum, weil die Pancreasfunction auch nach Vernichtung dieser Gebilde zu Stande kommt. Soviel liess sich feststellen, dass die Function des Pancreas durch die anatomische Function der nervösen Ganglien bedingt wird, wobei dem Centralnervensystem nur die regulatorische Rolle zukommt. (*Edward Flatau.*)

In einer vorläufigen Mittheilung theilt **Knape** (16) die Resultate seiner Versuche über die Localisation der Kerne für den Tibialis und Peronaeus im Rückenmarke mit, die nur mit der Nissl'schen Methode angestellt wurden und deshalb, wie Kn. selbst hervorhebt, erst noch einer Controlle bedürfen.

Der Kern für den Tibialis beginnt im oberen Theile des 4. Lumbalsegments und erstreckt sich herab bis zur Mitte des 1. Sacralsegmentes. In der Höhe des 6. Lumbalsegmentes erreicht er seine grösste Mächtigkeit und nimmt nach oben zu rasch, nach unten zu langsamer ab. Was die Localisation im Querschnitte betrifft, ist es auffallend, dass die Chromatolyse sich nur in den antero-lateralen und posterolateralen Gruppen da zeigt, wo diese deutlich begrenzt sind. Wo die antero-lateralen und antero-medialen Gruppen ventral zu einem spitzen vorderen Horne zusammenschmelzen, ist eine solche Localisation nur für die postero-laterale Gruppe möglich.

Der Kern für den Peronaeus beginnt in der Mitte des 5. Lumbalsegmentes und erstreckt sich bis zum oberen Theile des 2. Sacralsegmentes. Seine grösste Entwicklung erreicht er im 6. und 7. Lumbalsegmente und nimmt nach oben wie nach unten rasch an Mächtigkeit ab. Während der Tibialiskern sich nur auf die lateralen Gruppen be-

schränkt, scheint der Peronaeuskern auch auf die antero-mediane im 7. und auf die centrale im 6. und 7. Lumbalsegmente überzugehen.

(*Walter Berger.*)

Stcherbak (26) ist der Ansicht, dass in den Hintersträngen eine centripetale Bahn zum Kleinhirn verläuft, deren Zerstörung die Ataxie im Gefolge hat, wie sie bei der Tabes beobachtet wird. Die Anzahl der centripetalen Kleinhirnfasern in den Hintersträngen soll beträchtlich die Zahl der sensiblen Fasern übertreffen, so dass der grösste Theil der Fasern der Hinterstränge für das Kleinhirn bestimmt ist und nicht der Weiterführung der Sensibilität dient. In den langen aufsteigenden Fasern der Hinterstränge müssen demnach wenigstens zwei Systeme unterschieden werden, erstens ein umfangreicheres System, das als centripetale Bahn des Kleinhirns dient und dessen Zerstörung die Symptome der Ataxie ergiebt, und zweitens ein System, das als Leiter der Sensibilität der tieferen Theile erscheint und dessen Störung sich durch Verlust bezw. Abnahme der Sensibilität der tieferen Theile äussert. Bei dieser Annahme klären sich diejenigen Fälle der Pathologie auf, wo Ataxie besteht, aber die Sensibilität der tieferen Theile erhalten ist, was S. an manchen Fällen von Tabes und besonders der Friedreich'schen Ataxie zu erweisen sucht. (*Jacobsohn.*)

Schlesinger (24) zeigt in dem Verfolgen der klinischen Vorgänge bei Rückenmarkskrankheiten den richtigen Weg an, um Aufschlüsse über Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen zu erhalten, zudem er aus der Litteratur gesammelte und eigene Beobachtungen zusammenstellt und daraus in einer, der vorläufig noch bestehenden Unsicherheit der Beobachtungsgrundlage entsprechend vorsichtigen Weise Schlussfolgerungen zieht. Pathologisch bieten sich vier Schweissterritorien der Unterscheidung dar, und zwar 1. je eine Gesichtshälfte; 2 je eine obere Extremität, 3. die obere Rumpf-, die Hals-, Nacken- und Kopfhälfte, 4 je eine Unterextremität; jede Hälfte dieser bilateral-symmetrischen Territorien ist auf der Haut ziemlich scharf gegen die anderseitige abgesetzt. Jedes dieser Territorien kann für sich in seinem ganzen Umfange Schweissanomalien zeigen, und solche treten auch gleichzeitig in Gruppen solcher Territorien auf. Solche Gruppirung ist innerhalb der ersten drei Territorien die Regel, während das vierte Territorium in seinen Schicksalen isolirter dasteht. „Primäre Schweisscentren“ für die ersten 3 Gruppen nimmt Verf. getrennt von einander, aber doch nahe bei einander liegend im Halsmark, namentlich in der Halsanschwellung an, ein solches für die vierte Gruppe im Lumbalmark. Von diesen primären Centren ausgehend, werden lange, in der Nähe des Wurzelaustrittes durch secundäre Centren (Seitenhorn) unterbrochene Bahnen (ungekreuzte) angenommen (für die vierte Region auch aufsteigende), welche nach dem Austritt (durch die vorderen Wurzeln) mit den Rami communicantes albi zum Sympathicus und erst auf diesem meist sehr grossen Umwege zur Haut gelangen. Der Wurzelaustritt für die proximalen 3 Regionen wird in das 1. und 2. Brustsegment verlegt. Bei Rückenmarksläsionen auftretende Störungen in der Schweisssecretion werden, wenn sie ganze Territorien oder Gruppen derselben betreffen, auf Erkrankung primärer Centren oder langer spinaler Bahnen bezogen, wenn sie segmentär auftreten, auf solche secundärer Centren. Anomalien der Schweisssecretion vergesellschafteten sich meistens mit Sensibilitätsstörung, während sie bei ausschliesslich motorischem Defect kaum beobachtet werden und sie occupiren nicht selten Territorien mit den gleichen Grenzen, derart jedoch,

dass bei einseitigem Auftreten die Sensibilitätsstörung an den entsprechenden Stellen der anderen Körperseite zu erscheinen pflegt. Oft sind die Areale gestörter Schweissfunction ausgedehnter als diejenigen der Sensibilitätsstörung, welche aber in deren Gebiet fallen. Ausser der Hyperidrosis und der Anidrosis beobachtete Verf. bei Rückenmarkserkrankungen eine dritte Form der Schweissanomalie, welche er als die „paradoxe“ bezeichnet und bei welcher Schwitzen nicht in Folge von Erwärmung, wohl aber von Abkühlung eintritt.

Rothmann (23) ist bemüht, die temporäre totale Unterbrechung des Blutstromes zum Lumbalmark von Thieren zur sicheren Erreichung der Abtödtung aller Nervenzellen der dortigen grauen Substanz auszubilden und glaubt, dem Ziele am nächsten gekommen zu sein durch eine Modification des Stenson'schen Versuches am Hunde, bei welcher 10 Tage nach einer Durchschneidung des ventralen Rückenmarksabschnittes mit der A. spinalis ant. im untern Dorsalmark die Abklemmung der Bauchaorta über den Nierenarterien eine Stunde lang unterhalten und das Thier 25 Tage nach der zweiten Operation getödtet wird. Bei einem derart behandelten Hunde fand sich eine Nekrose der grauen Substanz, welche im unteren Sacralmark nur die Spitzen der Hinterhörner, weiter herauf auch kleine Abschnitte der Vorderhörner und des Gebietes um den Centralkanal freiliess und im Lendenmarke wesentlich nur die Vorderhörner ergriffen hatte. Bei diesem Hunde zeigte sich unter Anderem eine anfängliche Erhöhung der Patellarreflexe mit Auslösen an beiden Hinterbeinen von einer Quadricepssehne aus. Der directe Patellarreflex der einen Seite ging dann früher verloren als der der anderen, doch blieb der gekreuzte Patellarreflex von der ersteren Seite zunächst auch noch erhalten und verschwand erst mit dem zweiten directen Patellarreflex, ein Beweis dafür, dass der motorische Theil des Reflexbogens in der grauen Substanz rascher zu Grunde geht als der sensible. Die beobachtete secundäre Degeneration endogener Fasern soll später mitgetheilt werden.

Biedermann (6) hat das Verhalten von kalt gehaltenen und dann auf Zimmertemperatur gebrachten Fröschen, deren Nervmuskelpräparate schon lange als sehr widerstandsfähig und besonders erregbar bekannt waren (Friedrich, E. Hering, M. v. Frey), in Bezug auf die Reflexfunction untersucht. Reflexpräparate von solchen Fröschen zeigen, wenn aufgehängt, ganz besonders deutlich das Brondgeest'sche Phänomen (Winkelstellung der Beingelenke wegen Tonus der Beugemuskeln) und wenn liegend, neigen sie sehr zur Einnahme der sprungbereiten Beinhaltung (starke Beugung in allen Gelenken). Hat man das eine Bein eines so liegenden Präparates durch vorsichtigen Zug gestreckt und übt man nun einen leichten Reiz an demselben aus, so wird dies Bein sofort angezogen, und das andere Bein wird gestreckt, ein Verhalten, wie es zuerst Singer für die Taube nach Rückenmarksdurchschneidung beschrieben hatte. Verfasser zeigt, dass diese Streckung beim Frosche nicht nur auf Contraction der Strecker beruhe, sondern dass mit ihr auch eine Hemmung des bis dahin bestandenen Tonus der Beuger einhergehe. Solche Präparate zeigen auch grosse Neigung zu wiederholten coordinirten Bewegungen auf schnell vorübergehende Reizung, z. B. anhaltende Wischbewegungen nach einmaligem schwachen Drücken einer Zehe. Sehr regelmässig sind die Erscheinungen bei einmaliger oder succesiver Reizung eines centralen Ischiadicustumpfes mit Inductions- (namentlich Oeffnungsinductions-) Schlägen. Ganz anders als bei Reflex-Präparaten von gewöhnlich behandelten

Fröschen, deren grosse Unempfindlichkeit gegen einzelne centripetale Reizungen selbst mit starken Inductionsschlägen bekannt ist, giebt der gleichseitige Triceps des Reflexpräparates eines Kaltfrosches (Temporaria) bei Einzelreizungen des centralen Ischiadicustumpfes mit Oeffnungs-Inductionsschlägen schon minimaler Stärke stattliche Zuckungen, welche schon an der Reizschwelle maximale sind (wie beim Herzen, Kronecker). Diese Zuckungen sind von längerer Dauer als die durch centrifugale Reizung ausgelösten (Verlängerung des Stadiums der sinkenden Energie, tetanischer Charakter). Folgen sich die Einzelreize im Intervall der Zuckungsdauer, so sind zunächst die folgenden Zuckungen höher als die vorhergehenden (wie das Phänomen der Treppe am Herzen, Bowditch). Bei kürzerem Reiz-Intervall tritt nicht nur einfache Superposition der Zuckungshöhen ein, wie am Muskelpräparat, sondern es betheiligt sich sichtlich auch Erhöhung der Erregbarkeit des reflectirenden Centralorganes durch die voraufgegangenen Reize (Summirung der Reize, auch unterminimaler zum Reizerfolg). Schliessung und Oeffnung des constanten Stromes giebt Dauererregung von dem Character eines unvollkommenen Tetanus oder von gruppenweise auftretenden Einzelzuckungen. Was die Natur des Zustandes des Rückenmarkes bei Kaltfröschen anbelangt, so schliesst der Verfasser daraus, dass derselbe zu seiner Entstehung eines längeren Verweilens des Thieres in der Kälte bedarf, und dass er nach der Wiedererwärmung nicht sofort (wenn auch bald) schwindet, dass er nicht an die jeweilig vorhandene Temperatur gebunden ist, sondern dass er das Resultat des in der Kälte modificirten Stoffwechsels ist. Er nimmt an, dass in der Kälte die assimilatorischen Vorgänge nicht so herabgedrückt seien wie es sichtlich die dissimilatorischen sind, und dass es deshalb zu einer Aufspeicherung von Energie ohne Erhöhung der Labilität kommt; letztere tritt erst bei der Erwärmung hinzu. Sehr lesenswerth sind die eingeschalteten Bemerkungen über die Function der Nervenzellen, über Hemmungsvorgänge, Antagonistenerregungen und Anderes.

Bickel (5) unternahm systematische Untersuchungen über die Function einzelner Abschnitte des Rückenmarkes bei Fröschen. Verfasser hatte schon vorher eine „enorme Selbständigkeit der spontanen Locomotion“ beim Aale bewiesen. Diese Rückenmarkslocalisation der Ortsbewegungen geht jedoch bei höheren Thieren, z. B. bei Schildkröten, mehr oder minder verloren. Bickel wollte nun prüfen, inwiefern das Rückenmark des Frosches, der als Amphibium zwischen Aal und Schildkröte in der Thierreihe steht, spontane Ortsbewegungen veranlassen kann und stellte seine Untersuchungen bei einer grossen Anzahl von Fröschen an, indem er das Rückenmark in wechselnden Höhen durchschnitt. Die Thiere lebten durchschnittlich 3 Monate nach der Operation.

Bei einer Reihe von Fröschen durchschnitt man das Rückenmark zwischen dem V. und VI. Wirbel und, da konnte man eine vollständige Unfähigkeit der Thiere, ihre Hinterbeine an den Körper anzuziehen beobachten; Fehlen des Abwischreflexes bei Betupfen des Afters mit verdünnter Essigsäure.

Bei der zweiten Gruppe, wo der Querschnitt des Rückenmarks zwischen den III. und IV. oder IV. und V. Wirbel gemacht wurde, constatirte man: Anziehung der Hinterbeine dicht an den Körper, Bestehen des Abwischreflexes; die Thiere springen bei Reizung des Hinterkörpers; bei Einführen eines mit Essigsäure getränkten Schwämmchens in den After folgen kreuzweise Streckungen der Arme mit Beugungen der Hinterbeine; die ruhig dasitzenden Thiere führen mit ihren hinteren

Extremitäten spontane Bewegungen aus, „die so aussehen, als wollten sich die Thiere bequemer setzen“.

Bei der III. Gruppe, wo Bickel das Rückenmark zwischen dem II. und III. Wirbel durchschnitt, konnte man Störung der Bewegungsfähigkeit der Arme beobachten; das Thier springt mehrere Mal, wenn es auf den Hinterkörper gedrückt ist; nach Einführen des Essigsäureschwämmchens in den After Schwimmstösse mit den Hinterbeinen; spontane Bewegungen werden häufig beobachtet, nie aber spontaner Sprung oder spontane Schwimmbewegungen.

Schliesslich bei der IV. Gruppe (Querschnitt an der Spitze des Calamus script.) sah man dieselben Symptome wie bei der III. Gruppe und dazu auch erhebliche Motilitätsstörungen der Arme. Je weiter cranial die Schnitte lagen, um so weniger leidet die Motilität der Arme mit. Die spontanen Ortsbewegungen ist bei Thieren mit solchen Querschnitten vollkommen erhalten. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Kohnstamm (15) nimmt aus dem schon früher von Gotch und Horsley am Säugethier und neuerdings von Mislawsky am Frosch auf elektrischem Wege nachgewiesenen Vorkommen der Reflexe von hinteren Wurzeln auf hintere Wurzeln sowie aus dem mangelnden Nachweis intramedullärer sensibler Teleneurite Veranlassung, die Annahme auszusprechen dass intramedulläre Endverästelungen hinterer Wurzelfasern erregungsübertragend auf einander wirken können, dass also von der Peripherie her durch hintere Wurzelfasern, Rückenmark, andere hintere Wurzelfasern zur Peripherie zurück, durchaus doppelsinnig leitende Nervenverbindungen bestehen. Dass die sensiblen Teleneurite (Spinalganglienzellen) anders als die motorischen Teleneurite (in den Vorderhörnern) der doppelsinnigen Erregungsleitung kein Hinderniss bereiten, scheint ja auch erwiesen zu sein. Die in hinteren Wurzelfasern centrifugal fortgeleitete Erregung, mag sie nun auf dem angegebenen Wege von Endverästelung auf Endverästelung intramedullär übertragen, oder von sympathischen Fasern Spinalganglienzellen mitgetheilt, oder durch künstliche Reizung peripherischer Stümpfe durcshchnittener hinterer Wurzeln erzeugt sein, würde durch Vermittelung peripherischer sensibler Endorgane in peripherische sympathische kurze Reflexbögen eingreifen und hier die von den künstlichen Reizungen hinterer Wurzeln her bekannten vasodilatorischen und peristaltischen Wirkungen erzeugen. Verfasser verspricht sich von der Verfolgung dieser Vorstellung Nutzen für das Verständniss der eigenthümlichen und noch wenig aufgeklärten Beziehungen zwischen Sensibilität einerseits und Vasomotion, Trophik, Secretion, Peristaltik andererseits.

Baglioni (1) hat unter Verworns Leitung combinirte Vergiftungen des Frosches mit Carbolsäure und Strychnin zu Schlussfolgerungen über die von diesen Giften unmittelbar beeinflussten Elemente des Centralnervensystems benutzt, wofür der Umstand Aussichten bot, dass die Carbolsäure im Gegensatz zu Strychnin den Ausbruch klonischer Bewegungen vorbereitet und bei stärkeren Gaben oder längerer Einwirkung direct lähmt. Es wurden allgemeine und auf beschränkte Theile des Rückenmarkes localisirte Vergiftungen mannigfach combinirt, und ausserdem wurden die Reizorte variirt. Die Schlussfolgerungen leiden an dem grundsätzlichen Fehler, dass die Wirkungen nur auf die Thätigkeitsänderungen sensibler und motorischer Neurone bezogen werden und dass der Betheiligung coordinirender Strangzellen nicht Rechnung getragen wird. Als festgestellt kann gelten, dass an der Strychninwirkung nicht ausschliesslich die motorischen Neurone betheiligt sind, es wird aber

nicht beachtet, dass Ref. schon vor Jahren auf Grund der Erfolge localisirter Strychninisirung proximaler Theile des Froschrückenmarkes für die hervorragende Betheiligung coordinirender Zellen eingetreten ist. Dass Carbolsäure nur an den motorischen, Strychnin nur an den sensiblen Neuronen angreife, scheint durch die an sich sehr interessanten Versuche nicht bewiesen zu sein.

Switalski (28) hat den Einfluss starker Hautreize auf das Rückenmark auf experimentellem Wege studirt. Zu diesem Zwecke wurde die hintere Pfote einige Stunden bis einige Tage gereizt (faradischer Strom, chemische Reize, Anbrennung der Pfote) und dann das Rückenmark (Lumbalmark) mit der Marchi'schen und Nissl'schen Methode studirt. Nur bei 2 Kaninchen (von 13) liessen sich gewisse Alterationen in den Vorderhornzellen in Form von Chromatolyse nachweisen (im homolateralen Vorderhorn des Lumbalmarks). Bei diesen 2 Kaninchen wurde die Pfote 3 Stunden lang mit Induktionsstrom gereizt. Bei den übrigen Thieren war das Rückenmark normal. Den Einfluss des Induktionsstromes auf das Rückenmark erklärt Verf. durch die Mitbetheiligung der motorischen Nerven, welche den Reiz nach dem Rückenmark leiten und daselbst die entsprechenden Vorderhornzellen verändern. (*Edward Flatau.*)

Smith (25) versucht eine Hypothese aufzustellen, welche der Entstehung der Durchkreuzung der Nervenfasern der Medulla und des Rückenmarkes dienen soll. — Bei der Bewegung des Fisches im Wasser kann man beobachten, dass der Körper sich im Sinne einer Schraube bewegt. Während der Schwanz sich z. B. nach links dreht, bewegt sich der hintere Theil des Körpers nach rechts, der Kopf wieder nach links. Während sich also die eine Muskelparthie contrahirt, muss die andere erschlaffen. Daher wäre es für den Fisch von Vortheil, wenn von jeder Gehirnhälfte Fasern nach jeder Körperhälfte gelangen würden. In der That verhält es sich auch anatomisch so, dass motorische Fasern sich an der Pyramide kreuzen und in die lateralen Stränge der entgegengesetzten Seite des Rückenmarkes gelangen, während ein schmäleres Bündel nach dem vorderen Rückenmarksstrange derselben Seite läuft. Warum verläuft nun die Mehrzahl der Fasern nach der entgegengesetzten Seite? Wenn man annimmt, dass zur Contraction von Muskeln eine grössere Kraft erforderlich sei als zur Hemmung, so erklärt sich obige Frage. Für den schwächeren Impuls ist der kürzere Weg ausreichend. So kann also die gemeinsame Thätigkeit der contrahirenden und hemmenden Fasern zu gleicher Zeit zustande kommen. Wir können annehmen, dass es ein gemeinschaftliches Regulationscentrum für die Flexoren- und Extensorengruppe jedes Gliedes giebt. Wahrscheinlich hat die bilaterale und reciproke Innervation für die Locomotion die Ausbildung von zwei Hemisphären veranlasst. Die ungewöhnliche Grösse des menschlichen Gehirns hängt mit der grossen Ausdehnung der Tastfläche zusammen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Tait und **Caglieri** (29) treten auf Grund von Thierexperimenten und eigenen Erfahrungen am Menschen für die Anwendbarkeit — in geeigneten Fällen — der subarachnoidealen Cocaininjection behufs Anaesthesirung bei Operationen an den unteren Extremitäten ein. Ein Cubikcentimeter einer 1% Lösung ist ausreichend. Drucksteigerung ist zu vermeiden durch Langsamkeit der Injection (Canüle mit engem Lumen) und durch vorherige langsame Aspiration von etwas Cerebrospinalflüssigkeit. Die Operation wird gesichert durch Schleich'sche Anaesthesirung der Punktionsstelle. Bei Lumbalpunction an erwachsenen Menschen

(im 3. Lumbarraum) ist die Nadel nur 5,5 bis höchstens 7 cm tief einzustecken (gestützt auf Leichenexperimente). In 3 Fällen bei zwei Menschen wurde (nach vorgängiger Orientirung an der Leiche) eine neue Punctionsstelle als zweckmässig und für die Ausführung besonders leicht befunden und zwar im 6. Cervicalraum, Einstichstelle 5 ctm seitlich der Mittellinie. Eucaïn und Nirvanin zeigten keine Vorzüge vor Cocaïn. In Uebereinstimmung mit Sicard fanden die Autoren hypodermal oder intravenös oder per os eingeführte Substanzen, welche prompt im Harn erschienen, nicht in der Cerebrospinalflüssigkeit, dagegen wurden sie nach subarachnoidealer Injection mit dem Harn ausgeschieden. Die normale Cerebrospinalflüssigkeit besitzt keine von den chemischen Eigenschaften der Lymphe. Ihre Bildung wird bei vermehrtem intravenösem, aber nicht intraarteriellem Druck gesteigert, ihre Abfuhr geschieht in die Blut-, nicht in die Lymphbahnen.

Tuffier und **Hallion** (30) haben sich mit der Frage beschäftigt, welche Veränderungen die Gefässcirculation zeigt, wenn man eine Cocainlösung in den subarachnoidealen Raum des Rückenmarkes injicirt. — Die Verf. fanden, dass eine Verminderung der Spannung der Gefässe folgt, welche dadurch zu erklären ist, dass das Cocain eine Paralyse der vasomotorischen Centren des Rückenmarkes erzeugt. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Lewandowsky (18) wollte Versuche anstellen, um die Wirkung bestimmter Substanzen zu vergleichen, wenn sie direct in den Subarachnoidalraum injicirt sind oder in die Blutgefässe. — Zu seinen Experimenten wählte Verf. das Strychnin, weil dies „vom Blute aus sehr auffallende Symptome bewirkt, Symptome, welche mit Sicherheit auf eine Beeinflussung der Nervenzellen zu beziehen sind". Es stellte sich heraus, dass die Wirkung des Strychnins, subdural injicirt, viel rascher und stärker ist als subcutan injicirt; dass zu gleich starker Wirkung vom Blute aus etwa die 10fache Dose nöthig ist, als vom Subarachnoidalraum. Das Natrium ferrocyanatum zeigt einen noch grösseren Unterschied. Man muss hundertfache Dosen von dieser Substanz in die Blutbahn einführen, um das Krankheitsbild zu erzeugen, welches durch Injiciren einiger Centigramm in den Subduralraum erzeugt wird. — Ohne Zweifel wirken das Strychnin und das Natrium ferrocyanatum, wenn sie subdural eingeführt sind, wie die Thierexperimente L.'s zeigen, direct auf das Nervensystem und nicht auf dem Umwege der Blutgefässe. — Vom therapeutischen Standpunkt aus sind die Ergebnisse der Versuche Lewandowsky's wichtig, weil sie bestätigen, dass die in der Cerebrospinalflüssigkeit gelösten Substanzen direct an die Zellen des Nervensystems gelangen können.

Interessant sind auch die Erörterungen, die Verf. über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit am Schluss seiner Arbeit giebt. „Die Cerebrospinalflüssigkeit ist zum geringsten Theile Transsudat, als solches zwar modificirt durch die specifischen Eigenschaften der Gehirncapillaren. In der Hauptsache ist sie als ein specifisches Product des Gehirns aufzufassen, und stellt so denjenigen Antheil der Lymphe der, der der Organthätigkeit seinen Ursprung verdankt." *(Schoenberg-Bukarest.)*

Specielle Physiologie der peripherischen Nerven, Muskeln und Sinnesorgane.

Referent: Privatdocent Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Abelous, J. E. und Cluzet, J., Sur quelques conditions pouvant modifier les réactions électriques des nerfs de la grenouille. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. 52. p. 545.
2. Abrams, Albert, The lung reflex. The New York med. Journ. Vol. 71. No. 2—3. s. Cap.: Allg. Symptomatologie.
3. Adler, Zum Verständniss der Flourens'schen Versuche an den Bogengängen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 457.
4. Derselbe, Ueber den Vestibularapparat und die Beziehungen des Kleinhirns zu diesem und zum Reflextonus. Ibidem.
5. *Alezais, Note sur quelques adaptations fonctionnelles des muscles des membres. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. T. 52. p. 998 u. Marseille méd.
6. Derselbe, Quelques adaptations fonctionnelles du grand pectoral et du grand dorsal. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. T. 52. No. 25. p. 701.
7. Asher, L. und Arnold, J. P., Fortgesetzte Untersuchungen über die Innervation der Athmung und des Kreislaufs nach unblutiger Ausschaltung centraler Theile. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 22. p. 271 u. 333.
8. Avellis, G., Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation, analysirt nach einem neuen Falle von traumatischer Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung und den neuesten Arbeiten der Gehirnanatomie. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. H. 1.
9. *Battelli, Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac. Ref. Revue de Méd.
10. *Derselbe. Contribution à l'étude des courants de haute fréquence sur les organismes vivants. Revue de Méd.
10a. Derselbe, Restauration des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie complète. Compt. rend. de l'Acad. T. 130. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 854.
11. *Bayliss, W. M., A further note on vaso-dilator fibres in posterior roots. Ref. Journ. of Physiol. Vol. 26. p. 11.
12. Bayliss, W. M. und Starling, E. H., The movements and the innervation of the large intestine. Journ. of Physiol. Vol. 26. p. 107.
13. Bernstein, J., Nochmals die reflectorische negative Schwankung zur Abwehr gegen L. Herman. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 138.
14. Derselbe, Zur Abwehr betreffend die reflectorische negative Schwankung der Nerven. Arch. f. Physiol. Bd. 79. H. 7.
15. *Bevermann, Willy, Zur toxischen Beeinflussung des Geruchsinnes. Inaug.-Diss. Würzburg.
16. Bezold und Edelmann, Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens vermittelst Stimmgabeln zu bestimmen, von E. Schmiegelow. (Eine Entgegnung.) Arch. f. Ohrenhk. Bd. 49.
17. Biehl, K., Ueber die intracranielle Durchtrennung des Nervus vestibuli und deren Folgen. Sitzungsber. d. K. Academie d. Wissensch. in Wien. Bd. 109. Abtheil. III. Juli.
18. *Derselbe, Anwesenheit sensibler und vasomotorischer Fasern im N. facialis. Ref. Wien. med. Blätter. p. 56.
19. *Billard und Cavallié, Sur quelques troubles consécutifs à la résection des deux phréniques chez le jeune chien. Compt. rend. hebdom. des séances de l'Acad. des sciences.
20. Du Bois-Reymond, Ueber die Geschwindigkeit des Nervenprincips. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. p. 68.
21. *Boruttau, H., Mittheilungen zur Elektrophysiologie. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte. 71. Vers. 1899, 1900, 2. Teil, 2. Hälfte. p. 476.
22. Derselbe, Die Actionsströme und die Theorie der Nervenleitung. Arch. f. Physiol. Bd. 84.

23. Bottazzi, F., Azione del vago e del simpatico sugli atrî del cuore dell'Emys europaea. Riv. di scienze biolog. Vol. 2. No. 1—2.
24. Derselbe, L'action du vague et du sympathique sur l'oesophage du crapaud. Archives ital. de Biol. T. 33. p. 282.
25. Derselbe, Contribution à la physiologie du tissu musculaire lisse. IV. partie (Action des stimulus électriques sur l'oesophage de l'aplysia depilans et de l'aplysia limacina). Arch. ital. de Biol. 1900. T. 33. p. 189.
26. Derselbe, Action du vague et du sympathique sur les oreillettes du coeur de l'Emys europaea. Archives ital. de Biol. T. 34. I. p. 17.
27. Derselbe (in collaborazione con P. Enriques). Ricerche fisiologiche sul sistema nervoso viscerale della aplisie e di alcuni cefalopodi. Riv. di scienze Biol. Vol. 1. No. 11—12.
28. *Bumm, Ueber die Atrophiewirkung der Durchschneidung der Ciliarnerven auf das Ganglion ciliare. Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphol. München. 16. p. 46.
29. Bürker, K., Ueber die Beziehung zwischen der Richtung reizender Oeffnungs-inductionsströme und dem electrotonischen Effect in der infrapolaren Nervenstrecke. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 76.
30. Cadman, A. W., The position of the respiratory and cardio-inhibitory fibres in the rootlets of the IXth, Xth and XIth cranial nerves. Journ. of Physiol. Vol. 26. p. 42.
31. Calugareanu und Henri, Victor, Suture croisée des nerfs pneumogastriques et hypoglosses. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol.
32. *Dieselben, Expériences sur la suture croisée des nerfs de differentes sortes, nerf linguale, avec le nerf hypoglosse, nerf hypoglosse avec le nerf pneumogastrique. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol.
33. *Capriati, V., Ueber den Einfluss der Elektricität auf die Muskelkraft. Zeitschr. f. Elektroth. Coblenz u. Leipzig. II. p. 11—24. 7 Fig. 7 Tab.
34. Carvallo, J. und Weiss, G., Influence de la température sur la contraction musculaire de la grenouille. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale.
35. Carvallo, J., Influence de la température sur la fatigue des nerfs moteurs de la grenouille. Compt. rend. hebd. de l'Acad. T. 130. No. 18.
36. *Cavazzani, E., Sul differenziamento degli organi del senso termico da quelli del senso di pressione. Atti Accad. di Soc. med. e nat. Ferrara. 74. p. 49.
37. Chauveau, A., Confrontation des déterminations énergétiques tirées de l'étude de l'élasticité du muscle avec les faits de l'expérience. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. p. 328.
38. Derselbe, L'élasticité du muscle en état de contraction dynamique au point de vue de l'énergétique musculaire. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. p. 313.
39. Cluzet, J., Action de la strophantine sur les réactions électriques des muscles et des nerfs de la grenouille. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. 52. p. 313.
40. Derselbe, Réaction de dégénérescence expérimentale due à des injections de strophantine. Arch. d'Electricité méd. 16. Mai. Ref. Revue neurol. 8. p. 30.
41. *Derselbe, Sur quelques conditions déterminant des modifications qualitatives dans les réactions électriques du nerf sciatique de la grenouille. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 52. No. 21.
42. Courtade, D. und Guyon, J. F., Excitabilité comparée du pneumogastrique et du sympathique thoracique. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. T. 52. No. 20.
43. Crile, G. W. und Lower, W. E., An experimental research on the tonsile strength of the sciatic nerve. The New York med. Journ. Vol. 71. p. 160.
44. v. Cyon, E., Les organes périphériques du sens de l'espace. Comptes rend. des Séances de l'Acad. No. 5. T. 130. p. 267.
45. Derselbe, Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientirung. Arch. f. Physiol. Bd. 79.
46. Derselbe, Les tétanos du coeur. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. p. 385.
47. Deetjen, H., Acustische Strömungen der Perilymphe. Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. H. 2. p. 159.
48. *Deganello, U., Action de la température sur le centre bulbaire inhibiteur du coeur et sur le centre bulbaire vasoconstricteur. Résumé de l'auteur. Arch. ital. de Biol. 33. p. 186.
49. Diederichs, Hans, Zur Kenntniss der Reizleitung in den Cerebrospinalganglien. Inaug.-Diss. Rostock.
50. Donath, Julius, und Lukácz, Hugo, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curare-Wirkung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41. p. 441.

51. Doubresse, L'audition colorée. Revue philos. No. 3. p. 300.
52. Dreyfuss, Robert, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den nicht acustischen Functionen des Ohrlabyrinths. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 604.
53. Dubois, R., La loi de du Bois-Reymond et les mesures en électrobiologie. Congrès internat. d'électrobiologie et de radiologie. Paris.
54. Derselbe, Notes de physiologie.
55. Derselbe, Sur les phénomènes électriques produits par l'activité des zymasas. Journ. de physiol. et de pathol. gén. No. 1. p. 6.
56. Derselbe, A propos de deux communications sur les phénomènes électriques accompagnant la coagulation du sang et celle du lait présentée par Mm. Chanoz et Doyon. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de biol. T. 52. p. 534.
57. Ducceschi, V., Contributo alla fisiologia del sistema venoso. Innervazione vasomotrice delle vene. Ricerche di fisiol. dedicate al Prof. Luciani. Milano.
58. Einthoven, W., Ueber Nervenreizung durch frequente Wechselströme. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 101.
59. *Elfstrand, Beobachtungen über die Wirkung einiger aliphatischer Kohlenwasserstoffe. Arch. f. experiment. Pathol. Bd. 43. H. 5—6. p. 435.
60. Engelmann, W., Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. p. 315.
61. Derselbe, Ueber die graphische Messung der Leitungsgeschwindigkeit der Erregung im motorischen Nerven etc. Ref. Physiol. Gesellschaft Berlin, 6. 7. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. Suppl. p. 330.
62. Eve, F. C., The effect of temperature on the functional activity of the upper cervical ganglion. Journ. of Physiol. Vol. 26. p. 119.
63. Ferrari, G., Alterazioni della sensibilità tattile e termica in seguito a lesione di un ramo digitale volare del nervo mediano. Riv. speriment. di freniat. Vol. 26. Fasc. 1.
64. Fischer, O., Der Gang des Menschen. 2. Theil. Die Bewegung des Gesammtschwerpunktes und die äusseren Kräfte. Sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Klasse. Bd. 25. No. 1.
65. Fleischer, F., Ueber einen neuen Muskelindicator und über die negative Schwankung des Muskelstromes bei verschiedener Arbeitsleistung. Arch. f. Physiol. Bd. 79. H. 7.
66. Foustanos, J., *Κυνες ἐπιζήσαντες μετὰ τὴν διαδοχινὴν ἐκτομὰν ἀμφοτέρων τῶγ πνευμογαστριχων νευρων. Ἰατριχή. Πρόοδος. Συρον. Ε', ρ ΔΔ'.*
67. *Frank, François, Sur un travail de M. M. Thomas Jonnesco et N. Floresco intitulé. Physiologie du nerf sympathique cervical de l'homme. Ref. Bull. de l'acad. de méd. No. 33.
68. *Frankenhäuser, F., Die Elektrochemie als medicinische Wissenschaft. Zeitschr. f. Elektroth. Coblenz u. Leipzig. 2. p. 136—142. 1. Fig.
69. Frankl-Hochwart, O., und Fröhlich, Alfr., Ueber Tonus und Innervation der Sphincteren des Anus. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 420. und Wien. klin. Rundschau. No. 25.
70. *Franz, Shepherd Invory, On the methods of estimating the force of voluntary muscular contractions and on fatigue. Am. J. Physiol. 4. p. 348—372. 8 Fig., 9 Tabl.
71. Frey, M., und Kiesow, Fr., Sur la fonction des corpuscules tactiles. Archives ital. de Biol. T. 33. p. 225.
72. *Friedenthal, Ueber die nervösen Beziehungen zwischen Herz und Centralnervensystem. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 271.
73. *Fuld, Ernst, Ueber gegenseitige Beeinflussung (Interferenz) zweier Erregungen im Nerven. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 381.
74. Gaglio, E., Sugli effetti che spiegano sull'occhio il taglio e la eccitazione del nervo trigemino. Riforma med. Palermo. 3. p. 41. s. Cap.: Bezieh. zwischen Nerven- und Augenkrankheiten.
75. *Gellé, G., Remarques sur l'audition du diapason par la voie cranienne (audition solidienne) chez les nerveux. Arch. internat. de Laryngol. (etc.) Paris. Vol. 13. p. 392—395.
76. Gottstein, Georg, Pseudostimme nach Totalexstirpation des Larynx. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. p. 126.
77. *Gray, Albert A., A modification of the Helmholtz theory of hearing. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 34. April.
78. Derselbe, Abstract of a report on the acoustik principles effecting the conduction of sound by the bones of the head. Brit. med. Journ. 28. 4.
79. *Grazzi, V., Sulla fisiopatologia dei nervi olfattivi. Atti di IVe Congr. di Soc. ital. di Laringol. (etc.) 1899. 8. Empali, Traversari. 1900. p. 9—94.

80. Guilloz, Th., Action du courant continu sur la respiration du muscle pendant la survie. Compt. rend. des Séances de l'Acad. No. 4.
81. *Guyon, J. F., Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. Compt. rend. hebdom. des Séances de la Soc. de Biol. T. 52.
82. *Derselbe, Sur l'innervation motrice de quelques viscères abdominaux. Revue de Méd.
83. *Herrick, J. C., The influence of changes in temperature upon nervous conductivity as studied by the galvanometric method. Am. J. Physiol. Boston. 4. p. 303—333. 8 Fig., 4 Tabl.
84. Hess, C., Ueber den Ablauf des Erregungsvorganges nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim Normalen und beim totalen Farbenblinden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 51. p. 225.
85. Hoorweg, J. L., Ueber die Erregung der Nerven. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 399.
86. Derselbe, Ueber die Nervenerregung durch frequente Wechselströme. Arch. f. Physiol. Bd. 83. p. 89.
87. Hyin, Peter, Das Gehörbläschen als Gleichgewichtsorgan bei den Pterotracheidae. Centralbl. f. Physiol. Bd. 13. No. 25.
88. Imbert, M. A., Mécanisme de l'équilibre et du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. Journ. de Physiol. No. 1.
89. Jonnesco und Floresco, Physiologie du nerf sympathique cervical chez l'homme. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 29.
90. *Joteyko, J., Effets du travail de certains groupes musculaires sur d'autres groupes qui ne font aucun travail. Compt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des Sciences. T. 131. p. 917.
91. *Derselbe, De l'anélectrotonus complet. Arch. d'Electricité méd. p. 149.
92. Kaiser, Karl, Wie gelangen wir zu physikalischen Vorstellungen über die Vorgänge im thätigen Muskel? Zeitschr. f. Biologie. Bd. 23. p. 217.
93. Derselbe, Ueber die Wiederausdehnung des contrahirten Muskels. Centralbl. f. Physiol. Bd. 12. No. 8.
94. *Keiffer, La physiologie nerveuse de l'utérus. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I, p. 535.
95. *Kennedy, Robert, On the restoration of coordinated movements after nerve-section. Lancet. Vol. I. No. 7. p. 448.
96. Kiesow, F. und Nadoleszny, M., Sulla fisiologia della corda del timpano. Arch. ital. di Otol. etc. Torino. X. p. 297—304.
97. *Kramer, Simon Pendleton. On the influence of anaesthesia on the effect produced on the circulation and respiration by irritation of a sensory nerve. Annals of Surgery. Sept.
98. Kronecker, H., Comparaison entre la sensibilité du nerf et celle du teléphone. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. No. 3.
99. Laborde, J. V., Le reflexe respiratoire et son mécanisme fondamental dans la fonction cardio-respiratoire démontré par la méthode graphique. Bull. de l'Acad. de méd. No. 2.
100. *Derselbe, Le reflexe respiratoire, son mécanisme et sa première apparition reproduits et realisés par le procédé des tractions rythmées de la langue. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. No. 4.
101. Lagrange F. und Pachon, V., Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. Vol. 52. p. 990—991.
102. Langendorff, O., Ueber die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefässen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 38. Jahrg. März.
103. Derselbe, Zur Verständigung über die Natur des Ciliarganglions. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 38. Jahrg.
104. Langley, J. N., On axon-reflexes in the preganglinic fibres of the sympathetic system. Journ. of. Physiol. Vol. 25. p. 364.
105. Derselbe, Notes on the regeneration of the preganglionic fibres in the sympathetic system. Journ. of Physiol. Vol. 25.
106. Leduc, Stephane, Rapport entre la variation d'excitation des nerfs et la variation de densité de courants excitateurs à différents potentiels. Compt. rend. des Séances de l'Acad. des sciences. No. 8.
107. *Derselbe, Modification de l'excitabilité des nerfs et des muscles par les courants continus. Arch. d'Electr. méd. Febr.
108. Derselbe, Influence anodique sur la conductibilité nerveuse chez l'homme. Compt. rend. hebdom. des Séances de l'Acad. des sciences. T. 130. No. 11.

109. Derselbe, Courants intermittants de basse tension. Annales d'Electrobiologie, d'Electrothérapie et d'Electrodiagnostique. T. 3. p. 138.
110. Derselbe, Introduction des substances médicamenteuses dans la profondeur des tissus par le courant électrique. Annales d'Electrobiologie etc. Sept.-Oct.
111. *Lépine und Boulud, Influence favorante de la lymphe du canal thoracique après l'excitation des nerfs du pancréas, sur la fermentation alcoolique d'une solution sucrée. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. —
111a. *Lewandowski, Max, Ueber die Automatie des sympathischen Systems nach am Auge angestellten Beobachtungen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wiss. zu Berlin. 13. Dec. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 353.
112. Lobsien, Marx, Ueber binaurales Hören und auffällige Schalllocalisation. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 24. p. 285.
113. Loche, F. L. und Szymanowski, Z., Zur Kenntniss des „polaren Versagens" der elektrischen Muskelerregung. Arch. f. Physiol. Bd. 79.
114. Lodato, G., Imutamenti della retina sotto l'influenza della luce, dei colori e di altri agenti fisici e chimici, con speciale riguardo alla reazione chimica. Arch. di Ottalmol. Vol. 7. Fasc. 11—12.
115. Lomakina, Nadine, Ueber Verlauf und Bedeutung der Herznerven. Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. H. 3.
116. *Mader, L., Mikrophonische Studien am schallleitenden Apparate des menschlichen Gehörorganes. Wien. Gerold. 8, 39 S., 1 Fig.
117. *Marian, A., Le voile du palais, organe de gustation. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. —
118. *Martini, U., La transmission des sons par la voie de la sensibilité générale. (Résumé de l'auteur.) Ann. di Laringol. e d'Otol. Rinol. e Faringol. Genova. 1, p. 50.
119. *Martuscelli, G., Ricerche sperimentali sui bulbi olfattivi. Atti di IVe Congr. di Soc. ital. di Laringol. etc. 1899. 8º. Empoli Traversari. 1900. p. 95—99.
120. Maximow, Alexander, Die Veränderungen der Speicheldrüsen nach Durchtrennung der Chorda tympani. Centralbl. f. Physiol. Bd. 12. No. 10.
121. Mendelsohn, Sur l'excitation du nerf électrique de la torpille par son propre courant. Compt. rend. des séances de l'acad. T. 130. No. 19.
122. Meyer, M., Karl L. Schaefer's „Neue Erklärung der subjectiven Combinationstöne". Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 49.
123. Derselbe, E. ter Kuile's Theorie des Hörens. Ibidem. Bd. 81. p. 61.
124. Mislawsky, N., Die reflectorische negative Schwankung. Centralbl. f. Physiol. Sept. 9.
125. Möller, Magnus, Är solsting af ultravioletta strålar. Hygiea. 62, T. 5, 8.
126. *Moerman, P. A., Ueber die Methode, einen isolirten Nerven durch frequente Wechselströme zu erregen. Inaug.-Diss. Freiburg.
127. *Mott, On muscular tonus. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
128. *Munk, H., Die Erscheinungen bei kurzer Reizung des Sehorgans. Zeitschr. f. Psychol. etc. Bd. 23. H. 1—2.
129. Muskens, L. J. J., L'influence du nerf pneumogastrique sur l'action du coeur. Journ. de Physiol. No. 1.
130. Nicolaides, Ueber den Erfolg der ungleichzeitigen Durchschneidung der Vagi bei Hunden. (Sitzungsber.) Deutsche med. Wochenschr. No. 29. Vereinsbeilage No. 28, p. 172 u. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XIV, p. 197.
131. *Ocaña, J. G., Fisiologia de la audición. Otorino-laringol. españ. Madrid. 3, p. 196—203. 4 Fig.
132. *Oehl, E., Ritardata reazione dal nervo umano elettrizzato. Atti r. Ist. Lomb. di Sc. e Lett. Milano. 2 S. 33, p. 905.
133. Oker-Blom, Max, Eine Normal-Elektrode für physiologische Zwecke. Arch. f. Physiol. Bd. 79. H. 9.
133a. Derselbe, Thierische Säfte und Gewebe in physiologisch-chemischer Beziehung. Arch. f. Physiol. Bd. 79.
134. Pagano, G., Sur la sensibilité du coeur et des vaisseaux sanguins. Arch. ital. de Biol. T. 33. p. 1.
135. Pal, Tonische Innervation des Dünndarms. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 686.
136. *Parhon, C. und Goldstein, M. Cercetari asupra natorei ganglionului ciliar. Spitalul, Bucaresci. 20. p. 553—556.
137. Pastore, A. M., Sur les oscillations des sensations tactiles, produites avec un stimulus mécanique et sur les oscillations dans la perception de la figure de Schroeder. Arch. ital. de Biolog. Bd. 34. p. 262.

138. Popielskij, Zur Physiologie des Plexus coeliacus. Wratsch. No. 51—52. (Russisch.)
139. *Porter, W. T. und Beyer, H. G., The relation of the depressor nerve to the vasomotor centre. Am. J. physiol. Bost. Vol. 4. p. 283—299.
140. Prevost, J. L. und Battelli, A. F. Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs. Journ. de Physiol. 2. p. 755.
141. Dieselben, Quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. 2. No. 1. p. 40.
142. *Prévost, J. L., Contributions à l'étude des tremulations fibrillaires du coeur électrisé. Revue de Méd.
143. Radzikowski, C., Quelques recherches d'electrophysiologie nerveuse. Bull. de la Soc. vaudoise des Sciences naturelles. Vol. 35. No. 133.
144. Rehfisch, Eugen, Ueber die Innervation der Harnblase. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 161. p. 529.
145. *Richter, Eduard, Neue Gesetze der Erregung von Sinnesnerven und 2 neue Electrodenpaare für das Ohr und das Auge. Monatsschr. f. Ohrenhk. Bd. 34. p. 454.
146. Rivière, Paul, Sur les variations électriques du coeur. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. —
147. Robinson, Byron, Reflex action of the disturbed pelvic mechanism on the heart. The Cincinnati Lancet. Clinic. Vol. 14. Sept.
148. Derselbe, Sensory nerves of the genitals. ibidem. 12. 5.
149. Rollet, Alex, Physiol. Verschiedenheit der Muskeln der Kalt- und Warmblüter. Centralbl. f. Physiol. Bd. 13. No. 26a.
150. Derselbe, Weitere Bemerkungen über die physiologische Verschiedenheit der Muskeln der Kalt- und Warmblüter. Centralbl. f. Physiologie. No. 16.
151. Rösner, A., Ueber die Erregbarkeit verschiedenartiger quergestreifter Muskeln. Arch. f. Physiol. Bd. 81. p. 105.
152. Sabbatani, L. und Fasola, G., Sur la fonction motrice de l'intestin. Archives ital. de Biol. Vol. 34. F. 2. p. 186.
153. Sanzo. L., Sull' acido carbonico quale uno deifattori della fatica muscolare. — Ricerche di Fisiol. ded. al Prof. Luciani. Mailand.
154. Schaefer, K. S., Eine neue Erklärung der subjectiven Combinationstöne auf Grund der Helmholtz'schen Resonanzhypothese. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 78. p. 585.
155. Derselbe, Weitere Bemerkungen zu meiner neuen Erklärung der subjectiven Combinationstöne auf Grund der Helmholtz'schen Resonanzhypothese. Ibidem. Bd. 83. p. 73.
156. Schenk, F., Ueber den Verlauf der Muskelermüdung bei willkürlicher Erregung und bei isometrischem Contractionsact. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 384.
157. Derselbe, Ueber den Einfluss der Apnoe auf die vom Vagus ausgelösten Athemreflexe. Arch. f. Physiol. Bd. 83. p. 99.
158. Derselbe, Kleinere Notizen zur allgemeinen Muskelphysiologie. Arch. f. Physiol. Bd. 79. H. 7.
159. *Derselbe, Ueber Athemreflexe bei Apnoe und Dyspnoe. Arch. f. Physiol. Bd. 79. H. 7.
160. Schmiegelow, E., Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens vermittelst Stimmgabeln zu bestimmen. Arch. f. Ohrenheilk.
161. Derselbe, Das gleiche Thema. Ibidem.
162. Schuyten, M. C., Ueber das Wachstum der Muskelkraft bei Schülern während des Schuljahres. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 23. p. 101.
163. Schwendt, A., Demonstration scharf umschriebener Tondefecte in den Hörfeldern zweier Taubstummen. Verhandl. der naturf. Gesellsch. in Basel. Bd. 12. H. 2.
164. Derselbe, Einige Beobachtungen über die hohe Grenze der menschlichen Gehörwahrnehmung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 49.
164a. *Sherrington, On the innervation of antagonistic muscles. Sixth note. Paper read before the royal soc. 18. Jan. ref. Neurol. Cbl. 1900. p. 348. s. auch Jahresbericht 1899. p. 162.
165. Spallitta, F. und Consiglio, M., L'innervazione sensitiva dei vasi linfatici. Ricerche di Fisiol. dedicate al Prof. Luciani. Mailand.
165a. Stenger, Zur Function der Bogengänge. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50. p. 79.
166. Stern, Victor, Studien über den Muskelton bei Reizung verschiedener Antheile des Nervensystems. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 34.
167. Straub, Walther, Zur Muskelphysiologie des Regenwurms. Arch. f. Physiol. Bd. 79. H. 7.

168. *Toulouse, E. und Vaschide, N., Recherches expérimentales sur l'asymétrie sensorielle olfactive. Revue philos. No. 2. p. 176.
169. Trendelnburg, Wilhelm, Zur Frage der rhythmischen Thätigkeit des Herzmuskels bei Durchleitung constanter Ströme. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 268.
170. Treves, Z., Sur les lois du travail musculaire volontaire. Arch. ital. de Biol. T. 33. p. 87.
171. Tscheschkow, Physiologische Erscheinungen nach Durchschneidung der Nn vagi. Wratsch. No. 47. (Russisch.)
171a. Tucket, J. L., Note on the regeneration of the vagus nerve. Journ. of Physiol. 25. No. 4. p. 303.
172. *v. Uexküll, Die Physiologie des Seeigelstachels. Zeitschr. f. Biol. Neue Folge. Bd. 21. H. 1.
173. Velischi, J., Untersuchungen über das electr. Verhalten des künstlichen Längsschnittes quergestreifter Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 1—2.
174. *Vigouroux, R., Influence de l'électricité statique sur l'organisme à l'état normal. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biologie.
175. Walther, Anton, Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. Arch. f. Physiol. Bd. 78. 1899.
176. Wedensky, N. E., Die fundamentalen Eigenschaften der Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 134.
177. Derselbe, Ueber den functionellen Rhythmus der Nerven. Arbeit d. Petersburg. Naturforscher-Gesellschaft. Bd. 30. H. 1. (Russisch.)
178. Weiss, G., L'excitabilité du nerf, sa conductibilité et la structure du cylindreaxe. C. R. Soc. de Biologie, 24 mars, p. 284. Ref. Revue neurol. 8. No. 23.
179. *Derselbe, Influence paradoxal de l'acide carbonique sur le nerf moteur de la grenouille. Compt. rend. hebdom. des seances de l'Acad. des sciences.
180. *Derselbe, Influence des variations de température sur les périodes latentes du muscle, du nerf et de la moelle. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. No. 3.
181. *Wertheimer, E. et Lepage, L., Sur la résistance des réflexes pancréatiques et des réflexes ganglionnaires en général à l'anaesthésie. Compt. rend. hebdom. des seances de l'Acad. des sciences.
182. *Zimmermann, G., Unzulängliche Stützen der Helmholtz'schen Theorie von der Schallübertragung im Mittelohr. Wiesb. Bergmann. 8°. 12 S.
182a. *Derselbe, Die Mechanik des Hörens und ihre Störungen. Wiesb. Bergmann, 8°. VII. 110 S., 4 Abb.

A. Arbeiten, die auf die allgemeine Nervenphysiologie Bezug haben.

a) Den Erregungsvorgang betreffend.

Hoorweg (85) hat in früheren Arbeiten das Erregungsgesetz für den Fall langsam verlaufender und tetanischer Reizung geprüft, und untersucht nun hier, ob sich dieselbe Formel auch auf mechanische und thermische Reize anwenden liesse. Für's Erste wird die Anwendung an den von v. Frey und Kiesow aufgestellten Gesetzen über die Erregung der Tastempfindung durchgeführt. Mit Rücksicht auf den von v. Frey angegebenen Verlauf des Druckgefälles ergiebt die Hoorweg'sche Formel für die Nervenerregung, dass die Druckschwelle bei einer bestimmten Oberfläche und Druckgeschwindigkeit ein Minimum haben muss, dessen Höhe mit der des von v. Frey und Kiesow gefundenen Minimums übereinstimmt. Auch v. Frey erwähnt die Uebereinstimmung seines Ergebnisses mit den Angaben von v. Kries über die Erregung motorischer Nerven durch Zeitreize, die ihrerseits dem Hoorweg'schen Gesetz entsprechen. Zum Zweck der Anwendung des Gesetzes auf sensorische Erregung, Licht- und Schallempfindung wird eine Umformung vorgenommen, durch die der Nachwirkung der Empfindung Rechnung getragen werden soll. Dann wird an Stelle der Intensität des Reizstromes die Stärke der Wellenbewegung des Aethers oder der Luft in die Formel eingesetzt. Es ergiebt sich hier ein Maximum der Erregung, und zwar für Werthe, die innerhalb der Grenzen der Sichtbarkeit und Hörbarkeit von Licht-

und Schallwellen fallen. Endlich geht Verf. auf die Beziehung zwischen dem Gesetz der Nervenerregung und dem sogenannten psychophysischen Gesetz ein, dessen Name als nicht zutreffend bezeichnet wird, weil die logarithmische Zunahme schon aus den Eigenschaften der Nerven selbst hervorgehe. Diese Anschauung würde durch den Versuch zu bestätigen sein, wenn man am motorischen Nerven dieselben Abweichungen vom Fechner'schen Gesetz vorfände, die in Bezug auf die Lichtempfindung nachgewiesen worden sind.

Leduc (106) zeigt durch Versuche an Menschen, dass bei gleicher Aenderung der Stromdichte im Nerven der Reizerfolg um so stärker geändert wird, je höher die Spannung ist.

Leduc (108) erkennt ferner die Abnahme der Leitungsfähigkeit an der Anode, den Anelektrotonus, am lebenden Menschen daran, dass die Höhe willkürlicher maximaler Muskelzusammenziehungen während der Durchströmung abnimmt.

Radzikowski (143) bespricht die Bedingungen der Nervenreizung mit Inductionsströmen, in Bezug auf den Unterschied zwischen Oeffnungs- und Schliessungsschlag, das Entstehen von Stromschleifen und die Richtung der Ströme im Nerven, ferner die Beziehungen von Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit, wobei der ersteren die grössere Bedeutung für die verschiedenen Eigenthümlichkeiten des Nerven zugeschrieben wird. Endlich erörtert Verf. die Versuche über die Geschwindigkeit der Nervenleitung, die für werthlos erklärt werden, weil die Erregungszeit und andere variable (aber minimale, Ref.) Grössen nicht in Rechnung gezogen würden.

Auf Grund von Versuchen über die Beziehung der Reizschwellen zur Form der elektrischen Reize, wobei vornehmlich Condensatorentladungen in Betracht gezogen werden, kommt **Dubois** (53) zu dem Schlusse, dass das du Bois-Reymond'sche allgemeine Erregungsgesetz nicht ausreiche und durch eine Formel ersetzt werden müsse, in der die Intensität des Stromes vorkomme.

Weiss (178) nimmt an, dass nur die Erregbarkeit, nicht die Leitungsfähigkeit des Nerven von der Temperatur beeinflusst werde, und untersucht den Axencylinder histologisch auf leitende Elemente. Diese findet er in Gestalt von Fibrillen, die auf Querschnitten als Punkte mit verbindenden Fasern erscheinen und die sich auf Längsschnitten dadurch als Leitungsbahnen zu erkennen geben, dass sie gegen die Schnürringe näher zusammenrücken, um sie zu durchsetzen.

Bürker (29) fasst die Ergebnisse seiner sehr ausführlich mitgetheilten Arbeit folgendermaassen zusammen:

1. Im infrapolaren Anelektrotonus kommt die specifisch unterdrückende Wirkung für den aufsteigenden Reizstrom besser als für den absteigenden zur Geltung.

2. Im infrapolaren Katelektrotonus lässt zu Beginn der Polarisation der aufsteigende Reizstrom, im Verlaufe derselben der absteigende den specifisch gesteigerten Effect besser erkennen.

3. Mit der Zeit treten in den eben geschilderten Effecten Wandlungen ein. — — — Es erklären sich aber diese Wandlungen aus dem Verlaufe der extrapolaren elektrotonischen Ströme und bei Annahme polarisatorischer Gegenwirkungen, indem unter der Kathode des polarisirenden Stromes im Nerven secundäre Anoden entstehen und umgekehrt, so dass das Pflüger'sche elektrotonische Grundgesetz mit den realen Erscheinungen im Einklange bleibt, trotz scheinbarer Ausnahmen.

Nach einer kurzen Einleitung über ältere Beobachtungen auf demselben Gebiete beschreibt **Fuld** (73) seine Versuche, die darauf beruhen, dem Nerven an zwei Stellen zugleich möglichst identische, submaximale, tetanische Reizströme zuzuleiten und den Erfolg der Reizung an jeder einzelnen Stelle und an beiden Stellen zugleich an der Muskelcurve zu überwachen. Bei bestimmter Unterbrechungszahl ergab die Reizung an beiden Stellen schwächere Muskelcontraction als die an jeder einzelnen, ein Beweis, dass unter Umständen ein Reiz durch einen an einer anderen Stelle angreifenden herabgesetzt werden kann. Verf. leitet ferner aus seinen Versuchen vermittelst einer nur andeutungsweise dargestellten Betrachtung die Periode oder Wellenlänge der Nervenerregung ab, die er zu 3,5 cm findet.

Wedensky (176) untersucht die Beziehungen zwischen Erregbarkeit, Erregungsleitung und negativer Schwankung des Nerven, mit besonderer Berücksichtigung des von Herzen beschriebenen Versuchs, der die Unabhängigkeit der elektromotorischen Thätigkeit des Nerven von seiner physiologischen Functionsfähigkeit darthun soll. Verf. kritisirt die von Herzen befolgte Methodik und behandelt seinerseits den Nerven mit Lösungen von Cocaïn, Chloralhydrat, Phenol. Daneben werden auch Versuche nach Herzen's Methode ausgeführt. Verf. vergleicht die Beobachtungen, die in den verschiedenen Stadien der Giftwirkung mit dem Telephon, dem Galvanometer und dem Muskel als Indicator zu machen sind, und kommt zu dem Schlusse, dass Herzen's Ergebniss auf die Fähigkeit des Nerven zurückzuführen sein dürfte, sich von der Giftwirkung (unter Umständen sehr schnell) zu erholen. Die vielen Einzelangaben der ausführlichen Mittheilung müssen im Originale nachgesehen werden.

Wedensky (177) hat ferner mittelst des Telephons die peripherischen Nerven (N. ischiadicus) gereizt und die in den Nerven erzeugten activen Ströme wiederum durch Telephon aufgenommen (Siemens'sche Telephone). Es zeigte sich, dass der Nerv nicht immer do_4 (528 doppelte Vibrationen) erzeugen kann, und dass dies niemals für la_4 (880 Vibrationen) stattfindet. In diesen Grenzen antwortet der Nerv auf gewisse rhythmische Reize. In den Fällen, wo auch combinirte Töne (z. B. do_3 und mi_3 oder sol_3 und do_4) auf den Nerv wirkten, war die Reproduction dieser Töne durch den Nerv stets verändert (die Zahl der Oscillationen wird 2—4 mal geringer, und es kommt ausserdem zu Bewegungen, welche mit den Tönen nichts Gemeinsames haben). *(Edward Flatau.)*

b) Besondere Arten der Reizung betreffend.

Nach Analogie der von Ostwald angegebenen Normalelektroden hat **Osker Blom** (133) unpolarisirbare Elektroden für physiologische Zwecke in folgender Form hergestellt: Ein Glasröhrchen, in dessen eines geschlossenes Ende ein Platindraht eingeschmolzen ist, wird mit etwas Quecksilber und darüber mit einer Schicht Calomel beschickt und dann mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Etwas oberhalb der Calomelschicht befindet sich ein angeschmolzenes Zweigrohr, auf das ein in einen Haarpinsel auslaufendes Endstück aufgesetzt werden kann, so dass die Salzlösung den Pinsel tränkt. Wenn die Elektroden ausser Gebrauch sind, wird die obere Oeffnung des Hauptrohrs und die des Zweigrohrs verschlossen und der Pinsel in ein Gefäss mit Salzlösung gelegt. Die

Elektroden halten sich gut constant und polarisiren sich nur bei Anwendung stärkerer constanter Ströme.

Leduc (109) experimentirt mit einem constanten Strom von 6 M. A. am Lebenden und findet die Wirkung bei 40 Unterbrechungen in der Secunde, also bei tetanischer Reizung, erheblich stärker als die einfache Schliessungs- und Oeffnungszuckung. Beim Einschalten einer Elektrode von 4 cm Durchmesser an Stelle der von 8 cm Durchmesser wird die Stromdichte geändert. Die vermehrte Dichte bringt eine unverhältnissmässig stärkere Zunahme der Zuckung hervor, wenn Ströme von höherer Spannung benutzt werden. Die Abnahme des Reizerfolges bei wiederholter Reizung, die als Abnahme der Erregbarkeit bezeichnet wird, ist ebenfalls bei höherer Spannung des Reizstromes eine schnellere, bei der vom Verf. gewählten Stromstärke und Unterbrechungszahl am geringsten.

Entgegen früheren Angaben findet **Einthoven** (58), dass selbst bei 1000000 Schwingungen in der Secunde Wechselströme den Nerven erregen, wenn nur die Stromintensität entsprechend erhöht wird. Der Schwellenwerth liegt dabei bis 16000 mal höher als für den constanten Strom. Die Temperatur beeinflusst die Erregbarkeit des Nerven stark, und zwar nimmt diese bei steigender Temperatur zu. Die Wechselströme hoher Frequenz durchdringen den ganzen Nerven und bleiben nicht, wie mehrfach angenommen worden ist, auf die Oberfläche beschränkt.

Hoorweg (86) bespricht auf Grund der Versuche Einthoven's u. A. die Frage, wie weit die Ergebnisse der Reizversuche mit frequenten Wechselströmen mit dem von ihm aufgestellten Erregungsgesetze übereinstimmen. Aus diesem Gesetz wird abgeleitet, dass die maximale Intensität, welche für minimale Erregung ausreicht, oder, wie man auch sagen kann, die minimale Amplitude, von der Frequenz in der Weise abhängig ist, dass sie mit ihr zugleich steigt, aber nicht so schnell wie die Frequenz selbst. In einer früheren Arbeit ist schon gezeigt worden, dass die minimale Amplitude für eine bestimmte Frequenz ein Minimum haben muss. Ein solches Minimum ist thatsächlich von allen Beobachtern angegeben worden. Verf. prüft auch die zahlenmässige Uebereinstimmung der Versuchsergebnisse mit den verschiedenen Erregungstheorien, wobei Widersprüche zwischen Hermann's Gleichung und der eben erwähnten Beziehung der Frequenz zur minimalen Amplitude, sowie zwischen Nernst's Theorie und Einthoven's Beobachtungen gefunden werden.

D'Arsonval hat angegeben, dass die Reizintensität von Wechselströmen mit der Frequenz der Schwingungen bis zu 2500—5000 einfachen Schwingungen in der Secunde zunehme. **Prevost** u. **Battelli** (140) kommen bei Anwendung stärkerer Ströme und Beobachtung der Wirkung auf Herz und Nervensystem zu dem Ergebniss, dass die grösste Reizwirkung schon bei 150 Doppelschwingungen erreicht ist. Die Versuche wurden mit steigender Periodenzahl und jedes Mal bis zum Herzstillstand erhöhter Spannung ausgeführt. Bei Frequenzen unter 50 waren gegen 20 Volt, bei 150 nur gegen 15 Volt, bei 200—1720 40—500 Volt erforderlich. Die Verff. betonen, dass die geringere Reizwirkung der frequenten Ströme nicht, wie dies mehrfach versucht worden ist, durch oberflächlichen Verlauf der Ströme erklärt werden darf.

c) Die Nervenleitung betreffend.

Boruttau (22) bespricht in ausführlicher Form einen Theil der umfassenden Untersuchungen, über die schon mehrfach in Kürze berichtet

wurde, und bringt ein mit Rücksicht auf die Schwierigkeit des Gegenstandes erstaunlich reiches Material an Curven in Gestalt von nicht weniger als 111 Textfiguren und zwei Tafeln als Belege bei, sodass fast für jede der zahllosen in der Arbeit aufgeführten, einzelnen Thatsachen mehrfache Beweise vorliegen. Der erste Abschnitt enthält die Beschreibung der Methoden. Es wurden sowohl mit verschiedenen Formen des Galvanometers nach dem rheotachygraphischen Verfahren von Hermann Aufnahmen vom Verlauf des Nervenstroms gemacht, als auch mit dem Capillarelektrometer bei bisher unerreichter Vergrösserung. Verf. zeigt, worin die Vorzüge und Nachtheile der beiden Anordnungen bestehen, indem er vor dem unberechtigten Misstrauen und der unsachlichen Anwendung des Capillarelektrometers warnt. Für sehr frequente Stromänderungen mit geringen Spannungsunterschieden versagen beide Instrumente, und Verf. hat sich für diese Fälle mit grossem Erfolge des Telephons bedient. Die Besprechung der Ergebnisse beginnt im zweiten Abschnitte mit der Widerlegung der Angabe von Herzen, dass ein durch Chloralose functionsunfähig gemachter Nerv nichts destoweniger auf Erregung mit der negativen Schwankung reagire. Verf. erhielt dasselbe Ergebniss, wenn an Stelle der Chloralose im Uebrigen ganz nach der Vorschrift Milchzucker oder Thonpulver verwendet wurde. Auch die späteren Angaben Radzikowsky's über das Verhalten lang aufbewahrter und zum Theil abgestorbener Präparate und andere Einwände in demselben Sinne werden zurückgewiesen. Verf. geht im dritten Abschnitte auf die Form der phasischen Ströme kurz ein, die bei capillarelektrometrischer Aufnahme je nach der Ableitungsform die Gestalt einer spitzen Zacke (zweiphasische Schwankung), einer Welle mit steilem Anstieg und langsamem Abfall (Abschwächung der zweiten Phase) oder einer Zacke mit nachfolgendem Absatz (dreiphasische Schwankung) zeigt. Der vierte Abschnitt enthält schon früher vom Verf. mitgetheilte Angaben über die Aenderungen, die durch die elektrotonischen Ströme hervorgebracht werden und die sich nach den Versuchen des Verf. unter den gemeinsamen Gesichtspunkt des Hermann'schen Satzes vom polarisatorischen In- und Decrement bringen lassen. Wie in den vorigen Abschnitten befindet sich auch hier Verf. in Uebereinstimmung mit Waller und Gotch und Burch, auf deren Angaben dauernd Bezug genommen wird. An dieser Stelle wird auch die Einwirkung der Temperatur besprochen, deren Abnahme den Verlauf der Schwankungswelle beträchtlich verlangsamt. Im fünften Abschnitte bringt Verf. seine Versuche über die Einwirkung chemischer Agentien, unter denen, nach dem Vorgange von Waller, besonders die Kohlensäure beachtet wird. Waller hatte bekanntlich die elektromotorische Thätigkeit der durch Kohlensäure vergifteten und der eine Zeit lang tetanisirten Nerven bei verschiedener Abstufung des Eingriffes und bei den verschiedensten Modificationen des Phänomens selbst, absolut identisch gefunden und hierin einen Beweis gesehen, dass bei der Thätigkeit der Nerven Kohlensäure gebildet werde. Verf. hat diese Versuche nachgeprüft, aber nur einen Theil, weil diejenigen Versuche, bei denen es sich um Auftreten einer positiven Nachschwankung handelt, nicht eindeutig seien. Soweit sich die Nachprüfung erstreckt, bestätigt sie aber die Angabe Waller's, sodass Verf. auch dessen Schlussfolgerung für gerechtfertigt hält. Verf, hat ferner die Wirkung des Veratrins untersucht und anfänglich, im Gegensatz zu Waller und in Uebereinstimmung mit Garten, Verlangsamung der Stromesschwankung erhalten. Bei genauerer Prüfung zeigte sich, dass diese Prüfung die des

Protoveratrins sei, während reines Veratrin unwirksam ist. Unwirksam erwiesen sich auch, wie allgemein angenommen wird, Curare und Strychnin. Der sechste Abschnitt handelt von der Schwankung bei mechanischer Reizung, die sich nicht wesentlich von der bei elektrischer Reizung unterscheidet, ferner von der Schwankung des reflectorisch erregten Nerven. Im siebenten Abschnitt ist von Warmblüternerven die Rede. Hier sind besonders die Untersuchungen des Phrenicus bei normalem Innervationsmodus zu erwähnen, von denen es Verf. indessen noch nicht gelungen ist, Aufnahmen herzustellen, obschon rhythmische Schwankungen des Stromes im Capillarelektrometer wahrzunehmen waren. Endlich der achte Abschnitt bringt äusserst interessante Aufklärungen über das Wesen der refractären Periode bei wiederholter oder gleichzeitig mehrmaliger Reizung. Verf. zeigt, dass, wenn der Nerv an zwei Stellen gereizt wird, während der Strom von zwei symmetrisch zwischen den Reizpunkten gelegenen Stellen abgeleitet wird, jeder einzelne Reiz eine normal zweiphasige Schwankung zur Folge hat, dass aber bei gleichzeitiger Reizung an beiden Stellen die beiden Schwankungen, die genau gleich, aber entgegengesetzt verlaufen, einander vollständig compensiren können. Wenn bei dieser Anordnung an beiden Reizstellen tetanisirende Ströme von verschiedener Frequenz wirken, so können zwei Fälle eintreten: Dass die entstehenden Schwankungen, mit dem Telephon untersucht, harmonisch nebeneinander bestehen oder dass sie durch Interferenz ein Geräusch bilden. Verf. zeigt, dass sämmtliche Erscheinungen dieser Art sich auf gegenseitige Beeinflussung der beiden einander begegnenden Schwankungen im Sinne des Hermann'schen Incrementsatzes zurückführen lassen, und macht hiervon eine Anwendung auf die Beobachtungen von Gotch und Burch an dem theilweise abgekühlten Nerven. Bei der Nachprüfung dieser Beobachtungen hat nämlich Verf. gefunden, dass es nicht allein auf das kritische Intervall zwischen den Reizungen, sondern auch darauf ankommt, dass eine hinreichend lange Strecke des Nerven abgekühlt wird. Ist dies der Fall, dann dauert die Nachwirkung der ersten Negativitätswelle so lange an, dass die der zweiten Reizung entsprechende Welle nach dem Hermann'schen Decrementsatz zum Verschwinden gebracht werden muss. In allen seinen Erfahrungen findet Verf. keine, die eine Trennung der Eigenschaften der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Nerven begründen könnte.

In diesem ausführlichen Bericht zu seiner vorläufigen Mittheilung im Centralbl. XIII, 20, S. 513 zeigt **du Bois-Reymond** (20), dass die Differenzen der Leitungszeiten, die mittelst der Pouillet'schen Methode für gleich weite Punkte des Nerven bestimmt wurden, annähernd gleich sind. Wäre, wie nach älteren Untersuchungen angenommen werden könnte, die Leitungsgeschwindigkeit so stark abnehmend, dass zur Leitung in der Gesammtstrecke mehr als die dreifache Zeit erforderlich wäre, wie zu der in der peripherischen Hälfte, so müssten sich bei der Vergleichung von drei oder mehr Einzelstrecken sehr grosse Unterschiede ergeben.

Verf. beschreibt die Versuchsanordnung und eine lange Reihe von Controlversuchen, durch die die Grösse der Fehler für jede einzelne Stelle des Apparates überwacht werden konnte. Als Hauptfehlerquelle wird die wechselnde Spannung des Muskels bezeichnet, von der die Grösse der Verkürzungszeit abhängt. Verf. hat es nicht für erforderlich gehalten, die Zuckungscurve oder die Zuckungshöhe aufzuzeichnen, sondern statt dessen die Spannung des Muskels mittelst eines besonderen

Kunstgriffes vor jedem Versuche regulirt. Die so erhaltenen Ergebnisse bewähren sich nach Ansicht des Verf.'s eben durch ihre grössere Regelmässigkeit als zuverlässig. Ein Abschnitt dieses methodologischen Theiles der Arbeit enthält die Nachprüfung, die Angabe von P. Weiss, dass mechanische Spannung des Nervenstammes die Erregbarkeit vermindere.

Trotz dieser mühevollen Prüfung des Apparates zeigen die Versuchszahlen, die Verf. schliesslich in Tabellenform mittheilt, so grosse Abweichungen, dass nur aus der Häufung der einzelnen Beobachtungen eine gewisse Gewähr für die Richtigkeit des Ergebnisses hervorgeht. Verf. berechnet daher die Mittelzahlen aus nicht weniger als 70 Doppelversuchsreihen, um die Uebereinstimmung der Latenzdifferenzen von drei Nervenstellen zu 9.4, 9.2, 9.2 zu finden.

Zum Schlusse wird die Frage aufgeworfen, aus welchem Grunde die früheren Untersucher zu der oben erwähnten Anschauung gekommen sein möchten, dass die Leitungsgeschwindigkeit abnehme. Hierfür wird keine befriedigende Erklärung gefunden. Endlich weist Verf. die Anschauungen G. Cousot's und C. Radzikowsky's zurück, welche die Messung der Geschwindigkeit der Nervenleitung mit den bisher angewendeten Methoden überhaupt für unzuverlässig erklären.

Im Anschluss an die eben besprochene Arbeit veröffentlicht **Engelmann** (61) Versuche, die theils schon vor längerer Zeit angestellt, aber nur andeutungsweise mitgetheilt worden waren, theils als eine Nachprüfung des besprochenen Ergebnisses in neuester Zeit ausgeführt worden sind. Verf. betont zunächst den Vorzug der graphischen Zeitmessung für die vorliegende Frage, der vor allem darin liegt, dass in der Aufzeichnung der Muskelzuckung die Gewähr für gleichmässige Latenz des Muskels geboten ist.

Die Anwendbarkeit der Methode hängt von der Leistungsfähigkeit des Registrirapparates ab. E. du Bois-Reymond hatte hierfür theoretisch eine ziemlich enge absolute Grenze angegeben, doch zeigt Verf., dass sich diese Deduction umgehen lässt, indem man die Längsaxe des Schreibhebels in der Ruhelage nicht horizontal, sondern nach der Richtung der Bewegung der Schreibfläche geneigt anlegt. Auf diese Weise kann die Zeitmessung mit den vom Verf. construirten Pantokymographion soweit verfeinert werden, dass noch 0.00001 Secunde erkennbar ist. Es folgt die Mittheilung einer Reihe von Versuchen, die auch die Gleichmässigkeit des Ganges der Schreibtrommel ins Licht stellen. So ist die Curve eines elektrischen Signals nach einmaliger Registrirung unter dem Mikroskop gemessen 0.011 Millimeter breit und nachdem die Curve 80mal an derselben Stelle wieder geschrieben worden ist, erscheint der Strich nur 0.126 Millimeter breit, obschon die Umdrehungsgeschwindigkeit 1600 Millimeter betrug. Verf. theilt nun die Versuche mit, die seiner Zeit W. A. Bockelmann mit dem Pantokymographion über die Geschwindigkeit der Leitung der marklosen Nervenfibrillen in der Hornhaut des Frosches angestellt hat. Hierbei betrug der mittlere Abstand der beiden Reizstellen (in der Mitte und an der Peripherie) 3 Millimeter. Es ergab sich bei Hunderten von Versuchen keine nachweisbare Zeitdifferenz, woraus hervorgeht, dass die Leitungsgeschwindigkeit dieser marklosen Nervenfibrillen mehr als den zehnten Theil der Leitungsgeschwindigkeit gewöhnlicher motorischer Nerven betragen muss. Verf. geht nun zu Messungen der Leitungsgeschwindigkeit im Froschischiadicus über.

Eine der Schwierigkeiten der vorliegenden Aufgabe besteht in der örtlichen Begrenzung der Reizung. Verf. hat deswegen Versuche mit mechanischer Reizung angestellt, die aber nicht gleichmässiger ausfielen, als bei elektrischem Reiz. Um aber die elektrische Reizung möglichst eng abzugrenzen, construirte Verf. eine neue Form des Reizapparates, die Tunnelelektroden. Durch eine Anzahl mittelst Hartgummi getrennter Kupferblöcke ist ein Loch gebohrt, durch das der Nerv hindurchgezogen wird. Wird zwei benachbarten Blöcken der Strom zugeleitet, so geht er an der Stelle, wo die Blöcke durch die isolirende Hartgummischicht getrennt sind, durch den Nervenstamm. Die Bildung von Stromschleifen, die sich über eine grössere Länge des Nerven erstrecken, ist durch eine Nebenleitung im Kupfer ausgeschlossen.

Durch eine Reihe von Versuchen wird gezeigt, dass der Ort der Erregung sehr nahe mit der Grenze zwischen Hartgummischicht und metallischer Kathode zusammenfällt, und dass sowohl gegen unipolare Wirkungen wie gegen Stromschleifen genügende Sicherheit gegeben ist.

Ebenso wird das Verhalten der Erregbarkeit bei Anwendung der Tunnelelektroden untersucht. Endlich wird eine grosse Reihe graphischer Messungen der Leitungsgeschwindigkeit mitgetheilt, und die betreffenden Curven werden theils in ursprünglichem, theils auch in vergrössertem Massstabe abgebildet. Durch mikroskopische Messung wird die Proportionalität zwischen den horizontalen Abständen der Curven und den Abständen der Reizpunkte nachgewiesen, aus der hervorgeht, dass die Leitungsgeschwindigkeit an allen Stellen des Nerven die gleiche ist.

Carvallo (35) findet, dass das Nervmuskelpräparat, wenn der Nerv abgekühlt ist, bei wiederholter Reizung vom Nerven aus sehr bald nicht mehr reagirt, dass es aber alsbald wieder Arbeit leistet, wenn der Nerv erwärmt wird. Verf. schliesst, dass der kalte Nerv leicht ermüdbar sei und sich beim Erwärmen erhole.

Bei unipolarer Reizung des Froschischiadicus durch die Haut (indifferente Elektrode im Maul) erhält man nach Untersuchungen von **Abelous** und **Cluzet** (1) die normale Reihenfolge der Reactionen. Wird der Nerv oben durchschnitten oder das Rückenmark durchschnitten oder das Rückenmark zerstört oder der Nerv mit Cocaïn oder Curare vergiftet oder der Nerv durch Tetanisiren ermüdet, so findet Umkehrung der Reihenfolge statt, die mehrere Stunden andauert und im Falle der Durchschneidung mit Ueberempfindlichkeit, im Falle der Ermüdung oder Curare-Lähmung mit Unterempfindlichkeit verbunden ist.

Cluzet (39) beobachtet nach Einspritzung geringer Gaben (zehntel Milligramm) Strophantin dieselbe Umkehrung der Reihenfolge der Reactionen auf elektrischen Reiz, wie sie in der vorigen Arbeit erwähnt ist, also bei einem äusserst geringen Eingriff eine relativ starke Veränderung des motorischen Apparates im Sinne der Entartung. Stärkere Gaben (mehrere Milligramm) bringen vollständige Lähmung hervor.

In Folge einer Wunde, welche theilweise einen Collateralnerven des Zeigefingers getroffen hatte, beobachtete **G. Ferrari** (63), dass der Temperatursinn in einem Hautbezirke verloren war, welcher nur in einem kleineren Theil auch eine tactile Anästhesie darbot. Diese Thatsache spricht dafür, dass thermische und tactielle Reize in den peripherischen Nerven von verschiedenen gesonderten Fasern geleitet werden.

(Lugaro.)

Um zu prüfen, ob die „periodische Lähmung“ beim Menschen mit Recht dem Zustande der Curarevergiftung, verglichen werden könne, stellten **Donath** und **Lukacs** (50) Versuche an Thieren an, die mit Curare oder Curarin vergiftet wurden. Die Erregbarkeit erwies sich als nur herabgesetzt. (Bei geeigneter Dosirung hätten Verff. wohl gefunden, dass die Erregung vom Nerven aus unmöglich geworden wäre, während die directe Erregung der Muskeln fortbestanden hätte. Ref.)

Der Nerv wird durch die von **Kronecker**'s (98) „Toninductorium“ gelieferten Ströme erregt, während das Telephon tonlos bleibt.

d) Elektrophysiologisches u. a. m.

R. Dubois (54) bespricht in kleinen Abhandlungen die Athmung und den Wärme-Haushalt des winterschlafenden Murmelthieres, elektrische Erscheinungen an Pflanzen, insbesondere bei der Bewegung der Mimosa pudica, die Seidenproduction der Raupe, die entoptische Entstehung des Sternfunkelns, die Wirkung eiskalten Wassers bei grosser Dosis per os. Verf. findet ferner, dass Warmblüter nach Enthirnung die Einschliessung in einem engen Luftraum besser vertragen. Endlich wird über einen Fall berichtet, in dem ein Bär einem Knaben den Arm abgebissen hat, und der Knabe angiebt, keinerlei Schmerzempfindung gehabt zu haben.

Um die elektromotorischen Wirkungen, die mit der Thätigkeit der Fermente verbunden sein dürften, nachzuweisen, verfuhr **Dubois** (55) wie folgt: In beiden Schenkeln eines U-Rohres befinden sich Platinelektroden, die zu einem Galvanometer abgeleitet sind. Das U-Rohr wird entweder mit der Substanz, auf die das Ferment wirken soll, oder mit der Fermentlösung beschickt und darauf das Ferment oder umgekehrt die betreffende Substanz zugesetzt. Das Galvanometer zeigt dann erst einen plötzlichen Ausschlag beim Zusatz, geht dann auf Null zurück und rückt dann allmählich nach der negativen Seite vor. Bei dem ersterwähnten Verfahren erstreckt sich die Fermentwirkung stets nur auf einen Schenkel des U-Rohres. Verf. schliesst daraus, dass die Fermente nicht diffusibel seien. Beim zweiterwähnten Verfahren stellt sich daher auch ein zweiphasischer Strom her. Die Substanzen, die Verf. geprüft hat, sind Milch (Labferment), Stärkekleister (Ptyalin), Glucose (Blutserum), Fibrin (Pepsin), Amygdalin (Emulsin).

Dubois (56) erklärt, dass die Ergebnisse von Chanoz und Doyon nicht dagegen, sondern dafür sprächen, dass bei der Gerinnung von Blut und Milch elektromotorische Wirkungen aufträten, und dass diese Ergebnisse daher die seinigen nur bestätigten.

Leduc (110) bespricht im Gegensatze zur Kataphorese die Einführung von Arzneimitteln als Elektrolyte in den Organismus und untersucht die Veränderlichkeit des Widerstandes im Stromkreise bei Anwendung verschiedener Mittel. Jegliche Function organischen Materiales soll fortan nur unter dem Gesichtspunkte der Ionenwanderung betrachtet werden.

In vier umfangreichen Mittheilungen bespricht **Oker-Blom** (133a) zunächst die Leitfähigkeit des Blutes und geht schliesslich zur Erklärung der Vorgänge in Nerv und Muskel auf Grund der neueren Anschauungen auf physikalisch-chemischem Gebiete über. Diesen Erklärungen liegen Annahmen, wie die semipermeabler Grenzschichten zwischen einzelnen Gewebstheilen zu Grunde.

B. Arbeiten über specielle Theile des Nervensystems.

Durch eine umfangreiche Serie von Durchschneidungs- und Reizungsversuchen stellt **Cadman** (30) fest, in welchen Wurzelfäden der drei vorletzten Hirnnerven die athmungsregulirenden und herzhemmenden Fasern verlaufen. Die sich ergebende Vertheilung ist zu verwickelt, um im Einzelnen referirt zu werden.

Nach einer Beschreibung der anatomischen Beziehungen illustrirt **Bottazzi** (23) mit Hülfe sehr beweisender Curven die antagonistischen Einflüsse der Reizungen des Vagus und des Sympathicus auf die Schwankungen des Atrialtonus des Herzens der Emys europaea. Die Reizung des Vagus hemmt die elementaren rhythmischen Contractionen der Atrien, aber erhebt den Atrialtonus und verstärkt die Schwankungen desselben. Sind diese Schwankungen durch die Wirkung des Atropins, der Wärme oder der Reizung des Sympathicus verschwunden, so ruft die Vagusreizung denselben wieder hervor. Die Reizung des Sympathicus dagegen vermindert den Tonus des Atrialmuskels, schafft die Schwankungen desselben ab und verstärkt die elementaren Contractionen. Diese Herabsetzung des Tonus kommt auch vor, wenn derselbe durch die Wirkung des Muscarins, der Kälte oder der Reizung des Vagus gesteigert war.

(E. Lugaro.)

Tscheschkow (171) berichtet über einige physiologische Erscheinungen, welche nach Durchschneidung der Nn. vagi bei einem Hunde auftraten. Der Puls betrug vor der Operation 75—100, gleich nach derselben 250, um nach einigen Tagen bis auf 120—130 zu sinken. Die Athmungszahl war vor der Operation 18, nach derselben 6—8. Die Fähigkeit der Temperaturregulirung war bei diesem Hunde vermindert; nach $1^1/_2$ stündigem Verweilen in einem Zimmer mit 30° R. stieg bei dem Thier die Temperatur von 38,1° bis auf 42° (bei gesundem Controlthier nur bis 38,6°). Nach $1^1/_2$ stündigem Bade in kaltem Wasser sank die Temperatur von 38,6° bis auf 34,7° (beim Controlthier stieg die Temperatur sogar von 38,6° bis 39°). *(Edward Flatau.)*

Calugareanu und **Henri** (31) geben an, dass sich nach gekreuzter Verheilung von Vagus und Hypoglossus die normalen Functionen beider Nerven wiederherstellen.

Im Anschluss an die Aeusserungen Bernstein's über die Beobachtung der negativen Schwankung am reflectorisch erregten Nerven beschreibt **Mislawsky** (124) eine Reihe vor langer Zeit ausgeführter, aber nur andeutungsweise veröffentlichter eigener Versuche über diesen Gegenstand. Neben den Versuchen, die den gewöhnlichen Reflexvorgang betreffen, und technischen Bemerkungen dazu bespricht Verf. auch Versuche, in denen durch mechanische Reizung einer Zehenspitze ein doppelseitiger Reflex hervorgebracht und an centralen Stümpfen der hinteren Wurzeln eine deutliche Schwankung beobachtet worden sein soll.

Im Hinblick auf die therapeutische Nervendehnung stellen sich **Crile** und **Lower** (43) die Aufgabe, die Zugfestigkeit des Ischiadicus zu prüfen. Cadaver wurden nach Blosslegung des Nerven unterhalb des Glutaeus über zwei Tische gelegt und an einen unter den Nerven geschobenen Haken Gewichte angehängt. Bei ausgewachsenen Individuen, 1—3 Tage nach dem Tode, hielt durchschnittlich der Nerv einen Zug von 140 Pfd. aus. Der Riss trat entweder an der Belastungsstelle oder, was am häufigsten war, an der Ursprungsstelle der Wurzeln am Rückenmark ein, wobei dann an der Durchtrittsstelle durch die Dura Stücke der Dura am

Nerven hängen blieben. In 72 weiteren Versuchen an Hunden stellte sich das Körpergewicht zur Zugfestigkeit wie 3 : 4. Meist war der rechte Nerv beträchtlich stärker als der linke.

Die Leistungsfähigkeit des Cervicalganglions bleibt nach Beobachtungen von **Eve** (62) nur innerhalb bestimmter Temperaturgrenzen bestehen, von denen die obere, 50°, bestimmt angegeben werden kann. Die untere ist unbestimmt, liegt aber beträchtlich höher als die für die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern. Die Thätigkeit des Ganglions kann ohne Schädigung durch Temperaturveränderung zeitweilig ausgeschaltet werden, wenn die Einwirkung die Grenze nicht überschreitet.

Diederichs (49) schaltete Ganglien bei Säugethieren und Fröschen theils durch Unterbrechung des Kreislaufs, theils durch Nicotin aus und beobachtete an der negativen Schwankung, dass eine Erregung trotzdem die Nervenbahn durchlaufen könne. Verf. schliesst, wie in historischen und kritischen Bemerkungen ausgeführt wird, dass die Ganglien nicht in die Bahn eingeschaltet seien.

Kiesow und **Nadoleszni** (96) beschreiben zwei Fälle, in denen bei Mittelohrvereiterung die Chorda tympani mechanisch und elektrisch gereizt werden konnte. Es traten Geschmacksempfindungen und Schmerz in bestimmten Zähnen auf.

Der Sympathicus und die Splanchnici erweisen sich als wesentlich leichter erregbar als der Vagus. Dies gilt für mechanische wie elektrische Reizung, ebenso ist der Splanchnicus gegen mechanische Schädigung empfindlicher. **Courtade** und **Guyon** (42) stellen einen Vergleich zwischen der erforderlichen Stärke elektrischer Reizung an.

Jonnesco und **Floresco** (89) haben an 15 Epileptikern anscheinend bei Gelegenheit operativer Behandlung Versuche über die Function des Halssympathicus beim Menschen angestellt, bei denen Exstirpation des Ganglion, doppelseitige Durchschneidung vorkamen, und die Gehirncirculation am eröffneten Schädel beobachtet wurde. Es wurden im Halssympathicus nachgewiesen: Pupillenerweiternde Fasern, motorische Fasern für die glatte Muskulatur der Augenhöhle, vasoconstrictorische Fasern, die durch starke, und dilatatorische, die durch schwache Ströme erregt werden, secretorische Fasern, Herzbeschleunigungsfasern, herzhemmende Fasern, respirationsregulirende Fasern. Nach einseitiger Durchschneidung wirkt Reizung der anderen Seite stärker. Zweiseitige Erregung oder Lähmung wirkt stärker als einseitige.

In Gemeinschaft mit Anderson hat Verf. gefunden, dass bei Reizung des Grenzstrangs bei der Katze die Haare auf ganz bestimmte Stellen des Rückens sich sträuben. Diesen „pilomotorischen“ Reflex benutzt **Langley** (104) als Indicator, um die Vertheilung der Fasern im Sympathicus zu erforschen. Die Versuchsanordnung sowie die Einzelergebnisse sind im Auszuge nicht wiederzugeben. Von den wichtigen allgemeinen Ergebnissen seien folgende hervorgehoben: Die vom Rückenmark zum Sympathicus verlaufenden Nervenfasern theilen sich, und versorgen jede anscheinend eine grosse Zahl von Ganglienzellen. Diese sind im Falle der grösseren Ganglien, wie Ganglion cervicale supremum, Ganglion stellatum, Ganglion coccygeum, alle in einem Nervenknoten gelegen, an den andern Stellen vertheilten sich die Aeste einer Faser auf drei, in einigen Fällen vier Ganglien bei der Katze, 4 und mehr beim Hunde. Dabei können Ganglien übersprungen werden. Reizung einer Faser vom Rückenmark her bewirkt daher Erregung im Gebiete mehrerer auch centralwärts (oral) gelegenen Ganglien.

Um sich zu überzeugen von der schon seit lange von Schiff behaupteten Regenerationsfähigkeit der präganglionischen sympathischen Fasern nach Excision eines ziemlich grossen Theiles derselben, hat **Langley** (105) den Gangl. cerv. super. bei einem Kätzchen ausgeschnitten und konnte beobachten, dass der entsprechende cerviale N. symp. noch nach 2 Jahren functionsunfähig war. — Eine Reizung des sklerotischen Gewebes, welches statt des excisierten Ganglions aufgetreten ist, ruft keine Pupillendilatation hervor. Nach Durchschneiden des lumbalen Theiles des Trunc. n. sympathici fand Verf. eine fast vollständige Wiederkehr der Function desselben schon nach 48 Tagen. *(Schoenberg-Bucarest.)*

Popielskij (138) hat bei 17 Hunden Experimente mit Exstirpation des Plexus coeliacus ausgeführt und kam dabei zu folgenden Resultaten. Nach der Exstirpation des Plexus zeigt sich beim Hund zunächst blutige Defäcation, die dann weisse und grau-weisse Farbe annimmt. In den Defäcationsmassen, welche mitunter sehr üblen Geruch haben, findet man grosse weisse oder gelblich weisse Massen, welche aus Epithelzellen der Gedärme bestehen. Die Section zeigt intensive Hyperaemie und Blutextravasate im Magen, Dünndarm und oberen Abschnitt des Dickdarms; ausserdem — Atrophie der Peyer'schen Blättchen und Ulcerationen im Magen, Duodenum und oberen Theil des Dünndarms. Auf Grund dieser Erscheinung meint Verf., dass der Plexus coeliacus selbstständige vasomotorische Centren enthält, welche durch den Nerven des Plexus mit den vasomotorischen Centren des verlängerten Markes in Verbindung stehen. Ausserdem soll der Plexus selbstständige Centren für die Darmbewegungen enthalten. Die Ulceration sollte durch Blutextravasate verursacht werden. *(Edward Flatau.)*

Bernstein (13 u. 14) macht L. Hermann gegenüber sein Prioritätsrecht darauf geltend, die negative Schwankung des reflectorisch erregten Nerven beim unvergifteten Thiere, und zugleich die Einseitigkeit der Leitung im Reflexbogen zuerst nachgewiesen zu haben. In der zweiten Schrift werden die Unterschiede zwischen den Versuchen Hermann's und anderer und denen des Verf. erörtert, wobei sich neben heftiger Polemik eine Art geschichtlicher Ueberblick über die Untersuchungen dieses Gebietes ergiebt.

Ebenso wie andere peripherische Nerven erweist nach Untersuchungen von **Mendelsohn** (121) sich auch der Nerv des elektrischen Organs von Torpedo als durch seinen eigenen Ruhestrom erregbar. Wird der Versuch an einem der Organnerven gemacht, so wird nur an dem entsprechenden Theile des Organs ein Schlag ausgelöst.

Die eingehenden anatomischen und physiologischen Untersuchungen von **Bottazzi** und **Enriques** (27) betreffen das viscerale Nervensystem der Aplisia depilans, der A. limacina, des Octopus macropus, des O. vulgaris, der Eledon moschata. Nach einer anatomischen Beschreibung legen die Verff. die Ergebnisse der Reizungsversuche auf den einzelnen Ganglien und Bahnen aus und klären die Mechanik der Bewegungen des Herzens, des Verdauungskanals, der Athmungsapparate, der Geschlechtsorgane. Hemmende Fasern haben die Verff. nur am Herz der Cephalopoden gefunden. Ausserdem wurde die Wirkung von Glycosiden und Alkaloiden auf der Körpermuskulatur der Aplisia depilans und der A. limacina untersucht: so wurde neuerdings die antagonistische Wirkung dieser Substanzen auf den Muskeltonus bewiesen. Endlich haben die Verff. die verschiedenen Theile der perioesophagealen Ganglien gereizt, und so wurde demonstrirt, dass diese Ganglien sehr complexe Coordinations-

centren sind, da ihre Reizung immer complexe, zu einem Zweck coordinirte Bewegungen hervorruft. So, z. B. erzeugt die Reizung des hinteren Theils Fluchtbewegungen, Beschleunigung der Athmungsbewegungen, Tintenausspritzung, Pigmentirung der Haut. *(E. Lugaro.)*

C. Arbeiten, die auf die Muskelphysiologie Bezug haben.

a) Aus dem Gebiete der allgemeinen Muskelphysiologie.

Kaiser (92) findet, dass verschiedene Eigenthümlichkeiten des arbeitenden Muskels auch bei elektromagnetischen und statisch-elektrischen Modellen hervortreten.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Angabe, dass der contrahirte Muskel sich nicht von selbst wieder ausdehne, lässt sich nach Beobachtungen von **Kaiser** (93) leicht zeigen, dass der Muskel nach der Zuckung elastisch zu seiner Ruheform zurückkehrt.

Wird ein Muskel von einem constanten Strom durchflossen, so bleibt die Erregung beim Oeffnen oder Schliessen des Stromes aus, wenn das unter der Anode oder der Kathode liegende Muskelende abgetödtet ist. Diese Thatsache suchte man aus dem Muskelstrome zu erklären, der durch die Abtödtung hervorgerufen sei. **Locke** und **Szymanowski** (113) zeigen nun, dass der Versuch ebenso ausfällt, wenn der Muskel nur örtlich aetherisirt worden ist. Dabei entstehen keine elektromotorischen Wirkungen im Muskel. Verf. giebt die Erklärung, dass die Leitfähigkeit des Muskels für die Erregung gestört sei.

Rösner (151) findet von der rothen und blassen Abart der Skeletmuskeln die blassen bei indirecter Reizung auf elektrische, chemische oder mechanische Weise leichter erregbar. Bei directer Erregung der Muskeln ist gegen elektrische Reize die Erregbarkeit gleich, bei mechanischer Reizung ist die Erscheinung des idiomuskulären Wulsts charakteristisch für die rothen Muskeln. Die chemische directe Reizung erregt die weissen Muskeln stärker, in Wahrheit aber bezieht sich der Unterschied auf die Reizung der Muskelnerven, denn er bleibt bei curarisirten Muskeln aus.

Fleischer (65) hat einen von Schenck ersonnenen Apparat zur Aufnahme der Arbeitscurve eines Muskels geprüft. Dieser Apparat beruht im wesentlichen darauf, dass der Muskel an dem Ende eines einarmigen Hebels angreift, der unmittelbar vor der Angriffsstelle biegsam ist. Von dem biegsamen Theile ragt der Schreibhebel schräg abwärts, sodass er, wenn der Hebel unbelastet gehoben wird, eine aufsteigende Linie schreibt. Ist der Hebel belastet, so wird gleichzeitig der biegsame Theil des Hebels gebogen, und die Schreibspitze macht daher eine Curve. Auf diese Weise wird gleichzeitig die Verkürzungsgrösse und die Spannung des Muskels aufgezeichnet, der Flächeninhalt der Curve giebt ein Maass für die Arbeit. Verf. hat nun, auf Grund der Schenck'schen Hypothesen über den Zusammenhang der negativen Schwankung mit der Leistung des Muskels, für verschiedene auf diese Weise gemessene Arbeitsgrössen die Grösse der negativen Schwankung beobachtet. Das Ergebniss war regellos, was Verf. daraus erklärt, dass die nach Schenck zu erwartenden Verschiedenheiten der Schwankung innerhalb der Fehlergrenze fielen.

1. Die Frage, ob der Muskel für directe oder indirecte Reizung leichter ermüde, wurde von **Schenck** (158) bei verschiedener Versuchsanordnung geprüft, und es ergab sich für die directe Reizung grössere

Erregbarkeit. 2. Diese „directe“ Reizung ist indessen nur eine scheinbare, denn aus Vergleichung von Versuchsreihen an curarisirten und nicht curarisirten Muskeln schliesst Verf., dass es sich dabei um Reizung der intramuscularen Nerven handle. 3. Entgegen den Angaben Kaiser's hat Verf. wiederum festgestellt, das die Hubhöhe von Froschmuskeln, gleichviel, ob belastet oder unbelastet, bei niedriger Temperatur grösser ist, als bei Zimmertemperatur. 4. Ferner hat Verf. Versuche über die Curvenhöhe bei isotonischer und isometrischer Zuckung anstellen lassen, die für kalte Muskeln höhere Werthe ergaben als für warme. 5. Durch Torsionsversuche findet Verf. die Dehnbarkeit des erregten Muskels geringer als des unthätigen. 6. Die Dehnbarkeit des Muskels im Beginne der Zuckung ist nur gering verglichen mit der des ruhenden. 7. Eine Prüfung auf Schleuderung der Massentheilchen des Muskels selbst fiel negativ aus. 8. Ebenso Proben auf elektromotorische Wirksamkeit partieller Muskeldehnung. 9. Die sogenannten ditonischen Zuckungen sind den Schleuderzuckungen zu vergleichen. 10. Versuche über Ermüdung unter verschiedenen Bedingungen führen zum Zweifel an A. Rollet's Ergebnissen.

Velischi (173) führt eigene und fremde Versuche an, die beweisen, dass nach Anätzung des Längsschnittes der Längsquerschnittstrom bis auf 25 pCt. seiner normalen Stärke herabgesetzt ist. Dies, wie die von Engelmann gefundene Thatsache, dass mit der Verheilung subcutan durchschnittener Muskeln deren Strom abnimmt und verschwindet, spricht für die Alterationshypothese.

In einer seiner beiden Abhandlungen bespricht **Chauveau** (38) die dynamische und statische Arbeitsleistung des Muskels vom thermodynamischen Standpunkte aus. Die wirksamen elastischen und contractilen Kräfte werden analysirt und Formeln für die aufgewendete Arbeit aufgestellt. Dabei wird der Begriff der negativen Arbeit im physikalischen Sinne in die Rechnungen eingeführt, ohne dass auf die Vorfrage eingegangen wird, ob dies für die bei der Muskelthätigkeit herrschenden Bedingungen zulässig ist. Weiterhin wird die Vermehrung der Arbeit für Athmung und Kreislauf in die Rechnung eingezogen und noch ein dritter Posten, die „Innervationsarbeit“, berücksichtigt.

Die in der vorigen Abhandlung enthaltenen Berechnungen werden von **Chauveau** (37) mit den Ergebnissen von Versuchen zusammengestellt, die eine vollständige Bestätigung enthalten. In Bezug auf die Methodik der Versuche ist auf frühere Veröffentlichungen verwiesen. Verf. kommt zu dem Schlusssatz, dass die Theorie der Arbeitsleistung des Muskels einerseits die elastischen Kräfte, die im Zustande der Thätigkeit entwickelt werden, andererseits deren Veränderung durch die verschiedenen Bedingungen der Belastung zu berücksichtigen habe.

Der Inhalt beider Abhandlungen wird nur durch Lesung des Originals und der darin angeführten früheren Arbeiten des Verfassers vollständig gefasst werden können.

Die Wirkung von Erwärmung und Abkühlung auf die Muskelcurve ist wiederholt untersucht worden, doch ist, wie **Carvallo** und **Weiss** (34) bemerken, dabei auf die Nebenbedingungen zu wenig geachtet worden. Bei Versuchen, die sich allein auf die Höhe der Curve bezogen, fand sich, dass die Angabe von Gad und Heymans, wonach ein relatives Minimum bei 20°, das Maximum bei 30° beobachtet wird, nur für ausgeschnittene Muskeln gilt, während der in der Circulation belassene Muskel sein Minimum erst bei 25°, sein Maximum bei 38° hat. Lange

ohne Nahrung gehaltene Frösche zeigen eine stetige Zunahme der Zuckungshöhe mit der Temperatur, bis bei etwa 39° plötzlicher Abfall und bei 41° Unerregbarkeit eintritt. Der Verlauf der Höhencurve ist ferner verschieden, je nachdem sie bei aufsteigender oder absteigender Temperatur aufgenommen wird, und zwar sind im zweiten Falle die Höhen grösser. Der Erfolg ist ferner von der Art der Reizung abhängig. Kaiser's Angabe, dass die Hubhöhe mit steigender Temperatur von 0 bis 30° zunimmt, gelte nur für den Fall, dass ein für die Temperatur 0° ausprobirter schwacher Reiz dauernd beibehalten wird; bei starkem Reiz zeigt die Curve zwei Maxima. Die mitgetheilten Versuche betreffen ferner Dauer und Form der Curve, die unter den verschiedenen auf mannigfache Art verändert gefunden werden. Die zahlreichen in Kürze mitgetheilten Beobachtungen der Verff. führen zu dem Schluss, dass sich ein einfaches Gesetz der Temperatureinwirkung nicht aufstellen lasse.

Sanzo (153) untersuchte mittelst myographischer Curven die Wirkung der CO_2 auf die Kraft der Muskeln der Frösche. Bisweilen wurden die Frösche selbst der Wirkung der CO_2 unterworfen, bisweilen nur die isolirten Muskeln. Eine bedeutende Verminderung der Muskelkraft wurde bestätigt. Wenn die schon der Einwirkung der CO_2 unterworfenen oder ermüdeten Muskeln mittelst der pneumatischen Leere von der CO_2 befreit werden, kommt die Muskelkraft zurück. Deshalb ist anzunehmen, dass die Wirkung der CO_2 bei der Entstehung der Muskelermüdung eine wichtige Rolle spielt. *(E. Lugaro.)*

Stern (166) bespricht kurz frühere Arbeiten über den Muskelton und die Fehlerquellen, die bei Beurtheilung der Reizfrequenz in Betracht kommen, und beschreibt alsdann seine Versuchsmethode, die Gleichmässigkeit und Zuverlässigkeit der Reize verbürgen soll. Bei Nervenreizung am Kaninchen ergaben die schwächsten Ströme bloss ein Geräusch, das mit dem Hörrohr wahrzunehmen war. Bei Reizströmen, die im Telephon tiefste Töne von ca. 21 Schwingungen hören liessen, hörte man am Muskel die erste oder zweite Octave. Bei Reiztönen von 36—345 Schwingungen gaben Muskelton und Telephon ein Unisono, bei höherer Reizzahl war der Muskelton tiefer als der Reizton. Bei Reizung vom Rückenmark aus war die Grenze für das Unisono bei 230 Schwingungen des Reiztons erreicht, bei Reizung von der Hirnrinde aus schon bei etwa 120 Schwingungen.

Schenk (156) hat mit einem modificirten Ergographen Ermüdungsversuche mit isosmetrischer Muskelthätigkeit angestellt. Dabei ergab sich, dass die erreichte Spannung nach anfänglicher Abnahme während einer grossen Reihe von Contractionen nahezu constant blieb, was Verf. auf den Unterschied zwischen dem durchbluteten Menschenmuskel und den Froschpräparaten zurückführt. Hiervon ausgehend, unterzieht Verf. die Ergebnisse A. Rollet's einer Vergleichung mit den eigenen.

Rollet (149) wendet sich gegen den Versuch Schenck's, die Unterschiede zwischen der Zuckungsdauer des ermüdenden Kalt- und Warmblütermuskels durch die blosse Verschiedenheit der Temperatur zu erklären. Schenck selbst hat gefunden, dass der erwärmte Muskel schneller ermüdet, während in den Versuchen des Verf. die Warmblütermuskeln ihre Zuckungsdauer viel länger constant erhalten. Verf. hat zweitens nicht, wie Schenck angiebt, die isotonische Zuckung des Froschmuskels mit einer isometrischen des lebenden Menschen verglichen, sondern einerseits auch die isometrische Zuckung des Froschmuskels, ferner rein iso-

tonische Zuckungen des Kaninchenmuskels, endlich am Menschen eine Bewegung untersucht, die der isotonischen mindestens sehr nahe kommt.

Rollet (150) erhält gegenüber Schenck's Einwänden seine Ergebnisse aufrecht. Die Zusammenziehung des M. abductor digiti minimi bei elektrischer Reizung ist der isotonischen Zuckung ähnlicher als der isometrischen. Des Verf. Versuche sind am durchbluteten Kaltblütermuskel angestellt und daher selbstverständlich nur für diese Verhältnisse maassgebend; ebensowenig kann Verf. die Berechtigung anderer Bemängelungen, die Technik u. a. m. betreffend, anerkennen.

Treves (170) wirft im Anschluss an seine früheren Arbeiten die Frage auf, ob ein Muskel das Maximum willkürlicher Arbeitsleistung bei jeder beliebig gewählten Belastung erreichen könne. Bei künstlich gereizten Muskeln kann man die Arbeitsleistung in zwei Abschnitte theilen; der erste, schnell abnehmende, entspricht nach der Hypothese des Verf.'s dem Verbrauch der im Muskel vorräthigen Energie, der zweite, in dem die Arbeitscurve constant bleibt, dem Verbrauch dauernd zugeführter Arbeitsstoffe. Bei der willkürlichen Arbeitsleistung findet eine solche Trennung nicht statt, und die geringere Arbeitsleistung, die man bei geringerer Belastung erhält, wird nicht dadurch compensirt, dass die Hebungen längere Zeit hindurch fortgesetzt werden können. Dementsprechend kommt es, um das absolute Maximum der Arbeit zu erzielen, darauf an, dass die Belastung in ganz bestimmtem Maasse abnimmt. Offenbar werden die chemischen Vorgänge im Muskel von den mechanischen Bedingungen beeinflusst, zumal da zugleich die Intensität der willkürlichen Erregung sich ändert. Bei den Versuchsreihen des Verf.'s waren die Befunde im Allgemeinen constant, nur die Energie der Contraction, mithin die Schleuderung der Belastung schwankte, und ebenso war die Zahl der Hebungen, die der Muskel mit jeweils verminderter Last ausführen konnte, ehe die Zuckungshöhe um den gleichen Bruchtheil abnahm, durchaus unbestimmt.

Durch Fasten wurde die Arbeitsfähigkeit gleichmässig herabgesetzt. Durch Uebung nahm der Unterschied zwischen der Anfangs- und Schlussbelastung für maximale Arbeit ab. Verf. untersuchte ferner die Curve, nach der der Muskel bei statischer Arbeitsleistung nachgiebt. Wurde ein Gewicht gehalten, bis es zu sinken begann, und die Curve der Senkung aufgeschrieben, so hatte die Curve annähernd die Form einer Hyperbel, d. h. die Dehnung des Muskels nahm reissend zu. Dabei stellte sich der interessante Befund heraus, der zu dem, was für Einzelhebungen gilt, in schroffem Gegensatz steht: dass das Produkt der Last und der Zeit, während der die Last gehalten werden konnte, constant blieb. Verf. schliesst, dass dieses Nachgeben der Muskeln bei statischer Arbeitsleistung ein von der Ermüdung verschiedener Vorgang sei. Verf. untersuchte auch den Einfluss der Frequenz von Einzelhebungen und bestimmte die Frequenz der Oscillationen des statisch arbeitenden Muskels zu 7 bis 12. Aus der Gesammtheit seiner Beobachtungen folgert Verf., dass neben der Muskelermüdung auch Ermüdungserscheinungen im Gebiet des Nervensystems angenommen werden müssten.

Bei der Untersuchung des Gaswechsels des überlebenden Muskels unter dem Einfluss des Stromes kommt sehr viel auf die Methode der Stromzuleitung an, weil beispielsweise an metallischen Elektroden durch die Polarisation Anhäufungen von Sauerstoff entstehen, die das Ergebniss fälschen. Bei einer einwandsfreien Anordnung findet **Guilloz** (80) den Gaswechsel unter Einwirkung des constanten Stromes merklich erhöht.

Injicirt man Fröschen eine einige Milligramm Strophantin enthaltende Lösung in die Bauchhöhle, so werden nach Untersuchungen von **Cluzet** (40) binnen einiger Minuten die Muskeln unerregbar, indem sie je nach der Stärke der Dosis und dem Stadium der Wirkung die verschiedenen klinischen Symptome der Entartung erkennen lassen.

Straub (167) führt am Hautmuskelschlauch des Regenwurms die gleichen Untersuchungen aus, wie sie Andere an dem Froschmagen angestellt haben, mit ähnlichen Ergebnissen. Besonders wird die Erscheinung der Contraction auf Dehnungsreiz hervorgehoben, die unabhängig von den Nerven auftritt. Trotzdem stellt sich Verf. der Auffassung Bottazzi's entgegen, dass es sich bei den „spontanen" Contractionen um eine besondere Eigenschaft des Muskelgewebes handele, da die anscheinend spontane Bewegung durch Dehnung begünstigt werde. Ebensowenig schliesst sich Verf. der von Bottazzi aufgestellten Hypothese an, dass die Verschiedenheit zwischen fibrillärer Substanz und Sarcoplasma die Eigenthümlichkeiten der glatten Muskulatur erkläre.

b) Aus dem Gebiete der speciellen Muskelphysiologie.

Alezais (6) erörtert die verschiedene Ausbildung der Muskelform bei Thieren verschiedener Lebensweise.

Schuyten (162) beschreibt in nur für den mit dem Gegenstande näher Vertrauten verständlicher Form Kraftmessungen, die während eines Jahres an gegen 300 12 –15jährigen Schulkindern ausgeführt worden sind.

Vom October beginnend, steigt die Druckkraft ziemlich gleichmässig bis zum Juli an, mit Ausnahme des Monats März, während dessen ein Rückgang stattfindet. Die Jahreszunahme beträgt im Mittel für die Knaben 4,5, für die Mädchen 2,3 k was einer Steigerung von 13,5 auf 16,8 im Mittel entspricht.

Das Hauptergebniss der Arbeit **Imbert's** (88) ist der ganz falsche Satz, dass der Triceps surae allein nicht im Stande sei, den Körper auf den Fussballen zu heben oder im Gleichgewichte zu halten. Verf. sucht den Beweis durch eine „Reductio ad absurdum" zu führen, die auch gelingt, weil die auf den Fuss als einarmigen Hebel wirkenden Kräfte falsch angesetzt, und überdies Maasszahlen eingeführt werden, die von denen anderer Forscher stark abweichen. [Wer sich über den Gegenstand unterrichten will, sei auf O. Fischer (Abhandl. d. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. XXIII, 4. 1896) verwiesen, wo eine allgemeine Darstellung (S. 325) und auch die Anwendung auf den speciellen Fall (S. 333) gegeben ist.]

Fischer (64) leitet im vorliegenden zweiten Theile der Untersuchung des menschlichen Ganges aus der im ersten Theil angegebenen Bewegungsform die Bewegung des Schwerpunktes und die Grösse der auf ihn wirkenden Kräfte ab. Die Schwerpunktsbahn wird aus der Lage der einzelnen Gliedmaassen berechnet, die durch frühere Untersuchungen des Verf. festgestellt sind.

Ausserdem bespricht Verf. die Construction der Schwerpunktsbahn mit Hülfe eines mechanischen Modelles. Da die Aufgabe den Gesammtschwerpunkt eines beweglichen Systems zu ermitteln, darauf hinausläuft, die Abstände der Einzelschwerpunkte nach dem umgekehrten Verhältniss der Massen zu theilen, kann man ein Hebelsystem nach Art des sogenannten „Storchschnabels" oder „Proportionalzirkels" zusammenstellen,

das für jede Spannweite gleich die Theilung in dem gewünschten Verhältnisse angiebt. Bringt man an einem Modell des gehenden Menschen eine Anzahl solcher Mechanismen an, welche die Abstände zwischen den Theilschwerpunkten der Körperabschnitte nach dem verkehrten Verhältnisse der Massen theilen, verbindet die erhaltenen Theilpunkte abermals durch ebensolche Mechanismen und diese wiederum ebenso, so wirkt schliesslich die Bewegung des Modells so auf einen Punkt des Hebelsystems, dass dieser stets die Lage des Gesammtschwerpunktes bezeichnet. Diese Hebelconstruction ist für praktische Ausführung nicht zu complicirt, denn sie wurde schon vor Jahren vom Verf. demonstrirt und ist jetzt in halber Lebensgrösse in Metall ausgeführt käuflich zu haben. Verf. erörtert ferner die Möglichkeit, die Lage des Gesammtschwerpunktes aus den „Hauptpunkten“ der Körperabschnitte zu ermitteln. „Hauptpunkte“ der Glieder eines beweglichen Systems sind diejenigen Punkte, die den Schwerpunkt jedes einzelnen Gliedes bilden würden, wenn in beiden Endpunkten (Gelenkpunkten) des betreffenden Gliedes die ganze Masse der übrigen, an dieser Stelle mit dem Gliede zusammenhängenden Glieder des Systems concentrirt wäre. Der Hauptpunkt theilt die Längsaxe des Gliedes in zwei Strecken: „Hauptstrecken“. Um den Gesammtschwerpunkt zu finden, wenn die Hauptpunkte bekannt sind, braucht man nur von irgend einem Hauptpunkte aus diejenigen Hauptstrecken sämmtlicher anderen Glieder, die diesem Hauptpunkt zugekehrt sind, in beliebiger Reihenfolge, aber ohne Veränderung ihrer Richtung aneinander zu setzen, so ist der Endpunkt der entstehenden gebrochenen Linie der Gesammtschwerpunkt. Auf diese Art lässt sich zwar die Schwerpunktsbahn einfacher berechnen, da aber die Bestimmung der Bahnen der Theilschwerpunkte der Glieder mit zum Zweck der ganzen Untersuchung gehört, so hat die erste umständlichere Methode den Vorzug. Die Bahn des Schwerpunktes wird nun dargestellt, indem seine Bewegung bezogen wird auf ein System von Coordinatenebenen, das mit gleichförmiger mittlerer Geschwindigkeit in der Gangrichtung bewegt gedacht wird. In Bezug auf dieses Coordinatensystem beschreibt der Schwerpunkt während eines Doppelschrittes eine in sich selbst zurücklaufende Raumcurve, die zur Gangebene symmetrisch ist, aber weder in der horizontalen noch in der frontalen Richtung eine Symmetrieebene hat. Die grösste Excursion, die der Schwerpunkt auf dieser Bahn ausführt, beträgt etwa fünf Centimeter, und zwar sind die Höhenschwankungen den seitlichen ungefähr gleich. Die Projection der Schwerpunktsbahn auf die Gangebene bildet, in der angenommenen Darstellungsweise, eine ovale Figur, die Projectionen auf die Frontal- und Horizontalebene dagegen die Formen eingeknickter Unendlichkeitszeichen: ∞. Die einzelnen Abschnitte dieser Curve haben Beziehung zu den im Folgenden besprochenen zeitlichen Verhältnissen der Schreitbewegung. Hierauf geht Verf. dazu über, die Beschleunigung des Gesammtschwerpunktes mit Hilfe von Wegcurven graphisch darzustellen. Aus den Beschleunigungen wird dann auf die beschleunigenden Kräfte zurückgeschlossen. Die in Betracht kommenden Kräfte sind die Schwere, der Gegendruck des Bodens, die Reibung am Boden und der Luftwiderstand. Letzterer ist für die vorliegenden Versuche gleich Null zu setzen. Die Grösse der in den verschiedenen Richtungen auf den Schwerpunkt einwirkenden Componenten dieser Kräfte wird für die verschiedenen Phasen des Ganges berechnet. Der Arbeit sind 12 Tafeln mit ausführlicher Bezeichnung beigegeben, und ihr Inhalt ist in einem „Rückblick“ vom Verf. nochmals kurz und übersichtlich zusammengestellt.

D. Untersuchungen über die Innervation einzelner Organe.

Nach einer einleitenden Besprechung der Methoden zur Untersuchung der Nervenwirkungen auf die Thätigkeit der verschiedenen Herztheile, unter denen die zuerst von Gaskell angewendete Suspensionsmethode den Vorzug verdient, bespricht **Engelmann** (60) die reflectorischen Wirkungen am unvergifteten Froschherzen. In der vom Verf. herrührenden Nomenclatur sind zu unterscheiden: Aenderungen der Reizbarkeit, „bathmotrope“ Wirkungen (βαθμος, Stufe, Schwelle), Aenderungen der Fähigkeit zur Fortleitung des Reizes, „dromotrope“ Wirkungen, Aenderungen des Rhythmus, „chronotrope“ Wirkungen, Aenderungen der mechanischen Leistung, „inotrope“ Wirkungen. Diese drei Qualitäten können positiv oder negativ, aus primären oder secundären Ursachen und in verschiedenen Combinationen mit einander auftreten. Die vorkommenden Fälle werden besprochen und durch eine Zusammenstellung von Versuchsbeispielen erläutert. Verf. geht dann auf die Frage ein, ob der chronotrope Einfluss der Nerven primärer oder secundärer Natur sei, indem er, nach der Hypothese von Muskens, auf einer Veränderung der Reizleitung, also eigentlich einer dromotropen Wirkung, beruhen könnte. Doch ist diese Hypothese durch den Versuch zu widerlegen, da sich die normale Ausbreitung eines künstlichen localen Reizes an dem der chronotropen Einwirkung unterliegenden Herzen nachweisen lässt. Ebenso wie die Verlangsamung ist auch die Beschleunigung auf directe Beeinflussung der primären automatischen Centren zurückzuführen. Die Angriffspunkte für die Nervenwirkung sind, wie Hofmann bewiesen hat, im Sinusgebiet zu suchen, da von hier die automatische Erregung ihren Ursprung nimmt. Der Widerspruch zwischen den Beobachtungen über das gegenseitige Verhalten des Vagus und der Accelerantes lässt sich beseitigen durch die Annahme, dass es sich bei beiden Nerven um verschiedene Arten von Einwirkungen gehandelt hat. Durch verminderte Reizleitung, die der Vagus hervorgebracht hat, kann eine vorhandene chronotrope Wirkung seitens der Accelerantes verdeckt werden. Bei gleichzeitiger Reizung des Vagus und der Acceleratoren handelt es sich um nicht weniger als vier variable Einwirkungen, die die mannigfaltigsten Mischeffecte hervorrufen können.

Nach einer ausführlichen geschichtlichen Uebersicht und eingehender Schilderung der anatomischen Verhältnisse bei Pferd und Hund stellt **Lomakina** (115) auf Grund ihrer Versuche gegenüber der myogenen Theorie der Herzthätigkeit folgende Sätze auf:

1. Die meisten makroskopischen Herznervengeflechte auf der Oberfläche des Herzens in der Nähe der Ringfurche enthalten Verbindungsfasern für Vorhöfe und Kammern.

2. Isolirte Unterbindungen oder Durchhitzungen solcher Fasern stören die Coordination zwischen Vorhöfen und Kammern oder zwischen den beiden Vorhöfen, zuweilen auch (bei geschwächten Herzen) zwischen beiden Kammern.

3. Nicht nur trennende Ligaturen zwischen Vorhöfen und Kammern unterbrechen den functionellen Zusammenhang, sondern auch Umbindungen von oberen Theilen der Vorhöfe und sogar besonders Schnürungen um die grossen Herzgefässe oberhalb des Herzens.

4. Ligaturen von Aorta und Pulmonalis wirken zwar vorübergehend, aber unzweifelhaft störend auf die Coordination der Herztheile, so dass angenommen werden darf, dass in hohen Geflechten der Herz-

nerven die Hauptcentren für die Schlagcoordination der einzelnen Herzabtheilungen gelagert sind, etwa analog dem Hauptgefässnervencentrum und den Schluckcentren in der Medulla oblongata.

Nach den neuen histologischen Entdeckungen wird es noch wahrscheinlicher als früher gelten, dass Nervennetze die Functionen von Ganglien übernehmen können. Man hat ja längst rhythmische Contractionen von Gefässbezirken gekannt, welche keine Ganglien, wohl aber Nervengeflechte enthalten.

Die Herzmuskulatur des Frosches reagirt auf constante Durchströmung mit rhythmischer Contraction. Kaiser hatte dies erklären wollen, indem er annahm, dass durch die Contraction in dem Salzlösungstrog, der zur Zuleitung des Stromes diente, Widerstandsänderungen eintreten, durch die eine periodische Reizung bedingt werde. **Trendelnburg** (169) schliesst diese Möglichkeit durch sorgfältige Anordnung des Versuches aus und findet dennoch rhythmische Thätigkeit bei constanter Durchströmung.

Während im Allgemeinen gelehrt wird, der Herzmuskel sei zu tetanischer Contraction unfähig, wird von verschiedenen Seiten über Versuche berichtet, bei denen Herztetanus vorzuliegen schien. **Walther** (175) bezieht sich auf eine derartige Angabe von O. Frank, der durch gleichzeitige Reizung des Froschherzens vom Vagus und vom Sinus aus echten Tetanus erhielt. Gleichzeitig und unabhängig hat Verf. seine Methode gefunden, Herztetanus zu erzeugen, indem er das Herz mit Muscarin vergiftet. In dieser Beziehung verhalten sich Muscarin und Atropin antagonistisch, so dass Atropin die Möglichkeit, Tetanus zu erhalten, aufhebt. Die Hubhöhe beim Tetanus überschreitet nicht die der Einzelcontraction, die Superposition und der Tetanus entstehen durch Verkürzung der refractären Phase in Folge der Muscarinwirkung. Verf. untersucht ferner die Beziehungen der Vaguswirkung zum Tetanus des Herzens.

Cyon (46) kommt auf Beobachtungen zurück, die gelegentlich der Arbeit über den Einfluss von Temperaturveränderungen auf die Herzthätigkeit (Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss., 1866) gemacht worden sind. Es wurden damals sowohl von spontanen, tetanusähnlich verlängerten, als auch von künstlich erzeugten tetanischen Herzcontractionen Curven gezeichnet, die Verf. jetzt wiedergiebt. Die Versuchsbedingungen sind nicht ganz genau angegeben, doch wird gesagt, dass auf 37 bis 40° erwärmte Froschherzen, die in Folge der Erwärmung spontan nicht mehr schlagen, auf Einzelreize mit Zuckung, auf tetanische Reize mit Tetanus reagirten. Ebenso entsteht Tetanus, wenn ein abgekühltes Herz plötzlich höherer Temperatur ausgesetzt wird.

Aus diesen Beobachtungen und den neuerdings von O. Frank und Walther gemachten Angaben schliesst Verf., dass es zur Erzeugung des Tetanus (für den er die Summation nicht als wesentlich ansieht) auf gleichzeitige Reizung des excitatorischen und inhibitorischen Nervenapparates ankomme, was als neues Argument gegen die Theorie des myogenen Herzrhythmus verwerthet werden könne.

Muskens (129) nimmt an, dass die hemmende Wirkung des Vagus auf Herabsetzung der Reizleitung im Herzen beruhe.

Rivière (146) hat die negative Schwankung des Herzens an gleich- und wechselwarmen Thieren capillarelektrometrisch aufgenommen und findet, dass sie der Schwankung des Skeletmuskels bei Einzelzuckung, nicht bei tetanischer Contraction, entspricht.

Auf Grund eigener (dem Text als Abbildungen beigegebener, aber nicht näher beschriebener) anatomischer Präparation der Nerven des Herzens und der Baucheingeweide, welche letztere unter den Bezeichnungen „Abdominalgehirn“ und „Beckengehirn“ zusammengefasst werden, und auf Grund der klinischen Erfahrung, dass bei pathologischem Verhalten der weiblichen Generationsorgane Störungen der Herzthätigkeit auftreten, speculirt **Robinson** (147) über die Bahnen, auf denen die abnorme Erregung dem Herzen zugeleitet werden könnte, und giebt in dogmatischer Form eine vollständige Erklärung für diese ganze Gruppe von Erkrankungen.

Prevost und **Battelli** (141) kommen auf ihre mehrfach erwähnte Entdeckung zurück, dass durch die Einwirkung von Wechselströmen sehr hoher Spannung das flimmernde Herz wieder zu seiner normalen rhythmischen Thätigkeit gebracht werden könne. Es werden eine Reihe von Versuchen an Hund und Katze mitgetheilt, bei denen Condensatorentladungen (Capacität 0,63 bis 1,74 Mikrofarad, Schlagweite 1 bis 6 Millimeter, Energie 7—645 Joules) unmittelbar auf das Herz einwirkten. Es ergiebt sich, dass die Entladung eine ganz bestimmte Stärke haben muss, um den Zweck zu erfüllen, denn wenn sie zu schwach ist, bleibt der Herzstillstand bestehen, und wenn sie zu stark ist, tritt ein Zustand kaum erkennbarer fibrillärer Zuckungen ein. Durch eine zweite Versuchsreihe wird erwiesen, dass während eines kurzen Zeitraumes nach der Einwirkung des Schlages faradische Reizung an derselben Stelle des Herzens wirkungslos bleibt, während sie an anderen Stellen zum Flimmern führt. Wegen zahlreicher Einzelheiten ist das Original einzusehen.

Frühere Untersuchungen haben zu der Annahme geführt, dass die Intima der Gefässe für chemische Reizung empfindlich sei und reflectorisch das Herz und die Vasomotoren beeinflusse. Doch wurden diese Untersuchungen fast ausschliesslich an der Art. femoralis gemacht. **Pagano** (134) hat sich die Aufgabe gestellt, diese Untersuchung gründlicher durchzuarbeiten. Die Methode lässt sich ausserordentlich vereinfachen, wenn man erwägt, dass jegliche Wirkung der angewendeten Reize ausser den unmittelbaren Reflexen, erst nach Verlauf einer verhältnissmässig langen Zeit eintreten kann. Hält man sich an diejenigen Erscheinungen, die unmittelbar, d. h. innerhalb weniger Secunden nach der Reizung eintreten, so ist man sicher, es nur mit massgebenden Versuchserfolgen zu thun zu haben. Verf. experimentirt nun mit Einspritzung von Höllenstein, Chloral, Nikotin, Soda, Cantharidin, Formalin, Blausäure. Zunächst ergaben die reizenden Substanzen bei der Einspritzung in Axillaris oder Femoralis in etwa drei Secunden bedeutende Drucksteigerung, noch stärkere bei Einspritzung in die Nierenarterie, dagegen waren sie wirkungslos in den Mesenterialgefässen. Die Wirkung auf die Femoralis war unabhängig von dem Zusammenhange des Bauchstranges des Sympathicus, also müssen die centripetalen Bahnen anders verlaufen. Weitere Versuche erstreckten sich auf Carotis interna und Vertebralis. Einspritzung von Blausäure in schwacher Lösung hatte Herzverlangsamung und sogar Stillstand, zugleich aber erhebliche Drucksteigerung zur Folge. Hier blieb die Wirkung aus, sobald der Sympathicus durch Exstirpation der Ganglien zerstört war. Er ergab sich ferner, dass zwischen dem Erfolge der Einspritzung in die Carotis interna und communis ein bemerkenswerther Unterschied besteht, da nur von der Carotis communis aus Herzstillstand zu erhalten war. Ganz ähnliche

Ergebnisse, wie die chemische Reizung hatte örtliche Druckerhöhung durch Einspritzung defibrinirten Blutes. Wurde so der Druck des peripherischen Carotisgebietes erhöht, so stieg die Druckcurve der Femoralis an. Ganz anders verhält sich die Intima der Venen, indem in der ersten Zeit nach der Einspritzung gar keine Wirkung auftrat.

Endlich wurden die Versuche auch auf das Herz ausgedehnt: Einspritzung von Blausäure in Aorta oder linke Kammer hatte vorübergehenden Herzstillstand zur Folge, aber nur, wenn der Sympathicus intact gelassen war. Das rechte Herz und die Lungenarterie verhielten sich dagegen wie die Venenstämme. Verf. fügt hinzu, dass auch die Athmung in derselben überraschenden Weise beeinflusst wurde. Bei Injection von Blausäure in die Femoralis kam es fast in demselben Augenblick zum Athmungsstillstande. Auch trat, zum weiteren Beweise der Empfindlichkeit der Arterienwände, meist deutliche Schmerzreaktion auf.

An curaresirten Katzen und Hunden mass **Ducceschi** (57) die Schwankungen des Blutdruckes in der Vena femoralis in Folge der Reizung der Nn. cruralis und ischiadicus. Vor der Reizung war die Aorta abdominalis abgeklemmt. Diese Versuche zeigen, dass die Reizung der genannten Nerven, wie auch die peripherischen sensiblen Reize, eine langsame Vermehrung des Blutdruckes verursachen, was der Wirkung von constrictorischen Nerven der Venen zuzuschreiben ist. Die Bewegungen der Venenwände sollen den centripetalen Lauf des Blutes begünstigen. (*E. Lugaro.*)

Spallitta und **Consiglio** (165). Wenn einem leicht curaresirten Hunde der Ausfluss der Lymphe von dem Ductus thoracicus plötzlich verhindert wird und so die innere Spannung dieses letzteren vermehrt, beobachtet man offenbare Modificationen des Blutdruckes und der Herzbewegungen. Der Blutdruck nimmt zu, die Herzpulsationen werden weiter und minder häufig. Es ist wahrscheinlich, dass diese Modificationen auf reflectorischem Wege von der Reizung von sensiblen Nerven bedingt werden, welche in den Wänden des Ductus thoracicus sich befinden sollen. (*E. Lugaro.*)

Foustanos (66) lässt 45 Tage zwischen der Resection des einen und andern Vagus verstreichen und giebt nach der zweiten Operation erst am 5. Tage vorsichtig Futter. Herzschlag und Athmung nehmen im Laufe einiger Tage den normalen Typus wieder an, die Deglutition geht normal von Statten, und die Thiere können Monate lang anscheinend ungeschädigt am Leben bleiben.

Vergl. hierzu **R. Nicolaïdes** (130), Ueber den Erfolg der ungleichzeitigen Durchschneidung der Vagi bei Hunden. Centralbl. f. Physiol. XIV, 8, S. 197.

Wie weit der Gefässtonus von centralen und wie weit von peripherischen Apparaten abhängig ist, suchten **Asher** und **Arnold** (7) durch Anaemisirung des Centralnervensystems zu entscheiden. Beim Hunde lässt sich dies durch wiederholte kurzdauernde Abklemmung der Aorta erreichen. Der Beweis, dass die Centralorgane functionsunfähig sind, besteht darin, dass der N. depressor gereizt wird und keine Abnahme des Blutdrucks eintritt, ferner, dass der Blutdruck bei Asphyxie nicht steigt, endlich, dass Reizung des Rückenmarkes erfolglos ist. Unter diesen Umständen bestand noch hinlänglicher Gefässtonus, um einen Blutdruck von 30—48 mm Hg zu halten, was auf peripherischen Ursprung des Gefässtonus schliessen lässt.

Laborde (99) legt auf Grund von Erörterungen allgemeinster Natur dem rhythmischen Zungenziehen den höchsten Werth zur Wiederherstellung der Athmung bei.

Schenk (157) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass, wie Knoll im Gegensatz zu Rosenthal angegeben hat, der inspiratorische Erfolg centripetaler Vagusreizung auch in Apnoë nicht ausbleibt, dass dagegen, wie Hering und Breuer gefunden haben, in Apnoë die Lungenaufblähung nicht Expiration zur Folge hat. Dasselbe gilt, wenn die Apnoë durch Aussaugen der Lungenluft hergestellt war. Die expiratorische Wirkung der Aussaugung bleibt in Apnoë manchmal aus, manchmal nicht. Aus diesen Befunden schliesst Verf., dass man zwischen zwei Gruppen von Reflexen zu unterscheiden habe, eigentlich respiratorischen und vocalisatorischen Reflexen.

Tuckett (171a) hat Kaninchen mit geheilter Vagotomie drei Jahre lang gehalten und bei peripherischer Reizung gefunden, dass sämmtliche einzelne Functionen des Vagus vorhanden waren, obschon sich nicht alle in jedem Falle nachweisen liessen. Verf. prüfte auf Bewegung des Oesophagus, des Magens und Herzhemmung. Bei Reizung oberhalb der Narbe traten beschleunigte Respiration, Blutsteigerung und reflectorische Bewegungen auf. Die Reizerfolge waren durchweg schwächer als auf der normalen Seite.

Botazzi (26) kommt auf Grund seiner zum Theile mitgetheilten Curven, die mit der Suspensionsmethode vom rechten Herzrohr genommen sind, zu folgenden Ergebnissen: 1. Der Vagus hebt, wie schon bekannt, die rhythmischen Contractionen auf, während die (bei den Kaltblütern) sehr ausgesprochenen Tonusschwankungen bestehen bleiben; 2. sind diese Schwankungen durch Atropin, Sympathicusreizung oder Wärme beseitigt, so treten sie auf Vagusreiz wieder auf; 3. der Vagus verstärkt den Tonus des Vorhofes; 4. umgekehrt hebt Reizung des Sympathicus die Tonusschwankungen auf und erregt die rhythmischen Contractionen, der Sympathicus ist also Antagonist des Vagus. Im Uebrigen ist die Wirkung des Sympathicus dieselbe wie beim Frosch.

An die Mittheilung der Versuchsergebnisse knüpft Verf. Betrachtungen über das Wesen der betreffenden Nervenwirkungen, wonach der Vagus als Nerv des Sarkoplasmas, der Sympathicus als Nerv der anisotropen Substanz angesprochen wird. Die Ganglienzellen sind bei der Function der Muskelfasern nicht wesentlich betheiligt.

Auf Grund einer reichen casuistischen Litteratur und der Beobachtungen an einem Patienten erklärt **Avellis** (8), dass die Betheiligung des Vagus an der Innervation des Kehlkopfes im Gegensatz zum Ursprung vom Accessoriuskern nach dem heutigen Stand der Kenntnisse nicht ausgeschlossen werden könne.

Maximow (120) hat die Submaxillaris und die Retrolingualis des Hundes nach Durchtrennung der Chorda im Stadium der paralytischen Secretion (6—84 Tage nach der Operation) sorgfältig untersucht und dabei die Verschiedenheiten zwischen dem Verhalten der einen und andern Drüse beachtet. Die histologischen Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Es handelt sich, wie **Gottstein** (76) sagt, um einen geradezu wunderbaren Fall von Adaptation der Organe an die Function. In einem Falle von Kehlkopfcarcinom, dessen Geschichte genau mitgetheilt ist, war Totalexstirpation ausgeführt und die Luftröhre im Wundwinkel eingeheilt worden. Der Patient wurde zu methodischen Uebungen angehalten, die sich über Monate erstreckten, und während er zuerst nur bei nieder-

gedrücktem Kopf einen unreinen Laut hervorbringen konnte, wobei eine grosse Anzahl Muskeln Mitbewegungen machten, lernte er laut und deutlich mit erhobenem Kopfe sprechen. Die Stimme wird durch Vibration der Epiglottis hervorgebracht, die Luft durch die Muskulatur des Pharynx angesogen und ausgestossen. Dies Untersuchungsergebniss ist durch Curven belegt, die gleichzeitig den Luftstrom aus der Mundöffnung und die Bewegung des Pharynx darstellen.

Bei directer Reizung des Oesophagus der Kröte zeigt sich nach Untersuchungen von **Botazzi** (24) wesentlich Längscontraction. Bei Vagusreizung nimmt der Tonus der Längsmuskulatur zu, bei Reizung des Sympathicus findet eine schnellere Contraction statt. Bei gemeinsamer Reizung beider Nerven wiegt die Vaguswirkung vor. Verf. stellt die Theorie auf, dass zwei verschiedene Substanzen, die fibrilläre und die des Sarcoplasmas, im Muskel erregt werden.

Sabbatani und **Fasola** (152) untersuchen die Bewegungsweise des Darms, indem sie durch Resection und Wiedervereinigung am Darmrohr Umkehrung der Richtung eines Darmstückes, Abzweigung von Schlingen und Divertikeln, endlich verschiedene Fisteln hervorbringen. Nach Umwendung eines Stückes und Einheilung mit dem unteren Ende zu oberst trat stets Tod ein, und zwar auch, wenn die Operation und Heilung vollständig gelungen war, in Folge von Anhäufung des Darminhalts. Von den Schlingen blieben die, die in aufsteigendem Sinne verliefen, stets leer. Ebenso verhielten sich die Divertikel und die Fistelgänge. Verff. schliessen, dass der Darm seinen Inhalt stets nur im Sinne der Peristaltik fortbewege und dass antiperistaltische Bewegung ausgeschlossen sei. Die Bewegung ist im unteren Theile des Dünndarms kräftiger, die Wandstärke relativ grösser, was teleologisch zur Eindickung des Inhalts passt.

Ebenso wie der Dünndarm untersteht nach Ansicht von **Bayliss** und **Starling** (12) auch der Dickdarm in erster Linie seinen localen Nervenelementen, die bei Anwesenheit eines erregenden Körpers im Lumen nach unten zu Hemmung, nach oben zu Erregung der Muskulatur bewirken. Diese Wirkung ist im oberen Theile des Darms energischer als im unteren, dessen Thätigkeit daher mehr von äusserer Innervation abhängt. Die sympathischen Nerven des Darms wirken im Wesentlichen hemmend, die spinalen erregend.

Im Gegensatz zu Zeissl kommt **Rehfisch** (144) zu dem Ergebniss, dass der N. erigens die Erregung des M. detrusor vermittle, aber keine Hemmungsbahnen für den Sphincter enthalte, und dass ebenso der Hypogastricus nur die Erschlaffung des Sphincter, nicht aber die Innervation des Detrusor bewirke. Wenn die Blase durch starke Füllung innerhalb der physiologischen Grenzen gedehnt wird, ist auch die stärkste elektrische Reizung des N. erigens nicht im Stande, eine Contraction des Detrusor hervorzurufen; die Entleerung kann dann nur durch Erschlaffung des Sphincter herbeigeführt werden.

Nach einer historischen Uebersicht berichten **Frankl-Hochwart** und **Fröhlich** (69) über ihre Untersuchung, die zunächst ergiebt, dass beim Hunde ein permanenter Sphinctertonus besteht, da in das Rectum unter Druck eingefülltes Wasser nicht austritt, dass es aber gleich ausfliesst, wenn der Einfluss des Nervensystems ausgeschaltet wird. Ob der glatten oder gestreiften Muskulatur der wesentliche Theil des Schlusses zuzuschreiben sei, ist schwer zu entscheiden, weil sich der gestreifte Sphincter in manchen Beziehungen den glatten Muskeln nähert. So unterliegt er nur in geringem Grade der Curarewirkung. Durchschneidet man den Externus,

so ist der Tonus um 30—60 pCt. herabgesetzt, also ist der Externus wesentlich beim Schluss betheiligt. Die Erigentes sind die constrictorische, die Hypogastrici die dilatatorische Bahn. Centripetale Reizung, die reflectorische Contraction hervorruft, lässt sich am Ischiadicus ausführen; nach Resection der Erigentes ergiebt sich auch Dilatation. Als Centralapparat fungirt das Rückenmark, doch genügt Vorhandensein des Ganglion mesentericum inferius.

Robinson (148) bringt seine Untersuchungen über die Versorgung des weiblichen Genitalapparates mit sensiblen und sensorischen Nerven. Das Epithel der Vagina ist mit nervösen Endkolben reichlich versorgt in den erogenen Zonen. Ausserdem wird die Vagina von Fasern der Nn. perinaei und haemorrhoidales medii versorgt, wodurch eine Beziehung zwischen Anus und Urethra hergestellt wird. Bei Reizung eines dieser Theile werden die übrigen erregt. Im errigiblen Gewebe der Vagina finden sich ebenfalls Endkolben; daher die erhöhte Reizbarkeit des Orificiums bei vielen Frauen. Reizt man den II. und III. N. sacralis beim Affen, so trifft eine Contraction des Sphincter vaginae ein. In der Nähe des Analcentrums im Gehirn liegt auch ein Centrum für die Vagina. Im Verlaufe der Vaginalnerven finden sich Ganglienzellen. — Ovarien und Eileiter sind nicht sensibel. Neuralgien und Neurosen der Ovarien sollten als hysterische Stigmata betrachtet werden. Ebenso ist der Uterus auch nicht sehr sensibel; wahrscheinlich ist das Endometrium gar nicht sensibel.

(Schoenberg-Bukarest.)

E. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

a) Gesichtssinn.

Lodato (114) zeigt zunächst, dass die unbelichtete Retina des Frosches alkalisch reagirt, die belichtete dagegen sauer. Die Prüfung wurde mit einer Phenophthaleïnprobe ausgeführt, wobei wegen der Kohlensäure der Luft besondere Vorsichtsmassregeln getroffen werden mussten. Die Säuerung ist schon nach halbstündlicher Belichtung erkennbar und erreicht in etwa einer Stunde ihr Maximum. Am stärksten wirkt in dieser Beziehung von den farbigen Lichtern das blaue oder violette Licht, am schwächsten das grüne, mittelstark das rothe. Faradisirte Netzhäute reagiren ebenfalls sauer, und diese Säuerung kann sich zu der des Lichtes addiren. Wärme wirkt säuerungsbefördernd, strychninisirte Netzhäute reagiren auch ohne Belichtung sauer, Cocaïn dagegen hemmt das Auftreten saurer Reaction selbst bei Belichtung.

Im Gegensatz zu Kries erkennt **Hess** (84) beim Abklingen kurzdauernder Netzhauterregung mehrere Phasen, zwischen denen ein leeres Intervall auftritt. Der Typus dieser Erscheinungen ist im extrafovealen Netzhautgebiet dem im fovealen, ebenso bei verschiedenfarbigem Licht und bei verschiedenem Grade der Dunkeladaptation im allgemeinen gleich. Auch bei Farbenblinden fehlten daran nur die betreffenden Farben des Nachbildes. Verf. giebt die Fehlerquellen an, die bei den von Kries'schen Versuchen ein abweichendes Ergebniss verursacht haben sollen.

Im Gegensatz zu P. Schultz findet **Langendorf** (102), dass einseitige Exstirpation des Ganglions die Pupille stärker verengt, als die Durchschneidung des Sympathicus auf der andern Seite, dass also ein dilatatorischer Tonus vom Ganglion unterhalten wird. In späteren Stadien kann die Pupille auch „paradox" erweitert sein. Verf. erörtert-

des weiteren unter kritischer Besprechung verschiedener Hypothesen diese Verhältnisse.

Langendorf (103) bespricht in gedrängter Form die Frage nach der Bedeutung des Ciliarganglions. Spinalganglien werden weder durch Erstickung, noch durch Nicotinvergiftung unfähig, Erregung zu leiten. Anders die sympathischen Ganglien. Bei den Vögeln, deren Auge nur gestreifte Muskeln enthält, sind sympathische Fasern im Oculomotorius nicht zu erwarten. Doch zeigte die histologische Untersuchung sowohl breite wie auch zahlreiche schmale Fasern.

Bei Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen fand **Möller** (125), dass bei Bestrahlung mit Wärmestrahlen (50—55°) und gleichzeitiger intensiver Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen mehr oder weniger intensive Störungen im centralen Nervensystem bis zum plötzlichen Tod eintraten, wie auch bei gleich intensiver Wärmebestrahlung allein, dagegen blieb bei Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen allein jede centrale Störung aus. Die als Sonnenstich bezeichneten Störungen des centralen Nervensystems können also nach diesen Versuchen nicht durch die ultravioletten Strahlen hervorgerufen werden, sondern sind wahrscheinlich als eine Folge der Wärmestrahlen zu betrachten.

(Walter Berger.)

b) Gehörsinn und statischer Sinn.

Schaefer (154) geht von den Angaben R. König's über die durch Schwebungen entstehenden „Stosstöne“ aus, die daraus zu erklären seien, dass König die Obertöne nicht vollkommen ausgeschlossen habe. Man darf also nicht zwischen Grundtönen von beliebiger Distanz directe Schwebungen voraussetzen. Es besteht kein Unterschied zwischen Stosstönen einerseits und Differenztönen der Primärtöne mit ihren Obertönen andrerseits. Die Annahme, dass „Tonstösse“ bei hinreichender Frequenz in einen Ton, den „Stosston“ übergingen, ist überflüssig, da neben dem Geräusch des Stosses immer Luftwellen entstehen, welche die Tonempfindung auslösen können. Auch die Unterbrechungstöne lassen sich auf Variationstöne oder auf Differenztöne zurückführen, ebenso die Phasenwechseltöne, da nach Verf. eine periodische Abschwächung der Tonempfindung eintreten muss, weil die Gehörknöchelchen zunächst noch in Nachschwingungen begriffen bleiben. Verf. erörtert nun die Entstehung der subjectiven Differenztöne, indem er zunächst die Helmholtz'sche Hypothese ihrer Entstehung im Mittelohre ausschliesst. Es bleiben zwei Möglichkeiten: Entstehung der betreffenden Schwingungen noch im Labryinth oder Entstehung der Empfindung, sodass das Phaenomen ein rein subjectives wäre. Zunächst ergeben Versuche, dass zwischen den Primärtönen gelegene Differenztöne weder bei solchen Instrumenten die objective, noch bei solchen, die subjective Differenztöne geben, gehört werden. Es müssen also wohl auch die subjectiven Differenztöne auf objectiven Schwingungen (etwa im Labyrinth) beruhen. Dies ist auf Grund der Resonanzhypothese anzunehmen, denn der Druck der Endolymphe muss, während die Basilarmembran mit der Periode des einen Tons mitschwingt, in der Periode des andern Tons steigen und sinken, weil der Steigbügel auch in dieser Periode auf die Membran des Fensters drückt. Damit ist die Möglichkeit der objectiven Entstehung von Combinationstönen im Labyrinth erwiesen.

Schäfer (155) vertheidigt der Kritik Meyer's gegenüber seine Auffassung der Helmholtz'schen Lehre und seine Versuchsergebnisse.

Schäfer hatte aus einer Formel von Helmholtz, die sich, wie **Meyer** (122) hervorhebt, nur auf Luftmengen bezieht, auf Druckschwankungen geschlossen, die Schallwellen vergleichbar wären. Thatsächlich entstehen unter den betreffenden Bedingungen (Ausströmen von Druckluft durch zwei Oeffnungen, von denen eine periodisch geöffnet und geschlossen wird) nachweisbare Tonschwingungen. Wären aber die hierbei wirksamen Druckschwankungen den von tönenden Körpern ausgehenden Schallwellen gleichzusetzen, so müssten, was Schäfer mit Recht leugnet, gleichzeitig ertönende Stimmgabeln objective Combinationstöne erzeugen. Denn durch die eine Stimmgabel wird unzweifelhaft die Luft, die die andere umgiebt, periodisch verdichtet und verdünnt. Aber „weder irgend eine Theorie," sagt Verf., „noch irgend eine Erfahrung gestattet die Annahme, dass ein in einer Flüssigkeit schwingender Körper mit dem Eigenton m in irgendwie merkbarer Weise beeinflusst wird durch die verschwindend kleinen Druckschwankungen der Tonwellen im umgebenden Medium."

Ebenso folgert Verf. aus Schäfer's Theorie, dass zugleich mit einem Differenzton stets ein Summationston zu hören sein müsste, was nur in gewissen Fällen zuträfe, und dass zwischenliegende subjective Differenztöne ebensogut, wie nicht zwischenliegende gehört würden. Verf. kritisirt ferner Schäfer's Ausführungen über Differenztöne und Unterbrechungstöne.

Meyer (123) hat schon vor Jahren den Standpunkt eingenommen, von dem aus ter Kuile zu seiner Theorie des Hörens gelangt. Nur setzte Verf. begrenzte Nachgiebigkeit und gedämpfte Schwingung der die Scala tympani und vestibuli trennenden Membran voraus, während ter Kuile proportionale Ausbuchtung und elastische Wellen der Membran annimmf. Verf. weist nun nach, dass nicht die Strecke, durch die sich die Ausbuchtung bei bestimmter Steigbügelbewegung fortpflanzt, sondern die Frequenz der Erschütterungen der sensibelen Zellen für die Empfindung maassgebend sein muss. Dies zeigt sich daran, dass die von der Ausbuchtung durchmessenen Strecken, die nach ter Kuile der empfundenen Tonhöhe proportional sein sollten, ganz andere Verhältniszahlen aufweisen wie die wirklich empfundenen Tonhöhen. Verf. hebt ferner hervor, dass ter Kuile die Amplituden der Lufttheilchen und der Steigbügelbewegung zusammenwerfe, dass lange vor 1897 die Abhängigkeit der scheinbaren Höhe eines Tones von seiner Intensität bekannt gewesen sei, dass nach ter Kuile's Annahmen eine einzige Luftwelle genügen müsste, eine Tonempfindung von bestimmter Höhe und Stärke zu erzeugen, endlich dass seine eigene Theorie sich von der Hurst's vermutlich unterscheide.

Bei Verdünnung der Luft im äusseren Gehörgang wird der Ton einer auf die Kopfknochen wirkenden Stimmgabel weniger lange vernommen, als in der Norm. Ebenso wirkt Verdichtung der Luft, aber, nach Versuchen von **Gray** (78) nur bei stärkeren Verdichtungsgraden. Dies lässt sich aus den Spannungszuständen des Trommelfells erklären. Drückt man nämlich mit einer feinen Sonde den Hammerstiel einwärts, so wird die Schallleitung durch die Kopfknochen besser, drückt man dagegen auf die Fläche des Trommelfells neben dem Hammerstiel, schlechter. Dies ist bei Berücksichtigung des Faserverlaufs im Trommelfell verständlich, da nur die Spannung der Radiärfasern für die Schallleitung förderlich sein kann. Ebenso wie der Druck der Sonde wirkt der Druck der Luft, indem zunächst die Mitte des Trommelfelles ver-

schoben wird. Bei stärkerer Druckwirkung ist aber hier bald die Grenze der Beweglichkeit erreicht, und der Druck wirkt dann nur noch auf die Randpartien. Diese Verhältnisse werden durch eine exacte mathematische Darstellung in Kürze erläutert.

Ausgehend von der von Hensen beobachteten Erscheinung, dass schwingende Membranen auf in ihrer Nähe befindliche leichtbewegliche Körper anziehend wirken, hat **Deetjen** (47) an den Bogengängen des Kalbes Beobachtungen angestellt und an der Perilymphe bei Erregung von Schwingungen des Trommelfells zweierlei Bewegung festgestellt. Erstens findet eine Strömung statt, die im vorderen Bogengang stets von den Ampullen nach dem glatten Ende hin gerichtet war, zweitens lebhafte schwingende und tanzende Bewegung, die sich besonders an suspendirten Theilchen äussert. Diese Bewegungen treten auf, wenn in der Nähe des Trommelfells eine Pfeife angeblasen wird. Die Versuche liessen sich auch an Tauben bestätigen. Verf. ist geneigt, in den Bogengängen einen Theil des Gehörapparates zu erkennen, und die Lehre von der statischen Bedeutung des Labyrinths möglichst einzuschränken.

Mit Hülfe der hohen König'schen Stimmgabeln demonstrirte **Schwendt** (163) bei einem 7jährigen Taubstummen eine Hörlücke, die dem Ton f^5 entsprach, während e^5 und g^5 gut gehört wurden. Ein 9jähriger Taubstummer wurde als für die obere Hälfte der Tonscala als völlig taub erwiesen.

Mit Hülfe eigens construirter, durch Staubfiguren geprüfter Pfeifen stellte **Schwendt** (164) fest, dass die hohe Grenze der Wahrnehmung durchschnittlich eine Octave höher liegt, als die, die mittelst Stimmgabeln und Klangstäben gefunden wird.

Nach einer Darstellung der physicalischen Bedingungen der gebräuchlichen Methode der Prüfung des Hörvermögens nach der scheinbaren Abschwingungszeit bespricht **Schmiegelow** (160) seine Methode, die Abschwingungszeiten für verschiedene Abstände zu bestimmen und so eine Curve zu construtiren, deren Ordinaten die scheinbare Abschwingungszeit [als „Perceptionzeit" bezeichnet (!)], deren Abscisse die Entfernung der Stimmgabel vom Ohre ist. Nach dieser Curve bestimmt sich nun das Hörvermögen von Patienten, indem man die Zeit, während der sie die Stimmgabel dicht vorm Ohr hören, in Entfernung umrechnet. Der Werth der Methode liegt darin, dass sie auf thatsächlich beobachtete Werthe, nach denen die Curven gezeichnet sind, gegründet ist, statt auf theoretischen Annahmen über Grösse der Amplitude und deren Abnahme.

Bezold und **Edelmann** (16) treten den Ausführungen Schmiegelow's entgegen, indem sie die physikalischen Grundlagen seiner Methode für unzutreffend erklären, weil für die freie Luft eine lineare Abnahme des Schalles auzunehmen sei, und überdies die Methode als unzweckmässig hinstellen. Die Messung der Entfernungen sei nicht praktisch, weil einerseits bei grösseren Entfernungen die Fehler der Bestimmung sehr gross würden, andererseits bei grosser Nähe die Entfernung der Stimmgabel überhaupt nicht genau bestimmbar sei. Endlich seien auch die Ziffern, zu denen Schmiegelow gelangt, unzweckmässig hohe.

Schmiegelow (161) vertheidigt seine Methode gegen Einwände von Bezold und Edelmann, indem er sich auf Untersuchungen stützt, die darthun, dass die Schallstärke proportional dem Quadrat der Entfernung abnehme.

Durch eine zufällige Beobachtung angeregt, unternahm **Lobsien** (112) mittelst eines ausführlich beschriebenen Apparates eine Art Hörfeldaufnahme. Die Hörfähigkeit des linken Ohres übertraf die des rechten dermassen, dass das ganze Hörfeld die Gestalt einer nach links verzogenen Ellipse erhält. Durch die Zusammenwirkung beider Ohren in verschiedenem Verhältniss entstehen im Umkreise des Hörfeldes verschiedene „Hörzonen". Diese Verhältnisse geben ein Mittel zur Erklärung der subjectiven Localisation des wahrgenommenen Schalles.

Der unterhaltend geschriebene Aufsatz beginnt mit der Definition der Audition colorée als einer individuellen Fähigkeit beim Wahrnehmen von Tönen gleichzeitig Farben zu „sehen". **Doubresse** (51) knüpft an Guarez de Mendoza und Charpentier's Angaben an, indem er die Behauptung des letzteren verwirft, dass es sich nicht um eine Suggestion handeln könne, weil die Beobachtungen sich nicht in dem Maasse häuften, in dem die allgemeine Aufmerksamkeit dem Gegenstande zugelenkt wird. Denn Verf. meint, die Sache sei durchaus nicht in weiteren Kreisen bekannt. Beispiele zu sammeln, dass Tondichter, Musikfreunde oder auch Musikfeinde Töne oder ganze Compositionen mit Farben associiren, sei keine wissenschaftliche Methode. Man müsse vor allem unterscheiden zwischen subjectiver Farbenwahrnehmung und blosser Gedankenassociation. Letztere könne zu Stande kommen durch ein Stimmungsbild, wie z. B. gewisse Compositionen dem Verf. eine heitere Frühlingslandschaft in frischem Grün vor das innere Auge stellen, oder durch einen ersten Eindruck, wie wenn das Charakterbild einer Bekannten sich mit der Farbe ihrer Toilette associirt. Das wäre aber keine Audition colorée in physiologischem Sinne.

Um über die Function der beiden Bestandtheile des N. octavus Klarheit zu erhalten, sind Versuche an Pferd und Schaf besonders geeignet, weil bei diesen Thieren zwei getrennte Nervenstämme bestehen. Es ist **Biehl** (17) mittelst einer ausführlich beschriebenen Operationsmethode gelungen, den medialen Theil des Nerven, den Nervus vestibularis, für sich allein zu durchschneiden. Die Versuche wurden durch nachträgliche mikroskopische Untersuchung genau überwacht. Die Folgen der Operation waren, abgesehen von der Gehörfunction, dieselben, wie sie nach Durchschneidung des ganzen Nerven oder Zerstörung des Labyrinths beobachtet werden. Diese Folgen sind also der Durchtrennung des N. vestibularis zuzuschreiben, dessen centrale Bahnen nach der Durchschneidung am Verlaufe der Degeneration zu verfolgen sind.

Nach einer kurzen Uebersicht über die Anschauungen der Autoren über die Function der Bogengänge führt **Stenger** (165a) eine Reihe von Krankengeschichten auf, in denen über sehr ausgesprochene charakteristische Schwindelerscheinungen nach operativer Verletzung des horizontalen Bogenganges berichtet wird. Die Erscheinungen bestehen im Gefühle des „Versinkens", im Umfallen nach der verletzten Seite und in Schwindelgefühl und Unsicherheit im Allgemeinen. Dabei ist, im Gegensatz zu dem Befunde bei Gehirnverletzungen, die subjective Empfindung der Unsicherheit so stark, dass die Patienten besondere Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichts machen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass in vielen Fällen von Schädelverletzung die Symptome nicht auf die Beschädigung des Gehirns, sondern auf die der Bogengänge zu beziehen sei, wofür er praktische Beispiele anführt, und dass den Bogengängen statische Bedeutung zukommt.

Adler (3 und 4) stellt die Ansicht auf, die Bewegungen nach einseitiger Zerstörung eines Bogenganges seien suf entsprechenden Reizzuwachs an der anderen Seite zurückzuführen. In der zweiten Arbeit entwickelt Verf. seine Anschauungen über die Verbindungen zwischen den der statischen Function dienenden nervösen Apparaten auf Grund verschiedener anerkannter Versuchsergebnisse.

Dreyfuss (52) hat durch Versuche an Meerschweinchen die Ewald-sche Lehre vom Einfluss des Labyrinthes auf die Regulirung der Bewegung und die tonische Innervation der Muskulatur nachgeprüft. Die Versuche des Verf. zählten nach Hunderten, die theils in Behandlung mit der Centrifuge, theils in ein- oder zweiseitiger Exstirpation bestanden. Die typischen Ergebnisse sind sorgfältig beschrieben. Zum Schlusse geht Verf., der sich den Ewald'schen Anschauungen bedingungslos anschliesst, auf die praktische Bedeutung der Tonuslehre über, indem er zeigt, dass die Veränderungen der Sprache bei Taubheit, die Erscheinungen von „Schwindel" und „Schwäche" bei Verletzung, und namentlich bei Meningitis, auf die Schädigung der nichtakustischen Functionen des Oberlabyrinthes zu beziehen sind.

Ausgehend von Beobachtungen über die Bedeutung des Labyrinthes für die Orientirung hat **Cyon** (44) schon vor langer Zeit die Erscheinung des Schwindels als die Folge widersprechender Eindrücke von Seiten der optischen und der dem Labyrinth entstammenden Raumvorstellungen gedeutet. Dementsprechend sind die Taubstummen schwindelfrei. Gewisse niedrige Thiere (Petromyzon) haben nur 1—2 Bogengänge und können sich auch nur in 1—2 Richtungen orientiren. Verf. betrachtet auf Grund dieser und anderer Erwägungen das Labyrinth als den Urquell aller Vorstellungen vom Raume. Auch auf die Einwirkung des Labyrinthes auf die Bewegungen, namentlich im Sinne der Hemmung, wird eingegangen. Der Inhalt dieser Mittheilung ist ausführlich in einer zweiten Abhandlung von **Cyon** (45) dargestellt.

Hyin (87) findet an einer Molluskenart, Pterotracheïdae, dass die Zerstörung der sogenannten „Hörbläschen" eine Aenderung in Stellung und Bewegungen des Thieres zur Folge hat, aber nur bei beiderseitiger Operation. Entfernung der Augen hat auf den Versuch keinen Einfluss. Geräusche, die mit Erschütterung verbunden sind, bringen sichtbare Reizerfolge am Hörbläschen hervor: Die Wimpern heben sich und bewegen den Otolithen. Geräusche ohne Erschütterung sind dagegen wirkungslos. Verf. schreibt den „Hörbläschen" ausschliesslich statische Function zu.

C. Gefühlssinn.

Frey und **Kiesow** (71) beschreiben Versuche über die Bedingungen, unter denen Tastreize Tastempfindung hervorrufen. Die Tastempfindung ist nicht allein abhängig von der einwirkenden Energie, sondern auch von der Grösse der Oberfläche und von der Geschwindigkeit der Deformation. Diese Feststellungen führen zum Begriff des Druckgefälles, dessen Aenderungen die Erregung der Tastorgane bedingen. Die Grösse des Druckgefälles am Orte der Nervenerregung ist aber unbekannt, daher kann nur für bestimmte Reizarten mit einheitlicher minimaler Oberfläche (Reizhaare) eine Vergleichung nach Druckeinheiten aufgestellt werden.

Pastore (137) findet, dass in der Stärke der Wahrnehmung feiner Tastreize, wie schon früher angenommen, Schwankungen bestehen, die nicht rhythmisch, sondern unregelmässig seien.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. Angiolella, G., Sulle alterazioni delle cellule nervose negli stati di eccitamento e di depressione. Il Manicomio. XVI. No. 1.
2. Askanazy, M., Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Wien. med. Wochenschr. No. 47.
3. *Axenfeld und Biett, Nervenregeneration nach Neurectomia opticociliaris. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. 40. p. 190.
4. Babes, Anatomie pathologique de la neuroglie. Congr. int. de Médec. de Paris. Sect. d'anatomie pathol.
5. Derselbe, Le diagnostic rapide de la rage par l'examen microscopique du bulbe du chien mordeur. Bull. de l'Acad. de Méd. (La Presse méd., 15. April.)
6. *Bayley, F., Findings in nerve celles after poisoning (snake poison). Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 970.
7. *Barker, Changes in the cells of the nucleus dorsalis resulting from pressure upon the upper portion of the spinal cord. Ref. John Hopkin's Hosp. Bull. Vol. 11. No. 108.
8. *Barker, Lewellys, F., Protocols of microscopic examination of several gasserian ganglia. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 34. No. 18.
9. *Baroncini, Luigi und Beretta, Arturo, Ricerche istologiche sulle modificazioni degli organi nei mammiferi ibernanti. Riforma med. Bd. 16. Vol. 2. p. 206.
10. Bielitzkij, Ueber den Einfluss der acuten Anaemie auf die motorischen Zellen des Rückenmarks. Obozrenje psychjatrji. No. 1. (Russisch.) Ref. neurol. Centralbl. 1900. p. 854.
11. van Biervliet, La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (chromolyse physiologique et expérimentale). Le Névraxe. No. 1 u. Journal de Neurologie. 5. Jan.
12. Bloch und Hirschfeld, Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. Heft 1 und 2.
13. De Buck und de Moor, La neuronophagie. Journ. de Neurologie. No. 14.
14. Dieselben, Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aiguë. Le Névraxe. Bd. 2. Heft 1. 26. December 1900.
15. De Buck und Vanderlinden, La section des nerfs moteurs spinaux détermine-t-elle de la chromolyse? Belgique médic. Bd. 1. No. 5.
16. Bumm, Ueber die Atrophiewirkung der Durchschneidung der Ciliarnerven auf das Ganglion ciliare. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München. 1900. Heft 1.
17. Camia, M., Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. Riv. di pat. nerv. e ment. No. 3.
18. Derselbe, Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali. Riv. di patol. nerv. e mentale. Fasc. 9.
19. Ciaglinski, A., Zur Pathologie der Nervenzellen. Gazeta lekarska. No. 1—5. (Polnisch.)
20. Comparini-Bardzky, Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose gia patologicamente alterate. Riv. di Pat. nerv. e ment. Fasc. 2.
21. *Crisafulli, E., Sulle alterazioni secondarie del citoplasma nervoso. Giorn. della assoc. napol. di med. e natur. Punt. 3a.
22. *Christiani, A., Le fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive a mutilazioni cerebellari. Clinica mod. Pisa. VI. h. 5.
23. Crocq, Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques? Journ. de Neurol. 5. Juli.
24. Derselbe, Neuronophagie et Phagocytose. Journ. de Neurologie. No. 14.
25. *Daddi, Sulle alterazioni dei gangli spinali e sulla diagnosi istologica della rabbia. Riv. clinica medica. Vol. 1. No. 19.

25a. Degiore, Dasselbe Thema. Bull. Acad. de Belg. med. H. 1.

26. Dell Isola, Le modificazioni evolutive della cellula nervosa. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 17. H. 9.
27. Della Rovere, D., Alterazioni istopatologiche nella morte per freddo. Riv. sperim. di fren. p. 160.
28. *Densusianu, Hélène, Dégénèration et régéneration des terminaisons nerveuses motrices à la suite de la section des nerfs périphériques. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris. 1900. 61, II. p. 801—804. 7 Fig.
29. *Druault, Action paradoxale de la nevrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules ganglionnaires de la rétine. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol.
30. *Duval, M., L'amoeboisme des cellules nerveuses. Revue de d'école d'anthropologie. 15. Febr. 1900.
31. Elzholz, A., Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. Jahrb. f. Psych. 19.
32. *Farmakowska, E., La cellule nerveuse du coeur du lapin. Documents pour servir à l'étude de ses modifications sous l'influence de la digitale et du nitrate de potasse. 1 Taf. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1900. No. 7. p. 353—374.
33. *Faure, Maurice, Sur la physionomie et la progression de certaines lésions cellulaires corticales accompagnant les accidents mentaux des maladies générales. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. 10. p. 427.
34. Faworsky, A., Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes beim gesunden Thier. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. H. 4.
35. Forssmann, Zur Kenntniss des Neurotropismus. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 27. Bd.
36. *Foulerton, A. G. R. u. Thomson, Campbell, H., An investigation into the nature of the changes produced in the nerv cells of the cerebral cortex by the action of tetanustoxin. Ref. Brit. Med. Journ. No. 2037. p. 76.
37. *França, Diagnostico histologico da raiva. A medicina contemporanea. 11. Juni 1900.
38. Derselbe, Sur le diagnostic de la rage par l'examen histologique des centres nerveux des animaux morts prematurément. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. 52. p. 985.
38a. *Derselbe, Contribution à l'étude des altérations des centres nerveux dans la peste bubonique humaine. Le Névraxe. Vol. 1, Bd. 3.
39. Garten, Siegfried, Die Veränderungen in den Ganglienzellen des elektrischen Lappens der Zitterrochen nach Durchschneidung der aus ihm entspringenden Nerven. 2 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1900. Anat. Abth. H. 3/4. p. 133—154.
40. van Gehuchten u. Nelis, Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. Le Névraxe. 1.
41. Dieselben, Les lésions rabiques, virus de rues et virus fixe. Le Névraxe. 2.
42. *van Gehuchten, A propos de l'état moniliforme des neurones. Le Névraxe. 2.
43. Derselbe, Les ganglions nerveux au point de vue du diagnostic de la rage. Le Scalpel. 1. Juli 1900. Journ. de Neurol. Bruxelles. 5, p. 369 u. 389.
44. Derselbe, A propos du diagnostic histologique de la rage des rues. Semaine méd. 16. Mai.
45. Derselbe, La rage. Annal. Soc. méd. chir. Anvers. März/April.
46. Grimaldi, A., Sopra alcune alterazioni delle cellule nervose della corteccia cerebrale in un caso di pazzia pellagrosa. Annali di Nevrologia. 18. 5. H.
47. Guerrini, G., Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 5. No. 1.
48. Hébrand, Sur le diagnostic de la rage chez le chien. Annal. de méd. vétér. Juni.
49. Derselbe, Sur les lésions de la rage chez le chien. Annal. de méd. vétér. Febr.
50. *Hermann, Th., De la cellule nerveuse normale et de son anatomie pathologique. Thèse de Paris. 1900.
51. Joukowsky, Michel, De l'influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central. Annales de l'institut Pasteur. 14 Jahrg. p. 464.
52. Keraval, P. und Raviat, G., Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington, examen histologique. Arch. de Neurol. II. Serie. Vol. 60. Juni.
53. *Klimow, Ueber die pathol.-anatom. Veränderungen der Nervenzellen der Herzganglien bei Diphtherielähmungen. Ref. Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 375.
54. Köster, G., Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Arch. f. Psych. 33. Bd. 3. H.
55. Ladame, Ch., Le phénomène de la chromatolyse après la resection du nerf pneumogastrique. Nouv. Icon. d. l. Salp. No. 4, 5, 6.

56. **Lener**, Contributo allo studio delle alterazioni del ganglio di Gasser in segnito al taglio del nervo linguale. Annali di Nevrologia. Vol. 18. 5. H.
57. **Lloyd**, R. E., On chromatolysis in Deiter's nucleus after hemisection of the cord. Journ. of Physiol. Vol. 25. No. 3.
58. **Lodato**, G., Sulle alterazioni del ganglio ciliare in segnito al taglio delle sue radici. Arch. di Ottalmologie. Palermo 1900.
59. *Derselbe, Sulle alterazioni della retina consecutive alle estirpazione del ganglio cervicale superiore. Arch. di Ottalmol. Vol. 8. Fasc. 1—2.
60. ***Long** und **Wiki**, Le diagnostic histologique de la rage. Ref. Revue Méd. de la Suisse. Rom. 20. Année. p. 656.
61. **Lugaro**, E., Sindrome uremico simulante un tumore del lobo frontale sinistro. Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 3. S. Kap. Tumoren.
62. Derselbe, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Riv. di Pat. nerv. e ment. No. 4 u. 6.
63. Derselbe, Ref. über die Arbeit von Biervliet. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 5. No. 1.
64. **Marcus**, **Hugo**, Ueber Nervenzellenveränderungen. Zeitschr. f. Heilk. 21. Bd. Heft 4. p. 99.
65. **Marinesco**, Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. C. R. d. l'Acad. des Sc. Paris.
66. Derselbe, Sur les lésions fines de cellules nerveuses corticales. La Presse médic. 2. Juni.
67. Derselbe, Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlauf der Paraplegieen. Deutsche med. Wochenschr. No. 22.
68. *Derselbe, Évolution et involution de la cellule nerveuse. Revue scientifique. 10. Februar.
69. *Derselbe, Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. Ref. Revue Neurol. 8. p. 1125.
70. Derselbe, Du role de la nevroglie dans l'évolution des inflammations et des tumeurs. Revue Neurol. p. 887.
71. *Derselbe, Recherches cytométriques et caryométriques des cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindraxe. Compt. rend. hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences. T. 31. p. 1237.
72. **Martuscelli**, Ricerche sperimentali sui bulbi olfattivi. Arch. ital. di Laringolog. 20. Napoli 1900.
73. ***Maud**, R. **Martin**, Some early pathologic changes in ganglion cells with report of case. Americ. Journ. of Insanity. April.
74. **Meyer**, E., Wesen und Bedeutung der Ganglienzellenveränderungen, insbesondere bei Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. No. 32.
75. Derselbe, Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone. Arch. f. Psych. 33. Bd. 1. H.
76. **Middlemass**, Notes on condition of cortical nerve-cells in three cases of imbecillity. Caledon. med. Journ. Januar.
77. **Mc. Carthy**, Iron infiltration in the ganglion cells. Contribut. from the William Pepper Laboratory of clin. med. Philadelphia 1900.
78. Derselbe, Cellular pigmentation and degeneration following the injection of rattlesnake venom. ibidem.
79. **Modica**, O. und **Alessi**, L., L'azione degli alogeni sugli elementi del sistema nervoso centrale, joduri e bromuri. Riform. med. 16. 1. Bd.
80. ***Modica**, Gli elementi del sistema nervoso centrale nella morte per inibizione cardiaco-respiratoria. Bull. sc. med. Bologna. Anno 71. Serie 7. Vol. 11. Fasc. 5.
81. **Mott**, F., On degeneration of the neuron. Brit. med. Journ. 23. und 30. Juni, 7. und 14. Juli.
82. ***Murawieff**, Die feinsten Veränderungen der Nervenfaser nach Durchschneidung. Ref. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 927.
83. **Nartowski**, M., Ueber den Einfluss der Dyphterietoxine auf die Nervenzellen. Die Zellalteration und ihre Restitution nach Anwendung des Antitoxinserums. Gazeta lekarska. No. 41—42. (Polnisch.)
84. **Nélis**, L'apparition du centrosome pendant le cours de l'infection rabique. Le Névraxe. No. 1.
85. *Derselbe, Étude sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la rage. Arch. de Biol. 1900.
86. **Noc**, **Fernand-Edmond**, Etude anatomique des ganglions nerveux du coeur chez le chien et de leurs modifications dans l'intoxication diphthérique expérimentale aiguë. (Cadoret, G.) Thèse de Bordeaux.

87. Nocard, Sur le diagnostic post-mortem de la rage du chien. (Bull. Acad. Méd.) Paris. No. 16.
88. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arb. a. d. neurolog. Inst. Wien. Bd. 7.
89. Ossipoff, Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux central. Ann. de l'Inst. Pasteur. p. 769.
90. Paoli, G., Sulle lesioni del sistema nervoso centrale nell' avvelenamenta per salicilato di Soda. Riformo med. Bd. 16. Heft 1.
92. Philippe und de Gothard, Méthode de Nissl et cellule nerveuse en pathologie humaine. Sem. méd. 14. Fevr.
93. Pick, A., Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. No. 5.
94. Pirone, Ueber die Veränderungen der Nervenelemente bei verschiedenen Infectionen. Wien. med. Wochenschr. No. 21.
95. *Puglisi-Allegra, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' inanizione. Atti R. Accad. Peloritana. Anno 15.
96. Raimann, E., Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrb. f. Psych. Bd. 19.
97. *Ranschoff, Albert, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem in einem Falle tödtlicher Blasenblutung. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 351.
98. *Riley, W. H., Nerve celles in health and disease. Modern Medicine. Nov. 1899.
99. Rybakoff, O., Documents expérimentales pour servir à l'étude des paralysies saturnines. Moskau. 1899. (Russisch. Referat in Revue neurolog. 15. Juli.)
100. Sano, Un cas de rage humaine suivi d'autopsie. Journ. de Neurologie. No. 21.
101. *Derselbe, Lésions anatomo-pathologiques de la rage chez l'homme. Annales. Soc. méd. chir. Anvers. März-April.
102. Derselbe, Contribution à l'etude de la pathologie de la cellule pyramidale. Journ. d. Neurol. No. 12.
103. Sfameni, A., Indagini sperimentali sulle lesioni anatomo-istologico del sistema nervoso in segnito all'avvelenamento da curaro. — Ann. di Freniat. Vol. 10. Fasc. 2.
104. Sotow, A. D., Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29. p. 177.
105. Soukhanoff, S., Sur l'état variqueux des dendrites corticales. Arch. d. Neurol. 2. J. Bd. 9. No. 52.
106. Spiller, W. (W. Keen u. Spiller), Peripheral resection of fifth nerve. The journal of the americal medical association. 28. April. 1900.
107. Derselbe, The pathological changes in the neurone in nervous disease. The Journ. of nerv. and ment. dis. 9.
108. Derselbe, Pathological report on two of the Gasserian ganglia removed by Dr. Cushing. The Journ. of the americ. med. Assoc. 5. Mai. 1900.
109. Stefanowska, Etude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue. Revue de Neurol. No. 10.
110. Dieselbe, Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther. Trav. de l'Inst. Solvay. 3. Fasc. 3.
111. Dieselbe, Action de l'éther sur les cellules cérébrales. Journ. d. Neurol. No. 6 u. Ann. d. l. Soc. belge de Neurologie.
112. Dieselbe, Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses. Trav. de l'Inst. Solvay. 3. Fasc. 3.
113. *Dieselbe, Diversité de resistance des différents territoires cérébraux vis-à-vis du traumatisme et de l'intoxication. Trav. de l'Inst. Solvay. 3.
114. Trétorp, A propos des lésions anatomo-pathologiques de la rage. Annales Soc. méd. chir. Anvers. März-April.
115. *Tuckett, Joor, Note on the regeneration of the vagus nerve. Journ. of Physiol. Vol. 25.
116. Turner, J, Some pathological changes, met with in the great nerve cells of the insane. The Journ. of ment. sc. Bd. 46. Oct. Ref. Brit. med. Journ. p. 350.
117. Uhlenhuth u. Westphal, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. S.-A. Klin. Jahrb. Bd. 8.
118. *Vallée, Sur l'anatomie pathologique et le diagnostic rapide de la rage. 1900.
119. Wappenschmitt, O., Ueber Landry'sche Paralyse. In.-Dissert. München.
120. Warrington, W. B., The condition of the cells in the spinal cord after various nervous lesions. Brit. Med. Journ. No. 2073. 22. Sept. 1900.

121. *Derselbe, Further observations on the structural alterations in the cells of the spinal cord following various nerve lesions. 2 Fig. Journ. of Physiol. Vol. 25. No. 6. S. 462—467.
122. Weiss, G., Sur la régénération des nerfs écrasés dans un point. C. R. d. l. Soc. de Biol. 16. Juni.
123. Derselbe, Le cylindre-axe pendant la dégénération des nerfs sectionnés. Revue neurol. Bd. 8. No. 23.
124. Weiss, Hugo, Ueber diffuse Sklerose des Hirns u. Rückenmarks. (Arbeit a. d. neurol. Institut zu Wien. Heft 7.)
125. Withehead, A study of the action of gelsemium upon the nucles of the motor cerebral nerves. New York med. Journ. Vol. 72. No. 7.
126. *Wright, Hamilton, The action of ether and chloroform on the neurons of rabbits and dogs. Journ. of Physiol. Bd. 26. S. 30. Ref. neurol. Centralbl. 1900. p. 514.

I. Nervenzellen.

Bereits in den früheren Berichten haben wir betont, dass die Lehre von den specifischen Nervenzellenveränderungen immer mehr Einschränkungen erfährt.

So hat **Marcus** (64) eine grössere Reihe von Controllversuchen meist an Meerschweinchen unternommen, um die Angaben der zahlreichen vorliegenden Untersuchungen einer kritischen Beleuchtung zu unterziehen. Er beschäftigte sich mit den Veränderungen bei den bacteriellen Intoxicationen durch Tetanus-, Botulismus-, Diphtherie-, Milzbrand- und Pyoceaneustoxin, ferner bei der Lyssa (Strassenwuth und Virus fixe), bei Erstickung, Hunger, erhöhter Temperatur und endlich nach Nervenexcision; dabei wurde auch meist getrachtet, dieselbe Schädigung bei acutem und bei chronischem Verlauf zu beobachten. Er beschränkte sich auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks, zu dessen Härtung er theils Formol (4pCt.), theils Alkohol verwendete. Schon an den normalen Zellen macht sich bei Formolhärtung im Gegensatze zu den Alkoholpräparaten eine auffällige Chromophylie bemerkbar; sind ausgesprochene Zellveränderungen da, so ist bei den Alkoholzellen stets ein mehr oder minder grobkörniger Typus der chromatischen Substanz vorhanden, während diese bei Formolhärtung exquisit fädig-netzig angeordnet ist. Zellveränderungen lassen sich auch meist viel frühzeitiger bei der Härtung in Formol nachweisen, so dass dieses ein feineres Reagens auf solche Alterationen darstellt als Alkohol. Die verschiedenen Veränderungen an den Nervenzellen fanden sich stets in nahezu gleicher Weise bei den mannigfaltigsten Allgemeinschädigungen, sodass ihnen entschieden jeder specifische Charakter fehlt; es giebt nur einen Typus der Formol- und einen der Alkolholhärtung. Die Veränderungen in den Vorderhornzellen sind also nicht als Folgen chemischer Processe anzusehen, die die Ganglienzellen angreifen, sondern sie stellen einfach den Ausdruck einer physikalischen Veränderung des Gewebes dar. Den meisten Kriterien für eine Alteration der Zelle, z. B. Chromophylie, Schwellen oder Abbrechen der Fortsätze u. A., kann Marcus keine pathologische Bedeutung beimessen; Auftreten von Vacuolen bei einer Behandlung, wo normaler Weise keine vorhanden zu sein pflegen, ist als Zeichen abnormen Wasserreichthums des Gewebes aufzufassen, muss aber als solches keineswegs den Ausdruck eines pathologischen Verhaltens der Zelle bilden. Von den sämmtlichen Kern- und Kernkörperchenveränderungen ist lediglich ein stark verkleinerter, intensiv gefärbter runder Kern ein sicheres Zeichen einer Zellläsion.

Mit verschiedenartigen Alterationen der Rindenzelle macht uns wieder **Marinesco** (66) bekannt. So hat er beispielsweise in einer Anzahl von encephalitischen Gehirnen einen Zustand der Pyramidenzellen angetroffen, den er partielle oder superficielle Coagulation mit Körnchenbildung nennt. Die Zellcontur ist ungleichmässig, angefressen und der Zelle sowie den Fortsätzen liegen unregelmässige oder rundliche, mit Methylenblau tief gefärbte Körnchen an, welche meist die Grösse von Mikrokokken haben, aber auch grösser sein können. Er meint, dass sie durch eine Desorganisation der oberflächlichen Zellschichten enstanden seien und zwar in Folge einer Ernährungsstörung. Es giebt auch eine einfache Coagulation, bei welcher z. B. ein dunkles Band von der Kernoberfläche weit in einen Fortsatz hinein verfolgt werden kann. — Die Homogenisation des Kernes lässt 2 Stadien unterscheiden. Im ersten ist er angeschwollen, verschieden gestaltet und färbt sich in gleichmässiger Weise und zwar sowohl mit basischen als mit sauren Farbstoffen; im zweiten Stadium erfolgt die Retraction, Atrophie. — Eingehend befasst er sich weiterhin mit den Veränderungen der Cortexzellen in der Pellagra und endlich mit dem Auftreten von Phagocyten oder Neuronophagen. Er hält bekanntlich diese um und in den pathologischen Nervenzellen aufzufindenden Rundzellen für Abkömmlinge der Neuroglia. Er stellt sich ferner vor, dass das Ernährungsgleichgewicht zwischen den verschiedenen Elementen des Nervensystems durch die Secretion gewisser toxischer Substanzen aufrecht erhalten bleibe, welche sich in den Nervenzellen bilden; diese Substanzen verhindern eine excessive Wucherung der Neurogliazellen, denen besonders starke nutritive Kräfte zukommen. Sobald die Nervenzelle erkrankt, fehlen diese Stoffe und damit mangelt auch jener hemmende. Einfluss für die Ernährung und das Wachsthum des Stützgewebes. Schliesslich betont Marinesco abermals den von ihm aufgestellten Unterschied zwischen primärer und secundärer Zelldegeneration, indem er auf gewisse Beziehungen zwischen letzterer und der embryonalen Entwicklung der Nervenzellen hinweist. Die eben erwähnte Auffassung der Phagocytose bei den Ganglienzellen findet auch von anderer Seite Besprechung, so z. B. von Ossipow (vergl. Botulismus), dann von de Buck und de Moor und von Crocq.

Bezüglich der Phagocytose oder Neuronophagie kommen **de Buck** und **de Moor** (13) zu dem Schlusse, dass die Nervenzellen auch ohne eine solche schwinden können. Die Anwesenheit von Leucocyten ist viel mehr der Ausdruck einer Stase, einer Entzündung, als einer Neuronophagie; die Elemente der Neuroglia und die Fibroplasten können zwar bis zu einem gewissen Grade die Rolle von Neuronophagen übernehmen, ihre Hauptaufgabe ist aber die Narbenbildung.

Crocy (24), der sich mit dem gleichen Gegenstand beschäftigt, weist auf die Analogie der Neuronophagie mit der Phagocytose hin; beide stellen eine Reactionserscheinung dar zur Vertheidigung des Organismus gegen schädigende Agentien; daher darf man wohl annehmen, dass nur vorher erkrankte Nervenzellen angegriffen werden.

Auf eine anscheinend besondere Degenerationsform der Nervenzellen macht **Mc Carthy** (77) aufmerksam. In der Umgebung eines Tumors der Hirnrinde an einem erkrankten Gefässe fand er nämlich Ganglienzellen, die mit abgebrochenen Fortsätzen bei Weigert'scher Hämatoxylinfärbung schwarz wurden, und bei denen er gleich Weber (vgl. den Bericht pro 1898 S. 219) Eiseninfiltration annimmt, ohne auf eine näher liegende Verkalkung Rücksicht zu nehmen. Ebenfalls eine Eiseninfiltra-

tion vermuthet **Mc Carthy** (78) in den Purkinje'schen Zellen eines Kaninchens, welches mit dem Gifte der Klapperschlange vergiftet worden war und Rollbewegungen ausführte. Die Zellen zeigten Zerfall der färbbaren Schollen, Verlagerung des Kernes und behielten bei Weigertfärbung die dunkle Farbe auffallend fest zurück (was bekanntlich häufig der Fall ist).

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich wieder mit dem Verhalten der Nervenzellen bei toxischen und infectiösen Einwirkungen. Unter dem Einflusse von salycilsaurem Natron beobachtete **Paoli** (90) Anschwellung der Nervenzellen und Chromatolyse, welche Veränderungen nach einiger Zeit wieder zurückgingen.

Nach chronischer Bleivergiftung an Kaninchen und Meerschweinchen werden nach **Rybakoff** (99) in erster Linie die Vorderhornzellen und zwar besonders des Lendenmarkes und erst bedeutend später die Nervenzellen anderer Regionen ergriffen. In einer Minderzahl der Fälle waren auch gleichzeitig die peripheren Nerven primär geschädigt; besonders in den sehr langsam verlaufenden Fällen war die Nervendegeneration eine secundäre in Folge der Erkrankung der Vorderhornzellen.

Modica und **Alessi** (79) haben chronische Vergiftungen mit Jod und Bromsalzen erzeugt und gewisse Veränderungen an den Nervenzellen gefunden, welche für die verschiedenen gewählten Salze gleich waren, nämlich die allgemeinen Intoxicationsveränderungen. Nur bezüglich der Intensität konnten Differenzen aufgefunden werden. Besonders deutlich beim Bromkalium war zu erkennen, dass diese Schädigungen der Nervenzellen theils reparabler, theils irreparabler Natur sind.

Nach acuter Vergiftung mit Fluidextract von Gelsemium fand **Whitehead** (125) die Zellen der motorischen Bulbärkerne, besonders des Trigeminus, im Zustande der initialen Chromatolyse, Vergrösserung der Nisslkörperchen, deren Conturen undeutlich werden. Nach subacuter oder chronischer Vergiftung liegen einzelne auffallend grosse Nisslkörper um den Kern herum, im Bereiche der übrigen Zellen sind feine Granula zerstreut.

Die Wirkungen des Wurstgiftes wurden besonders gründlich von **Ossipoff** (89) studiert; die verschiedenen Thierspecies (Meerschweinchen, Katze, Affe) verhalten sich übrigens dem Gifte gegenüber nicht ganz gleich. Am meisten wird die graue Substanz des Rückenmarkes (besonders Vorderhorn und mittlerer Theil, weniger Hinterhorn) ergriffen; dann folgen der Bulbus, das Kleinhirn und die Grosshirnrinde. Die Zellveränderungen beginnen mit einer Anschwellung der Schollen, später kommt es zu einer an der Peripherie beginnenden Chromatolyse, die Fortsätze werden unregelmässig, verschwinden, der Zellcontur zeigt mitunter sehr tiefe Einkerbungen, Vacuolen treten auf, endlich zerfällt die Zelle gänzlich. Aber auch am Kerne zeigen sich Veränderungen, wenigstens im Rückenmark; er wird dunkler, zieht sich um das angeschwollene Kernkörperchen zusammen, rückt an die Peripherie und ist endlich nicht mehr zu erkennen. Eine sehr bedeutende Rolle im Botulismus kommt der Phagocytose beim Zugrundegehen der Nervenzellen zu. Entgegen der Anschauung von Marinesco sind hierbei die Leutocyten von grosser Bedeutung, wenn auch eine Betheiligung der Neurogliazellen nicht geleugnet werden kann. — Diese Veränderungen der Nervenzellen sind aber alle nicht für den Botulismus specifisch und unterscheiden sich in nichts von denen, wie sie andere Toxine (Tetanus, Diphterie) erzeugen.

A. Sfameni (103) untersuchte die Veränderungen des Nervensystems bei der acuten und der chronischen Curarevergiftung. Bei der chronischen Vergiftung betreffen die Veränderungen am meisten die Rückenmarkszellen und progressiv weniger die Hirnrindenzellen, die Purkinjeschen Zellen, die Zellen der bulbären Kerne. Man beobachtet Abblassung und Zerfall der chromatischen Schollen, Vacuolisirung des Protoplasmas, Veränderungen bis zum Schwund der Kerne. Bei der acuten Vergiftung scheinen die chromatischen Schollen vergrössert und vermehrt, die Randzone der Zelle bietet bisweilen Vacuolen; der Kern wird blasiger als in der Norm und das Kernnetz stellenweise zerrissen. Die Spinalganglienzellen, die centralen und die peripherischen Nervenfasern, die Nervenendigungen bieten sowohl in der chronischen wie in der acuten Vergiftung keine Veränderungen dar. (*E. Lugaro.*)

Joukowsky (51) hat in Professor Melchnikoff's Laboratorium mit Meerschweinchen, welche mit getrocknetem Tetanusgift behandelt wurden, experimentirt. Die angewandten Dosen schwankten zwischen 0,005 bis 0,1 mlgr., so dass er acute und chronische Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Nissl'sche Methode wurde bei allen Fällen zur Untersuchung der Rückenmarkszellen angewandt. Er fand in diesen und bei einem gewissen Vergiftungsgrad, auch in denen des Kleinhirns, Veränderungen, die aber so verschieden waren, dass man sie nicht als charakteristische für diese Art Vergiftung bezeichnen konnte. Die Zellen der vorderen Gruppe des Vorderhorns und diejenigen, welche den Centralcanal umgeben, fand er oft von mononucleären Wanderzellen begrenzt, und dass letztere auch in das Protoplasma der Nervenzellen eingedrungen waren. Er erklärt dieses Phänomen als Ausdruck der mononucleären Phagocytose des Nervengewebes, welche sich durch den Einfluss des Giftes auf die Nervenzelle entwickelt. (*Steiner-Bukarest.*)

Durch Nissl's Untersuchungsmethode constatirte **Sotow** (104) bei 5 Kindern, welche an Tuberculosis miliaris, bei einem, welches an Meningitis tuberculosa, und bei einem, welches während der Geburt an Craniotomie zu Grunde gegangen war, Veränderungen der automatischen Herzganglien. Deren Zellen verändern ihre Grösse und Gestalt, verschwinden sogar stellenweise ganz, bindegewebigen Elementen Platz machend. Die Nissl'schen Granula zeigen keine bestimmte Anordnung. Die Keime verlieren bisweilen ihre Conturen ganz und nähern sich der Peripherie. Das die Zellen umgebende Gewebe erleidet gleichfalls Veränderungen. Auf Grund dieser gewonnenen Resultate will Verf. bis zu einem gewissen Grade, ausser bei der Erkrankung des Nerv. vagus, das bisweilen plötzliche Eintreten des Todes bei an Tuberculose leidenden Kindern erklären. (*Steiner-Bukarest.*)

Bei Personen, welche an frischer Peritonitis gestorben sind, fand **Askanazy** (2) den Plexus myentericus Auerbach's, manchmal auch den Meissner'schen Plexus in einem mehr oder minder weiten Spaltraum, der wohl auf eine Lymphstauung zurückzuführen ist. Durch den Druck der gestauten Lymphe und eine damit wahrscheinlich verbundene chemische Beeinflussung erfahren die Ganglienzellen der Darmwand häufig deutliche Veränderungen, die als Ursache der bei frischer Peritonitis zu beobachtenden Darmparalyse angesehen werden können. Es treten in den Zellen spärliche oder zahlreichere kleine Vacuolen auf; manchmal findet sich auch ein unregelmässig, zackig begrenzter, abnorm dunkel gefärbter Kern.

Pirone (94) findet, dass der Typhusbacillus die intensivste Wirkung auf das Nervensystem ausübt, eine geringere der Streptococcus, am wenigsten das Bacterium coli. Dabei kann man aber nicht von specifischen Veränderungen sprechen, immer zeigten sich auch alle Charactere der Möglichkeit einer Wiederherstellung. Ob Verkleinerung oder Vergrösserung der Nisslkörperchen als pathologisch anzusehen ist, kann zweifelhaft sein, man müsse demnach die einzelnen in den Zellen gefundenen Veränderungen in ihren Beziehungen zu einander schildern, um ihren wahren Werth würdigen zu lernen.

Nartowski (83) hat den Einfluss der Diphtherietoxine auf die Nervenzellen und die Restitution der letzteren nach Anwendung des Antitoxinserums mittelst der Nissl'schen Methode studirt und kam dabei zu folgenden Schlussfolgungen. (0,3 ccm. des Diphtheriegiftes war im Stande, das Kaninchen während 35—48 Stunden zu tödten.) Nach Anwendung der tödtlichen Dosen konnten deutliche Zellveränderungen (Vorderhornzellen) bereits nach einigen Stunden constatirt werden, und zwar in Form vom Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, zahlreichen Vacuolen, verwaschenen Conturen des Kerns. Wenn das Thier überlebt, so treten nach einigen Tagen ausser diesen Zellalterationen noch andere ein (Schwund sowohl der Protoplasmafortsätze, wie auch der Kernmembran und der Kernkörperchen.) Die zweite Versuchsreihe (Anwendung des Antitoxinserums 9 Stunden nach vorheriger Vergiftung) zeigte die völlige Restitutionsfähigkeit der Vorderhornzellen unter dem Einfluss des Antitoxins. (*Edward Flatau.*)

Ciaglinski (19) hat in 24 Fällen (Typhus abdominalis, Tuberculosis, Erysipelas, Septicaemia, Pyaemia, Tabes, Tetanie, Diabetes, Combustio, Gangraena pedum, Nephritis) die Nervenzellen mittelst der Nissl'schen Methode untersucht, wobei er sich der v. Lenhossek'schen Sublimatlösung resp. Sublimat- mit Pikrinsäurelösung bediente. Verf. bespricht eingehend die bisher erlangten Resultate im Gebiete der normalen Structur und der pathologischen Alterationen der Nervenzellen und berichtet über seine eigenen Untersuchungen. So fand Verf. in einem Fall von Verbrennung und in einem von Tuberculose diejenigen Vorderhornzellenveränderungen, welche man bei Amputationen und Verletzung der peripherischen Nerven findet. Im Falle von Verbrennung könnte die dabei stattgefundene Läsion der sensiblen Nerven secundär zur Alteration der Vorderhornzellen geführt haben. Im Fall von Tuberculose konnte man an Degeneration der peripherischen gemischten Nerven denken. Es ist aber auch möglich, dass die Erkrankungen der Vorderhornzellen bei Tuberculose toxischer Natur seien im Sinne der experimentellen Arbeiten mit Tuberkelinfektion, welche Hammer am Thiere angestellt hat. Ferner fand Verf. in den Spinalganglienzellen eines Diabetikers vergrösserte Nissl'sche Zellkörperchen und glasiges Aussehen der Zwischensubstanz (diese letztere — ebenfalls bei Tuberculose in Vorderhornzellen). Es sei möglich, dass man dabei mit einer ödematösen Schwellung der Nervenzellen zu thun hat. Eine zweite erwähnenswerthe Zellalteration wäre die Vacuolenbildung im Zellinneren. Verf. geht kritisch vor und weist auf die Möglichkeit einer artificiellen Vacuolenentstehung hin, meint aber in 2 Fällen sichere Alteration in Form von Vacuolen constatirt zu haben, nämlich in Vorderhornzellen eines Falles von schwerer Tuberculose und in Spinalganglienzellen eines Falles von Diabetes. Es ist möglich, dass die Vacuolen durch Schwellung des Zellprotoplasmas und das dadurch entstehende Auseinanderreissen der normalen Spalten bedingt werden.

Verf. fand ferner in den Vorderhornzellen junger, an Typhus verstorbenen Individuen sehr grosse Anhäufungen von gelbem Pigment (die Nissl'schen Zellkörperchen waren dabei trotz hoher Temperatur 39—40, normal). Verf. meint, dass man dieser übergrossen Pigmentansammlung eine pathologische Rolle zuschreiben muss. (*Edward Flatau.*)

Ausgehend von den Versuchen von Biedl und Kraus, welche fanden, dass nach subduraler Injection von taurocholsaurem Natron bei Kaninchen heftige Krämpfe eintreten, wiederholte **Weiss** (124) diese Experimente in der Erwartung, Veränderungen an den Nervenzellen der Hirnrinde, der Stammganglien und der Medulla oblongata auffinden zu können. In keinem einzigen Falle waren aber Veränderungen irgend welcher Art nachzuweisen. Ebensowenig konnte er in einem Falle von diffuser Sklerose des Hirns und Rückenmarkes Alterationen der Nervenzellen sehen, welche als Substrat für die allgemeinen Spasmen hätten gelten können.

In einem Falle von Lepra tuberoso-anaesthetica fanden **Uhlenhuth und Westphal** (117) im Inneren von Spinalganglienzellen Leprabacillen; manche Zellen erscheinen mit den Bacillen vollgepropft; häufig liegen sie mit Vorliebe im Pigment. Dabei können die Zellen ein ganz normales Aussehen darbieten. In den Ganglienzellen des Centralnervensystems fanden sich keine Bacillen. Bei dieser Gelegenheit machen die Autoren die sehr richtige Bemerkung, dass gerade an den Spinalganglienzellen wiederholt Befunde als krankhaft angesehen und beschrieben worden sind, die noch völlig in die Breite des Normalen fallen.

França (38) hat in 11 Fällen das Nervensystem von Pestkranken (aus der Epidemie in Porto) untersucht. Nur 3 mal konnte der Pestbacillus im Nervensystem nicht gefunden wurden, zumeist allerdings im Blute, manchmal bis zur Thrombenbildung. Kleine Häufchen von Bacillen finden sich besonders in der weissen Substanz des Rückenmarks. Bei einem Kinde waren sie in den adventitiellen Lymphscheiden vorhanden und in einem innerhalb zweier Tage verlaufenden Falle auch im Innern der Pyramidenzellen. — Die sonstigen Zellveränderungen waren auch ausgesprochener in der Rinde des Gross- und Kleinhirns als im Rückenmark, die Zellen erschienen mitunter sehr geschwellt, die Nissl-Körperchen auch entweder vergrössert oder aber meist im Zustand der Desintegration. Manche Zellen zeigen Vacuolen oder den état spirémateux. Auch der Kern war mitunter vergrössert oder aber verkleinert, intensiv gefärbt, das Kernkörperchen erschien manchmal auffallend blass.

In einem Falle von Landry'scher Paralyse, den **Wappenschmitt** (119) untersuchte, fanden sich die peripheren Nerven normal, hingegen waren die Vorderhornzellen und die der Clarke'schen Säulen — nach aufwärts in abnehmender Intensität und Menge — degenerirt; Zerfall der Granula, vom Centrum ausgehende Chromatolyse, verschiedene Tingirbarkeit der Kerne, Faltungen der Kernmembran. Verschwinden des Kernes. Hyaline Thromben im Rückenmark, sowie der Befund an den anderen Organen lassen den Prozess auf eine Infection resp. Intoxication zurückführen.

Angiolella (1) sieht die Toxine des Urins als die Ursache der Störungen der Nervenfunction bei Erregungs- und Depressionszuständen an. Er injicirte Kaninchen den Urin von manischen oder melancholischen Kranken und glaubt, dass die Veränderungen an den Nervenzellen, welche er bei seinen Thieren fand, denen analog seien, welche sich bei Menschen in Aufregungs- oder Depressionszuständen finden müssten. Nach Injection des Urins melancholischer Kranken fanden sich Ver-

änderungen im ganzen Nervensystem, besonders häufig atrophische, nekrotische Zellfortsätze, während durch den Urin manischer Personen vorzüglich die Rindenzellen alterirt erschienen (Mangel an färbbarer Substanz).

Die Frage nach den Veränderungen, welche nach Einwirkung des der Lyssa eigenthümlichen Giftes im Centralnervensystem angetroffen werden, hat in diesem Jahre zu zahlreichen Arbeiten und zu lebhafter Discussion Veranlassung gegeben.

Babes hatte grossen Werth auf seine perivasculären und namentlich pericellulären Zellanhäufungen, Lyssaknötchen, Nodules oder Tubercules rabiques, gelegt. Bereits im vorigen Jahre, ausführlicher heuer, haben **van Gehuchten** und **Nelis** (40) darauf aufmerksam gemacht, dass die Wirkungen des Wuthgiftes sich am ausgesprochensten an den cerebrospinalen Ganglien (in erster Linie an dem Ganglion nodosum vagi), weit mehr auch an den Sympathicusganglien bemerkbar machen; gerade in dieser Localisation liege das Charakteristische für diese Vergiftung. Es handelt sich daher hauptsächlich um endotheliale Wucherungen der Kapselzellen, wodurch die Ganglienzellen nach und nach zu Grunde gehen. Daneben findet man zwar auch primäre Zellenveränderungen, wie Chromatolyse, Hyperchromasie des Kernes, Vergrösserung des Nucleolus, doch sind diese letzteren keineswegs charakteristisch für die Wuth.

Auch **Hébrand** (49) glaubt, auf die Untersuchung von 18 Fällen hin, sich dahin aussprechen zu können, dass capsuläre Wucherung am Ganglion nodosum genüge, einen Hund als mit Wuth behaftet zu erklären.

Degive (25a) hält eine solche Annahme zwar nicht für absolut sicher, aber doch schon im Interesse der öffentlichen Sicherheit für berechtigt.

Babes (5) vertheidigt namentlich van Gehuchten und Nelis gegenüber seine Anschauung, wonach die Lyssaknötchen in der Medulla spinalis und oblongata ein sichereres Criterium für die Wuth abgeben sollten, als die Wucherungen in den Cerebrospinalganglien, während **van Gehuchten** (45) neuerlich alle cellulären und vasculären Veränderungen mit Ausnahme der beschriebenen endothelialen Wucherungen in den Ganglien für bedeutungslos erklärt. Er muss aber zugestehen, wie dies auch **Nocard** (87) behauptet, dass das Fehlen dieser Veränderungen noch keinen sicheren Beweis gegen die Wuthkrankheit des Thieres abgebe. Ja in einer weiteren Arbeit geben **van Gehuchten** und **Nelis** (41) sogar zu, dass nur das Virus des rues im Stande sei, diese endothelialen Wucherungen zu erzeugen. Nach Inoculation des Virus fixe finde man entweder gar keine oder höchstens die primären Zellveränderungen im geringen Grade.

Sano (100) konnte nun allerdings bei einer an Lyssa gestorbenen Frau die von van Gehuchten und Nelis hervorgehobenen Veränderungen höchstens angedeutet finden und will auch die Unterscheidung zwischen den beiden Virusarten nicht gelten lassen.

Tretorp (114) wirft die Frage auf, ob man in der Neubildung von Zellen um die Ganglienzellen nicht eine Art Schutzreaction des Organismus, eine Phagocytose der unbekannten Lyssamikroben erblicken dürfe. Diese Reaction könnte dann bei den in der Freiheit lebenden Thieren lebhafter sein, als bei den durch den Laboratoriumsaufenthalt geschwächten.

Uebrigens bemerkt auch **van Gehuchten** (44) abermals, dass die Veränderungen in den Cerebrospinalganglien bloss bei der natürlichen Hundswuth sicher vorhanden sind, dass aber die experimentelle Inoculation von Virus des rues nur inconstante Resultate liefere; sie können zwar sehr ausgesprochen sein, aber auch gänzlich fehlen, wie in der Vergiftung durch Virus fixe.

Hébrand (48) formulirt dann später seine Anschauung auf Grund einer Reihe neuer Untersuchungen dahin, dass man volles Recht habe, sobald sich die von van Gehuchten und Nelis angegebenen Veränderungen vorfinden, die Diagnose auf Wuth zu stellen, dass aber Fehlen dieser Erscheinungen allerdings noch keinen sicheren Beweis gegen Wuth abgebe.

Nun kann aber **Crocq** (23) weder die Lyssaknötchen von Babes, noch die endothelialen Wucherungen in den Spinalganglien als ganz specifisch für Lyssa ansehen. Die früher als charakteristisch dafür betrachteten Veränderungen sind nur der Ausdruck einer Entzündung und einer subcutanen Infection; die von van Gehuchten und Nelis angegebenen Zellwucherungen konnte er fast in der gleichen Deutlichkeit auch bei einem an Croup verstorbenen Kinde wiederfinden. — Immerhin ist das Bild eines Ganglion nodosum vagi bei Rabies so eigenthümlich und auffallend, dass man es in zweifelhaften Fällen als das einfachste und sicherste Erkennungszeichen für einen wuthkranken Hund verwenden kann. Das Vorhandensein dieser Läsion macht die Wuthkrankheit sehr wahrscheinlich, ihr Fehlen genügt nicht, um die Wuth auszuschliessen.

Später kommt **van Gehuchten** (43) abermals ausführlich auf diese Frage zurück; er betont nachdrücklich den diagnostischen Werth der Veränderungen in den Ganglien, ohne deshalb den Knötchen von Babes im Bulbus ihre Bedeutung abzusprechen und schlägt vor, in zweifelhaften Fällen nach beiden zu suchen.

Das Centrosoma, welches nach **Nelis** (84) in den Nervenzellen der Säugethiere für gewöhnlich nicht sichtbar zu machen ist, tritt bei Hundswuthvergiftung in den Spinalganglien der Hunde und Kaninchen auf. Es bleibt aber im weiteren Verlauf nicht unthätig; es scheint sich vielmehr zu theilen, und die beiden Centrosomen wandern nach verschiedenen Seiten.

An Mäusen, welche in verschiedenem Grade der Aethereinwirkung ausgesetzt waren, konnte **Stefanowska** (110) mittelst der Silbermethode immer Veränderungen an den Dendriten und Axonen vieler Nervenzellen nachweisen. In der Grosshirnrinde treten sie herdweise auf, so besonders im Lobus olfactorius temporalis und in der Molecularschichte aller Regionen, der übrige grössere Theil der Hirnrinde bleibt frei; am stärksten leiden die Zellen des Thalamus (mit Ausnahme des Nucleus lateralis) und der Vierhügel und des Bulbus, während die des Corpus striatum frei bleiben. Mit dem Schwinden der Seitenstacheln treten die bekannten Varicositäten meistens, aber nicht immer, auf. Nach und nach gehen diese Veränderungen wieder zurück, aber so langsam, dass die Dendriten frühestens erst nach einigen Tagen wieder ihr normales Aussehen erreicht haben. Charakteristisch für die Aethereinwirkung ist auch, dass die Granulationen an den Dendriten häufig sehr zart sind, sodass die Hirnrinde bei schwacher Vergrösserung an den betreffenden Stellen wie mit feinem Staub bedeckt aussieht.

In einer weiteren Arbeit giebt **Stefanowska** (111) Aufschluss über das Zustandekommen dieser Varicositäten an Dendriten. Im ersten

Stadium schwinden die normaler Weise vorhandenen stachligen Anhänge, die Dendriten werden glatt, dann zerfallen sie in eine Succession (bei Silberfärbung) gleicher, kurzer, dunkler und heller Abschnitte, im dritten Stadium wandeln sich dann die dunklen Theile zu rundlichen, feinen Tröpfchen um, aus welchen endlich die grösseren Tropfen (état moniliforme) entstehen; diese Bildungen sind auf eine Art Liquefaction des Protoplasmas unter dem Einfluss solcher Agentien (z. B. Aether), welche die normale Lebensthätigkeit der Nervenzellen stören, zurückzuführen. Auf das kurz vorher erwähnte ungleiche Verhalten der verschiedenen Theile des Gehirns der Aetherwirkung gegenüber kommt **Stefanowska** (112) noch einmal zurück; sie zeigt, dass auch nach rascher Decapitation die Nervenzellen gewisser Gegenden in ähnlicher Weise wie nach Aethernarcose sich verändern und zwar sind auch wieder die hinteren unteren Theile des Zwischenhirns und das Mittelhirn am meisten, der Nucleus lateralis thalami und der Streifenhügel am wenigsten betroffen.

Soukhanoff (105) giebt neben einer vollständigen Litteraturübersicht eine zusammenfassende Darstellung seiner bisherigen Arbeiten über das Verhalten der Dendriten bei Silberfärbung (vgl. insbs. diesen Ber. 1898, S. 219, 1899, S. 184). Bei Vergiftungen stellt sich der varicöse Zustand der Dendriten niemals, mit Ausnahme des Trionals, gleich, sondern erst im Verlaufe von einigen Tagen ein. In der Hirnrinde des Menschen entspricht ein solches Verhalten (bei Geisteskrankheiten) der Demenz und fehlt bei Psychoneurosen.

Gegenüber den immer wiederkehrenden Angaben von specifischen Nervenzellenveränderungen bei Geisteskranken kann **E. Meyer** (74) in einer kurzen vorläufigen Mittheilung sich dahin aussprechen, dass man nicht bei allen Psychosen, nicht einmal bei allen acuten und unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufenden Fällen, Ganglienzellenveränderungen wesentlicher Art findet. Soweit man aber solche antrifft, zeigen sie in weitaus den meisten Fällen dieselbe Form, die man in so vielfachen, ganz verschiedenartigen Erkrankungen festgestellt hat; die Ganglienzellenveränderungen bei Psychosen unterscheiden sich also in nichts von den bei den verschiedensten aetiologischen Momenten andrer Art gefundenen, und es lassen sich specifische Zellenveränderungen bei den Geisteskrankheiten nicht nachweisen.

Die positiven Befunde, über welche die folgenden Arbeiten berichten, stehen aber dabei nicht oder nur sehr wenig in Widerspruch zu den Thesen E. Meyer's.

Turner (116) berichtet über eine Anzahl verschiedener Veränderungen, die er bei Geisteskranken an den grossen Rindenpyramiden fand: 1. In Fällen von acuter Demenz und Imbecillität trifft man Bilder von secundärer Zelldegeneration (Reaction à distance) und gleichzeitig Marchidegeneration in den Pyramidenseitensträngen, besonders im Lendenmark. 2. Auch ohne Fieber können Veränderungen an den Nervenzellen angetroffen werden, die sonst als characteristisch für hohe Temperaturen angesehen wurden, mit Fragilität der Fortsätze. 3. Bei acutem Delirium erscheinen die Zellen frisch, ziemlich normal, aber an Schnittpräparaten schrumpfen sie, wahrscheinlich durch die Einwirkung des Alcohols, stark. Ueberhaupt giebt die frische Untersuchung häufig eine wichtige Controlle für etwaige Kunstproducte durch die Härtung ab. Endlich wird auf eigenthümliche seitliche Excrescenzen der Zellen aufmerksam gemacht, welche Pigment führen.

In der Hirnrinde eines mit pellagrösem Irrsinn Behafteten fand **Grimaldi** (46) an den Nervenzellen Veränderungen, die sich mit verschiedenen Methoden nachweisen liessen. Wenn die Nisslfärbung auch häufig undeutliche, verschwommene Kernconturen zeigte, so konnte aber mittels des Heidenhain'schen Eisenhämatoxylins doch nachgewiesen werden, dass es sich um einen Irrthum handle und alle Kerne thatsächlich scharf begrenzt waren. Mittelst der Silberimprägnation konnten zahlreiche fragmentirte Zellen gefunden werden; die einzelnen Bruchstücke zeigen die Tendenz, sich gegen den Zellkörper hin zu lagern gleichsam als ob er ein Gravidationscentrum darstellen würde. Uebrigens sind die vorgefundenen Zellenveränderungen durchaus nicht characteristisch für die Pellagra, sondern nur der Ausdruck einer toxischen Schädigung der Hirnrinde überhaupt.

In 2 Fällen von epileptischer und in einem Falle von einfacher Imbecillität fand **Middlemass** (76) die Zellen der zweiten Grosshirnschichte (zweimal auch die der dritten Schicht) in einem Zustande gehemmter Entwicklung.

In 4 Fällen von acuter Verworrenheit glaubt **Camia** (18), mangels jedes anderen hinweisenden Obductionsbefundes, eine allgemeine Intoxication oder Infection als Todesursache annehmen und die gefundenen Veränderungen an den Nervenzellen des gesammten Nervensystems darauf zurückführen zu müssen; und zwar ergaben sich, namentlich in den Pyramidenzellen, Befunde, welche auf eine primäre Läsion durch das Toxin hinweisen, während andere Zellen z. B. in den Clarkeschen Säulen, den Typus der secundären Degeneration aufweisen. Für diese letzteren supponirt er eine bisher noch nicht nachweisbare, primäre Schädigung der betreffenden Axencylinder resp. Nervenendigungen.

Keraval und **Raviat** (52) hatten Gelegenheit, das Nervensystem eines dementen Mannes mit Huntington'scher Chorea zu untersuchen. Die Zellen der Grosshirnrinde zeigten in verschiedener Intensität perinucleären Zerfall des Zellprotoplasma bis zur völligen Desintegration des Zellkörpers. Zahlreiche Keimzellen, von den Autoren als Gliazellen aufgefasst, fanden sich in den pericellulären Räumen und in den Zellkörper eindringend. Im Rückenmark waren die Vorderhornzellen wenig, die der Clarcke'schen Säulen stark afficirt.

Camia (17) untersuchte ferner anatomisch zwei Fälle, bei welchen in Folge von Influenza das Bild des Collapsusdelirium (Kräpelin) aufgetreten war. Die Nervencentren boten makroskopisch nur eine diffuse, starke Hyperämie. Die mikroskopische Untersuchung mit der Nissl-schen Methode ergab Verminderung und feinkörnigen Zerfall der chromatischen Schollen, welche in einem Falle im Allgemeinen leicht und nur in den grossen und mittleren Pyramidenzellen der Hirnrinde ausgesprochen war, in dem anderen dagegen sehr fortgeschritten war und alle Zellen der Hirnrinde und des Rückenmarks betraf. Die Leber und die Niere boten nur fettige Degeneration, die Milz war vergrössert. Im ganzen hat man das Bild einer acuten Intoxication, welche wahrscheinlich von der vorangegangenen Infection herrührt. (*E. Lugaro.*)

Vorzüglich mit der secundären Ganglienzellendegeneration befassen sich die folgenden Arbeiten.

In einem Ganglion Gasseri, welches wegen Prosopalgie entfernt worden war, fand **Spiller** (108), wenigstens nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, anscheinend alle Nervenzellen normal. In einem zweiten Falle konnte nach Formolhärtung die Nissl-Färbung in Anwendung ge-

zogen werden. Auch hier erschienen die meisten Nervenzellen normal; allerdings fanden sich auch zerstreute, atrophische, geschrumpfte Zellen. Dies könnte vielleicht damit zusammenhängen, dass 6 Jahre vorher der zweite Ast des N. trigeminus resecirt worden war; jedenfalls sprechen aber diese Befunde dafür, dass die Ursache für den Gesichtsschmerz nicht in einer primären Erkrankung der Ganglia Gasseri zu suchen sei.

Nach Durchschneidung der Nervus lingualis fand **Lener** (56) etwa 7—10pCt. der Zellen im Ganglion Gasseri degenerirt. Die degenerirten Zellen waren durch das ganze Ganglion zerstreut, allerdings in einzelnen Regionen zahlreicher. Die Form der Alteration war nicht durchwegs die gleiche; Chromatolyse in der perinuclearen Gegend oder in einer Hälfte der Zelle, selbst im ganzen Zellkörper. Ein sehr excentrischer Nucleolus findet sich auch in normalen Zellen, während ein scheinbares Austreten des Nucleolus aus dem Kern auf ein Hinausreissen mit dem schneidenden Messer zurückzuführen ist.

Von den drei ersten bis jetzt publicirten Theilen der Arbeit **Lugaro's** (62) über die pathologischen Veränderungen der Zellen der sensiblen Ganglien betrifft der eine die Beschreibung der verschiedenen Typen von Spinalganglienzellen des Kaninchens, der andere die Veränderungen derselben bei diesen Thieren nach Resection des Plexus brachialis und der dritte die analogen Veränderungen bei dem Hunde. Beim Kaninchen sind wenigstens vier Typen von Zellen zu unterscheiden, von welchen einige noch Untertypen darbieten: a) grosse Zellen mit excentrischem Kerne, deren chromatische Schollen und Fibrillen wirbelartig um eine Axe angeordnet sind (Zellen des Typus II von Cox); b) kleine, dunkle, feinkörnige Zellen; c) kleine oder mittlere Zellen mit wenigen, aber grossen chromatischen Schollen; d) grosse, helle, feinkörnige Elemente. Während beim Kaninchen, in Folge der Resection des Plexus brachialis, an den unter b und d bezeichneten Elementen die gutbekannte Veränderung auftritt, welche durch centralen Zerfall der chromatischen Schollen und excentrische Wandung des Kernes characterisirt ist, nimmt dagegen bei den Zellen a der schon excentrische Kern eine centrale Stellung ein und die chromatischen Schollen klumpen sich um den Kern herum und zerfallen in den peripherischen Theilen, wie es schon von Cox beschrieben wurde. Die kleinen grobkörnigen Zellen bleiben unverändert. Bei den Zellen mit excentrisch gewandertem Kerne tritt an der inneren Seite desselben eine kleine Ansammlung chromatischer Substanz, und an dieser Stelle wird der Kern oft eingebuchtet. Der Reparationsprocess der chromatischen Schollen beginnt bei diesen Zellen in dem Zellcentrum und schreitet nach der Peripherie fort; bisweilen treten in der peripherischen Zone andere Granulationen auf, welche von den centralen durch eine helle Zone gesondert werden. Der Kern kehrt langsam in die Mitte der Zelle zurück. Auffallend ist, dass fast alle diese Charactere der Reactions- oder der Reparationsphase (excentrische Lage des Kernes, centrale Einbuchtung desselben, Ansammlung chromatischer Schollen in der Einbuchtung des Kernes, Vorkommen der Granula in den centralen und gesondert in den peripherischen Theilen der Zelle) sich als normale Kennzeichen bei den Spinalganglienzellen der Amphibien, besonders von Rana und Bufo, befinden. Bei den kleinen Zellen, wenn die neugebildeten chromatischen Schollen nur in den centralen Theilen auftreten und der Kern wieder central geworden ist, beobachtet man ein Bild, welches jenem der veränderten Zellen des Typus II von Cox sehr ähnlich

ist. Nicht alle Zellen vollenden ihre Reparationsphase, da einige derselben zu Grunde gehen und schwinden.

Bei dem Hunde verlaufen die Reactions- und Reparationsphenomene im Grossen und Ganzen ähnlich; nur ist zu bemerken: 1. dass die grossen, wirbelartigen Zellen, welche den Zellen des Typus II von Cox des Kaninchens ganz analog sind, nur beiläufig am Beginne des Processes eine Ansammlung der chromatischen Schollen um den Kern zeigen, später bieten sie den gemeinen Reactionstypus dar; in der Reparationsphase können sie aber bisweilen wieder eine Zusammenklumpung der chromatischen Schollen um den Kern zeigen; 2. dass die kleinen, dunklen Zellen in der Reparationsphase sehr oft eine solche perinucleare Zusammenklumpung darbieten. (*E. Lugaro.*)

Je nachdem **Lodato** (58) das Ganglion cervicale supremum, das Ganglion Gasseri oder den Nervus oculomotorius beim Hunde lädirte, konnte er an verschiedenen Zelltypen im Ganglion ciliare oder in den zerstreuten, benachbarten Zellen Degenerationsvorgänge auffinden. Ebenso konnte **Bumm** (16) nach Ausschaltung der Ciliarnerven Atrophie vieler Ganglienzellen im Ganglion ciliare (der Katze) constatiren, während die davon verschonten (etwa $^1/_5$) wohl im Zusammenhang mit dem sympathischen Nervensystem stehen dürften.

Ladame (55) hat eine Versuchsreihe über das Verhalten der Ganglienzellen in den peripheren Ganglien und in den Bulbärkernen des Vagus nach Durchschneidung dieses Nerven bei verschiedenen Thieren durchgeführt. Sowohl die peripheren, als die bulbären Zellen zeigten Chromatolyse und Verlagerung des Kernes, welch letztere als ein activer Process aufzufassen ist. Eine Anschwellung der Zelle war dabei kein constanter Befund. Uebrigens waren die Erscheinungen der Reaction und der Reparation bei den 3 gewählten Thierspecies (Hund, Katze, Kaninchen) wesentlich verschieden; im Allgemeinen gehen diese Veränderungen an den sensiblen Zellen rascher als an den motorischen vor sich. Eine Verminderung der Anzahl von Zellen im dorsalen Vaguskern konnte beim Hunde und bei der Katze nicht, wohl aber beim Kaninchen (etwa auf die Hälfte) nachgewiesen werden. Auffallender Weise fanden sich mehrmals beim Hunde die gleichen Veränderungen auch an den Zellen des Ganglion plexiforme der nicht operirten Seite. Die Vernähung der beiden Vagusstümpfe ist durchaus nicht nothwendig, damit die Zellen sich wieder erholen. Vacuolenbildung ist eine Form des Degenerationsprocesses in der Zelle.

Nach Durchschneidung der zum Lobus electricus der Zitterrochen führenden Nerven fand **Garten** (39), dass die Zellen dieses Organes langsamer und in etwas anderer Weise degeneriren, als die entsprechenden motorischen Zellen der Warmblüter. Die ersten Veränderungen treten nach 8 Tagen auf (Zerstäubung der chromatischen Substanz) ohne bestimmten Ausgangspunkt, doch erhalten die Dendriten am längsten ihr normales Aussehen. Etwa nach 11 Tagen haben die bereits früher beginnenden Vacuolen im Zellleib sich maximal vermehrt, während das Schwinden der chromatischen Substanz noch fortdauert. Gleichzeitig treten im Axencylinder feine Granula auf, die wahrscheinlich aus dem Zellleib bei der Auflösung der chromatischen Substanz hierher fortgeschleppt wurden. Eine Volumszunahme der Zellen ist nicht zu bemerken.

In 6 Fällen von Querläsion des Rückenmarkes mit absteigender Pyramidendegeneration konnte **Marinesco** (66 u. 67) an den grossen Pyramiden der motorischen Region Veränderungen sehen, welche als secundäre Zell-

degeneration bezeichnet werden und zwar um so intensiver, je länger die Erkrankung gedauert hatte. Im Stadium der Reparation fand er keine Zelle, was mit der Unmöglichkeit der Regeneration der Pyramidenfasern zusammenhängt. Auch zeigte es sich wieder, dass die reactive Veränderung um so ausgesprochener ist, je näher die Läsion an der Zelle gelegen ist. In einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose waren im oberen Drittel der vorderen Centralwindung fast gar keine Riesenzellen vorhanden; wahrscheinlich handelt es sich hier auch um eine secundäre Degeneration der Zellen.

Sano (102) hat sich mit der gleichen Frage beschäftigt; es standen ihm zwei Fälle von Querläsion im unteren Theile des Rückenmarks zur Verfügung. Er konnte ebenfalls Veränderungen an Pyramidenzellen finden, und zwar berechnet er, dass circa 30 000 Riesenzellen ihren Axenfortsatz zum Vorderhorn im unteren Dorsalmark und Lendenmark entsenden; diese Zellen stehen in functionellen Haufen beisammen im oberen Theile beider Centralwindungen, bis zu den begrenzenden Furchen hin, an der lateralen und an der medialen Fläche. Der Zerfall der Schollen in den Pyramidenzellen beginnt meist um den Kern und in der Gegend des Axenfortsatzes. Der Kern wandert immer dorthin, wo die gefärbten Schollen am längsten erhalten bleiben; er findet sich niemals an der Basis der Zelle. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Kern jene Stellen der Zelle verlässt, wo die Chromatolyse einsetzt und sich dorthin wendet, wo die Zellthätigkeit normal geblieben ist.

Martuscelli (72) hat an Meerschweinchen und Kaninchen die Riechschleimhaut auf verschiedene Weise lädirt und darnach Veränderungen an den nervösen Elementen des Bulbus olfactorius derselben Seite (ein wenig auf der anderen Seite) angetroffen. Diese Veränderungen betrafen in erster Linie die Mitralzellen. Bei Silberimprägnation erschienen sie missgestaltet, unförmlich, wie zerfetzt, mit einzelnen Vacuolen. Bei Nissl-färbung ist die färbbare Substanz mitunter vollständig pulverartig zerfallen und an einer Seite, meist nahe dem Axenfortsatz, angesammelt; der Zellcontur ist undeutlich, Vacuolen. Der Kern hat eine gewellte Oberfläche, ist verkleinert. Seine färbbaren Bestandtheile zeigen verschiedenes Verhalten, manchmal fehlen sie ganz. Häufig ist der Kern excentrisch. Die Fortsätze sind mitunter gewunden oder abgerissen, manche lassen varicöse Atrophie erkennen.

Die Frage nach dem Verhalten der Vorderhornzellen nach Durchschneidung der von ihnen entspringenden spinalen Nerven ist noch nicht gelöst (vergl. Ber. pro 1898, pg. 216 u. 217 u. 1899, pg. 198). **De Buck** und **Vanderlinden** (15) geben an, dass ersterer am Congresse zu Antwerpen (September 1899) über positive Befunde nach Durchschneidung des Plexus brachisalis oder des N. ischiadicus berichtet habe. Weitere Versuche, bei denen die genannten Autoren an jungen Meerschweinchen in aseptischer Weise Amputationen verschiedener Extremitäten vorgenommen hatten, ergaben aber bezüglich der Vorderhornzellen vollkommen negative Resultate. Sie müssen sich also der letzten Anschauung von van Gehuchten anschliessen und nehmen an, dass bezüglich der Spinalnerven neben der Durchtrennung noch ein weiteres Moment hinzukommen müsse, um Veränderungen an den Vorderhornzellen hervorzurufen, das aber bisher sich noch nicht sicher präcisiren lasse.

Warrington (120) kommt wieder auf die Degeneration der Vorderhornzellen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zurück (vergl. Ber. 1899, pg. 200); es sind dies hauptsächlich Zellen der dorso-lateralen

Gruppe, aber auch die der Clarke'schen Säulen. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes bleiben aber die Vorderhornzellen intact.

Spiller (107) bespricht auf Grundlage der verschiedenen Degenerationsversuche die Berechtigung der Neurontheorie. Bei acuten Läsionen des Axons wird seine Zelle geschädigt, während bei chronischen Erkrankungen welche den distalen Theil des Axons treffen, selbst mittelst der Nisslfärbung eine Zellveränderung ausbleiben kann. Auch ist das Axon nicht immer in allen Theilen degenerirt, wenn der Zellkörper schwer erkrankt; letzterer kann dann, wenn auch morphologisch stark verändert, dennoch genügenden trophischen Einfluss auf die Nervenfasern ausüben. — Es besteht also zwar eine unzweifelhafte Tendenz im ganzen Neuron zu degeneriren, wenn es an irgend einer Stelle lädirt wurde, doch kann ein Theil widerstandskräftiger sein als ein anderer und sich wieder erholen. Je früher aber im Leben die Läsion erfolgte, um so schwächer ist das Neuron.

Was das Weiterschreiten der Veränderung von einem Neuron auf ein folgendes anlangt, so ist dies ein relativ seltenes Vorkommniss. So sind bei Pyramidenerkrankungen die Vorderhornzellen fast immer normal, auch bei Zerstörung der hinteren Wurzeln sind die Vorderhornzellen meist intact (im Gegensatz zu Warrington's Beobachtungen); auch die Alteration der Clarke'schen Säulen und der Kleinhirnseitenstrangbahn bei Tabes sind sehr selten. Die Schleife verändert sich nicht bei Hinterstrangserkrankungen. Immerhin kann eine solche tertiäre Atrophie unter Umständen vorkommen, besonders wenn die Schädigung in einer frühen Lebensperiode stattgefunden hat; auch ist sie häufiger im sensiblen System, besonders im Bereiche der Sehbahnen. Jedenfalls sprechen die pathologischen Ergebnisse zu Gunsten einer functionellen Individualität der Neurone, wenn auch die neueren anatomischen Erfahrungen unsere Auffassung der Neurone modificiren müssen.

Auch **Mott** (81) beschäftigt sich in einer Reihe von Vorlesungen mit der Neuronfrage. Er geht von einem anatomischen Verhältnisse aus und bespricht dann eine Anzahl von Degenerationsvorgängen kritisch, darunter auch eigene Versuche. Er ist geneigt, die genetische und trophische Selbstständigkeit des Neurons auch weiterhin festzuhalten. Ueber einige Anschauungen Mott's, die Degeneration der Nervenfasern betreffend, wird später gesprochen werden.

Bei einem geisteskranken Manne, der 6 Tage vor dem Tode eine schwere Phlegmone acquirirt hatte, durch welche fast die gesammte Muskulatur des Unterarmes und der Haut in Mitleidenschaft gezogen war, fand **E. Meyer** (75) centrale oder vollständige Chromatolyse in den angeschwollenen Zellen der lateralen Vorderhorngruppe vom unteren Abschnitte des 5. Cervicalsegmentes bis zum 1. Dorsalsegment herab (auf der kranken Seite). Wenn trotz des mehrere Tage anhaltenden hohen Fiebers (bis 40.2) nur solche Zellen alterirt waren, welche in direkter anatomischer Beziehung zu den erkrankten Muskelgebieten stehen, so ergiebt sich die Haltlosigkeit der Behauptung, dass besondere typische Veränderungen an den Ganglienzellen durch Erhöhung der Körpertemperatur hervorgerufen werden. Ueberhaupt bestehen specifische Veränderungen für die einzelnen schädigenden ätiologischen Momente nicht.

Da die bisherigen Versuche mit Anaemisirung des Rückenmarks bezüglich der dabei auftretenden Veränderungen an den Ganglienzellen zu Resultaten geführt haben, die sich in vielen Punkten widersprechen (vergl. Ber. 1898, pag. 193 u. ff.), so unternahmen **De Buck**, und **De Moor** (14) eine genaue Nachprüfung mittelst der verschiedenen dahier in Betracht

kommenden Methoden. Als Versuchsthiere verwendeten sie ausschliesslich Kaninchen und Meerschweinchen; Färbung mit Toluidinblau oder polychromes Blau von Unna. Sie kamen dabei zu folgenden Ergebnissen: Im Anschlusse an eine einstündige Aortenunterbindung treten die ersten deutlichen Veränderungen an den Nervenzellen meist $1^1/_2$—2 Stunden nach Lösung der Ligatur auf, doch gestattet wahrscheinlich der Allgemeinzustand des Thieres diesbezüglich weitere Grenzen. Es kann aber schon nach $^1/_2$stündiger Unterbindung zum Tode mancher Zellen kommen. Die Zellveränderungen nach Dauerligatur können bereits nach 6 Stunden deutlich sein und unterscheiden sich von denen nach kurzer Ligatur mit wiederhergestellter Circulation; die Atrophie und die Chromophylie sind stärker, die Chromolyse und das reticulirte Aussehen schwächer, was wohl auf durch die Circulation bedingte Ernährungs- und Reizverhältnisse zurückgeführt werden darf. Im Allgemeinen schliessen sich die Zellveränderungen bei Anaemie an die primären (toxischen, infectiösen) Degenerationen an. Die zahlreichen Rundzellen, welche man namentlich um die zu Grunde gehenden Nervenzellen und auch in ihrem Innern sieht, halten die Autoren für lymphoide Wanderzellen, welche für eine Zeit die Rolle von Neuronophagen übernehmen und dann entweder ins Blut zurückgelangen oder an Ort und Stelle zu Grunde gehen.

Bielitzkij (10) hat bei Kaninchen den Einfluss der acuten Anaemie auf die Vorderhornzellen studirt, wobei er die Bauchhöhle öffnete und die Bauchaorta unterhalb des Abgangs der Aa. renales comprimirte (20—60 Minuten lang). Bereits nach 2—3 Minuten trat dabei Lähmung der tieferen Extremitäten ein. Das Rückenmark wurde noch beim Leben des Thieres herausgenommen und nach Nissl'scher Methode bearbeitet. Nach 20 Minuten (= Dauer der Bauchaortencompression) war geringe Chromatolyse an der Peripherie der Vorderhornzellen zu constatiren, nach 40 Minuten schritt die Chromatolyse nach dem Centrum zu, und die Zelle nahm rundliche Form ein; nach 60 Minuten Chromatolyse fast der gesammten Zelle, welche dabei abgerundet erschien. Keine deutliche Alterationen, weder im Kern, noch im Kernkörperchen.

(*Edward Flatau.*)

Um die Wirkung des durch Uebermüdung hervorgerufenen Schlafes auf die Nervenzellen zu studiren, hat **Stephanowska** (109) eine Maus $1^1/_2$ Stunden lang an einem Faden im Zimmer umhergeführt und das Thier, während es ermattet schlief, durch Abschneiden des Kopfes getödtet. Die Nervenzellen der Hirnrinde sowie des Nucleus caudatus und Linsenkernes zeigten den normalen Spitzenbesatz, hingegen wiesen die Dendriten vieler Zellen im Thalamus und Mittelhirn Varicositäten auf. Letzteren Befund führt St. auf den Shok durch die Decapitation zurück, während das normale Verhalten der Rindenzellen gegen die Anschauung von Duval spricht, nach welcher der Schlaf durch eine Contactunterbrechung zwischen den Neuronen in Folge von Retraction der Dornen an den Dendriten zu erklären wäre.

Guerrini (47) untersuchte mit der Nissl'schen und der Golgi-schen Methode die Hirnrinde von Hunden, welche im Innern eines hohlen Rades verschiedene Distanzen, von 8 km bis 98,440 km zu durchlaufen gezwungen worden waren. Er beobachtete Erweiterung des pericellulären Lymphraumes, Verkleinerung der Zellen, Unregelmässigkeit ihrer Conturen, Abnahme der chromophilen Substanz bis zum vollkommenen Schwund, Vacuolenbildung; Zerfall der chromatischen Schollen, Vacuolen und Varicositäten in den protoplasmatischen Fortsätzen; Schwellung und

Unregelmässigkeit der Conturen des Kernes, excentrische Stellung desselben; Hyperchromatose und bisweilen Atrophie und Vacuolen im Nucleolus. Die Veränderungen sind in den Thieren, welche mehr ermüdet wurden, mehr ausgesprochen. (*E. Lugaro.*)

Della Rovere (27) untersuchte das centrale Nervensystem von Ratten, welche mehrere Stunden bis zum Tode einer Temperatur von 7° bis 10° unterworfen wurden. Er fand Veränderungen der chromatischen Schollen in den Zellen der Hirnrinde, des Strickkörpers, der Sehhügel, der Vierhügel, der Purkinje'schen Zellen der Kleinhirnrinde, der Kerne der Goll'schen Stränge, der medialen Gruppe der Vorderhornzellen und in den Zellen des Hinterhornes. In den vorderen und oberen Theilen des Sehhügels waren auch die Kerne der Zellen beträchtlich verändert. Verf. hält für wahrscheinlich, dass diese Zellen besondere Beziehungen mit der thermischen Function haben. Er nimmt an, dass die Todesursache bei der Erkältung in den Veränderungen der Nervencentren zu finden ist. (*E. Lugaro.*)

Comparini Bardsky (20) hat untersucht, in wieweit durch die Fäulniss solche Alterationen, die bereits in der lebenden Zelle aufgetreten waren, vermischt oder modificirt werden. Er wählte zu diesem Behufe die gut gekannten Zellveränderungen bei der Vergiftung mit Blei oder Arsen. Die Mitfärbung der chromatischen Substanz und ihre Rareficirung lassen sich ebenso wenig wie die Vacuolenbildung bei der Fäulniss mit Sicherheit als pathologisch erkennen. Die Chromatolyse, ob partiell oder total, und beinahe in gleicher Weise die Umschmälerung der Schollen sind deutlich bis zu vorgerückten Stadien der Fäulniss zu bemerken. Hingegen kann ein siebförmiger, meist mit Anschwellung der Schollen verbundener Zustand nur noch im Beginn der Fäulniss sicher aufgefunden werden, indem sich sehr bald daraus ein pulverförmiger Zerfall entwickelt, welcher mit einem ähnlichen, der nur Putrefactionsresultat ist, ungemein leicht verwechselt werden kann.

Die postmortalen Veränderungen an den Rückenmarkszellen treten nach **Faworski** (34) an denen des Hinterhornes anscheinend später auf, als an denen des Vorderhorns. Die ersten leichten Veränderungen machen sich nach 24 Stunden bemerkbar, nach 48 Stunden zeigen die meisten Vorderhornzellen ausgefressene Conturen, das Protoplasma färbt sich diffuser, die Schollen fangen an undeutlich zu werden, der Kern färbt sich stärker, er ist von einem hellen Ring umgeben; nach 62 Stunden sind die Veränderungen noch stärker, Vacuolen treten auf, das Kernkörperchen erscheint aber noch unverändert. Etwas der pathologischen Chromatolyse Aehnliches konnte ebensowenig gesehen werden wie eine Lageveränderung oder ein Aufquellen des Kernes.

Van Biervliet (11) hat die Entwicklung der Vorderhornzellen an menschlichen Embryonen mittelst der Nisslfärbung verfolgt. Bereits sehr früh lässt sich chromophile Substanz nachweisen, doch ist sie anfänglich im Protoplasma gelöst, welches dann mit Methylenblau eine gleichmässige Färbung annimmt. Erst gegen den dritten intrauterinen Monat treten die ersten geformten Schollen und Körnchen auf und zwar zunächst an der Peripherie des Zellkörpers. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung nehmen die geformten Bestandtheile gegen das Centrum hin immer mehr zu, so dass um den fünften intrauterinen Monat nur mehr das Gebiet in der Umgebung des Kerns frei bleibt, während zur Zeit der Geburt die ganze Zelle davon erfüllt ist. Die ungeformte, gelöste chromophile Substanz ist zu dieser Zeit auch noch vorhanden, schwindet aber während

des extrauterinen Lebens. Die embryonale Nervenzelle bietet grosse Aehnlichkeit mit einer Zelle des Erwachsenen dar, deren Axenfortsatz lädirt wurde, die physiologische und die experimentelle Chromolyse sind analoge Erscheinungen; in ersterem Falle hat der Axencylinder sein Endorgan noch nicht erreicht. Es darf daher auch die Chromolyse nach Durchtrennung des Axenfortsatzes nicht als „Degeneration" bezeichnet werden, sondern muss, wie dies nunmehr auch Marinesco zugiebt, als Reactionserscheinung aufgefasst werden.

Dell Isola (26) verfolgte die Entwicklung der Nervenzellen beim Kalb mittelst der Nisslmethode. Er legt besonderen Werth auf den Umstand, dass die Nervenzellen des Vorderhornes im vierten Embryonalmonate deutliche Conturen und färbbare Schollen erhalten, in welcher Periode auch die Nervenfasern sich mit Markscheiden zu umgeben beginnen.

Ueber die Altersveränderungen der Nervenzellen macht **Marinesco** (65) im Kurzen folgende Angaben. Die Senescenz der Nervenzellen hat ihre Ursache in einem Defecte des Stoffwechsels; man könnte daher auch versuchen, durch Anregung des Stoffwechsels (etwa Serum junger Thiere) dem Altern der Nervenzellen zu steuern. Der anatomische Ausdruck der Senescenz in den Nervenzellen ist folgender: Die Nisslkörperchen werden kleiner und weniger, oder sie verwandeln sich in verschieden grosse Granulationen (senile Chromatolyse) besonders um den Kern herum, manchmal aber auch in der ganzen Zelle; das Pigment, ein Product der Involution der Zelle, nimmt zu und reducirt dadurch die nutritive und respiratorische Capacität der Zelle. Die Anzahl der Dendriten verringert sich und ihre Verzweigungen verschwinden. Schliesslich nimmt das Volum des Zellkörpers selbst ab, pigmentöse Atrophie. Niemals aber kommt es dabei, wie in anderen Fällen, zu einem Zugrundegehen der Zellen durch Phagocytose. Dort wo ein solches stattfindet, z. B. in der acuten Myelitis, kommt die Rolle der Neuronophagen nicht den Leukocyten, sondern den Gliazellen zu. Immerhin aber nimmt im Alter parallel mit dem Schwinden der Nervenzellen die Glia zu.

II. Nervenfasern.

Auf Grund eigener Versuche (Facialisexcision) und in kritischer Würdigung der einschlägigen Litteratur wendet sich **Raimann** (96) gegen den Begriff einer retrograden Degeneration. Der von seinem trophischen Centrum getrennte periphere Stumpf verhält sich ganz anders als der centrale. Ersterer zerfällt ausnahmslos und ganz der Waller'schen Degeneration, während der centrale Antheil mit den Ursprungszellen im Wesentlichen nur einen langsamen Rückbildungsprocess (Atrophie) aufweist. Ausnahmsweise kann allerdings auch der centrale Theil einem raschen Zerfallsprocess unterliegen und zwar dann, wenn die Leitungsunterbrechung durch traumatische oder infectiös toxische Schädlichkeiten complicirt wird; es handelt sich aber in solchen Fällen um traumatischen Zerfall oder degenerative Neuritis. Zwar können die anatomischen Gesammtbilder der Degeneration und der degenerativen Neuritis fliessend ineinander übergehen, doch bleibt es immerhin nothwendig, diese beiden Processe auseinanderzuhalten. Von Waller'scher Degeneration darf also nur am peripheren Stumpfe gesprochen werden.

Den Degenerationsvorgang in den markhaltigen Nervenfasern hat **Mott** (81) speciell vom chemischen Standpunkt aus untersucht. Eine

degenerirende Nervenfaser lasse bald den centralen, hellen Axencylinder bei Marchifärbung nicht mehr erkennen; er gehe gleich der Markscheide eine fettige Veränderung ein. Der Vorgang in letzterer ist so aufzufassen, dass die phosphorhaltigen Fettsubstanzen (Lecithin) sich bei der Degeneration spalten, wobei es neben Glycerinphosphorsäure u. A. auch zur Bildung von phosphorfreiem Fette kommt, das die Eigenschaft besitzt, bei der Marchimethode sich mit Osmium zu schwärzen. Mott konnte diese Anschauung durch die chemische Untersuchung von Rückenmarken mit frischen Halbseitendegenerationen bestätigen. Ein weiteres Spaltungsproduct ist das Cholin, welches bei der progressiven Paralyse und anderen schweren Degenerationsformen in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Blute aufgefunden werden und zu Autointoxicationen führen kann.

Indem **Elzholz** (31) sich die Aufgabe stellte, das Verhalten der Nervenfasern in menschlichen Amputationsstümpfen genauer zu studiren und dies an lebenswarmem Materiale ausführen wollte, musste er sich Nervenfasern aus Reamputationsstümpfen verschaffen. Es standen ihm 2 solcher (11 und 15 Jahre nach der ersten Amputation) zur Verfügung. Von besonderer Wichtigkeit sind die Ergebnisse der Untersuchung mit Osmiumsäure (Flemming). Viele Fasern zeigten einen auffallenden Wechsel des Calibers. Die Aufeinanderfolge dicker und dünner Antheile der Fasern geschieht in mannigfacher Weise; am häufigsten findet man, dass eine dicke Faser in scharf abgesetzter Weise in eine dünne übergeht, die sich als dünne Faser weiter verfolgen lässt oder neuerdings in eine dicke Faser übergeht. Der Uebergang dicker Fasern in dünne vollzieht sich häufig an einem Ranvier'schen Schnürringe, manchmal erfolgt aber der Caliberwechsel auch inmitten eines interannulären Segmentes. An der Uebergangsstelle sieht man dann das Ende des dicken Faserabschnittes kolben- oder birnförmig anschwellen oder sich conisch zuspitzen. Es kommt aber auch vor, dass eine dicke Faser sich allmählich verjüngt und bis zum nächsten Schnürring deutlich an Dicke abgenommen hat. Diese und andere Formen der Verjüngung kommen vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich, auf Kosten der Markscheide zu Stande; der Axencylinder nimmt an dieser Verschmächtigung der Faser allem Anschein nach nicht Theil. Es sind also Bilder, welche den bei der segmentären Degeneration beschriebenen entsprechen. Es ist aber nicht möglich, den Process, der zur Bildung dieser Schaltstücke (intercalären Segmente) resp. dieser feinen Fasern geführt hat, sicher zu präcisiren; hierzu wäre die Untersuchung frischerer Reamputationsstümpfe nothwendig.

Ausserdem finden sich aber Gruppen von am häufigsten 3—7 Fasern; dieselben sind dünn, besitzen nur eine sehr zarte Markscheide, lassen eine Succession von Varicositäten erkennen und überkreuzen sich während ihres Verlaufes mehrfach, öfter auch spiralig; sie liegen feinstreifigen, bei Osmiumfärbung weingelb gefärbten Bändern von Zwischensubstanz auf. Es ist wohl anzunehmen, dass diese Fasern einem Regenerationsprocesse ihre Entstehung verdanken. Auch die von Elzholz seiner Zeit (vergl. Ber. 1898) beschriebenen feinen Körnchen, welche die Marchifärbung aufdeckt, konnten hier in grosser Menge wiedergefunden werden.

Spiller (106) hat in einer Anzahl weiterer Fälle von Trigeminusneuralgie (vergl. Ber. pro 1898, pag. 247) die frisch resecirten Nerven untersucht und mit Ausnahme eines einzigen Falles immer wieder die feinen schwarzen Körnchen (Osmiumbehandlung) an der Aussenseite der Markscheiden gefunden, und zwar mitunter in sehr grosser Menge.

Aehnliches sah er auch an einem erkrankten Ulnaris und meint, dass solche Körperchen an jedem kranken Nerven auftreten können. Postmortale Producte sind es nicht, da die Nerven noch warm fixirt werden konnten. Die vom Ref. hervorgehobene Aehnlichkeit mit den Elzholtz'schen Körperchen anerkennt auch Spiller, wenn sie auch nicht als völlig identisch bezeichnet werden können. Er ist auch der Meinung, dass solche Veränderungen besonders dann an den Nervenfasern auftreten werden, wenn diese durch irgend einen anderen Process an Resistenzfähigkeit eingebüsst haben.

In weiterer Verfolgung seiner Versuche über den Neurotropismus bei der Regeneration durchschnittener Nerven (vgl. Ber. 1898 pag. 209) hat **Forssmann** (35) am Kaninchen gezeigt, dass der centrale Stumpf eines Nerven ebenso leicht mit seiner eigenen peripheren Fortsetzung als mit der eines anderen Nerven zusammenwächst (Tibialis und Peroneus), wie eben die mechanischen Verhältnisse sich günstiger gestalten. Nervenstücke von anderen Thierarten zeigen keinen attrahirenden Einfluss auf die Wachsthumsrichtung der Fasern; hingegen giebt die Transplantation eines Nervenstückes von einem Kaninchen auf ein anderes zum Ersatz eines Nervendefectes eine weit vollständigere Reaction, als wenn die beiden von einander entfernten Nervenenden durch einen Faden verbunden waren.

39 Tage nach Quetschung eines Froschnerven fand **Weiss** (123) die normale Leitung zwar wieder hergestellt, doch wurde der Axencylinder von der Läsionsstelle an peripherwärts immer feiner, bis er endlich anscheinend ganz verschwand; trotzdem muss man annehmen, dass zu dieser Zeit die sonst färbbare leitende Substanz im Axencylinder wieder vorhanden ist.

Weiss (122) hat den N. ischiadicus bei einem Meerschweinchen zerquetscht, und nach 39 Stunden, als ein Beginn der Regeneration zu beobachten war, untersuchte er mikroskopisch die Querschnitte desselben (Färbung mit Unna-Blau). Verf. fand die schon früher von ihm angedeuteten zwei Partien des Axencylinders: eine farblose, homogene und eine aus feinen chromatophilen Fibrillen bestehende Parthie. — Ausserdem erscheint der Axencylinder dicker, die fibrilläre Parthie ist sehr entwickelt und zeigt ein sehr reiches Netz. — W. untersuchte dann nach derselben Methode den Axencylinder 14 Tage nach Durchschneidung des N. ischiadicus während der Degeneration desselben und fand die Myelin-Scheide und die chromatische Substanz unverändert. Aber dagegen liess sich bei aufmerksamer Beobachtung eine Veränderung des chromophlyen Netzes erkennen. Es hat die Deutlichkeit der Conturen verloren und scheint Neigung zur Auflösung zu haben. In der That hat es sich auch —anscheinend — in eine Emulsion verwandelt und späterhin sieht man auch an seiner Stelle grobe Körnchen. In diesem Stadium erst beobachtet man auch Veränderungen der Myelinsubstanz.

(*Schoenberg*).

Thiere, welche **Köster** (54) durch Schwefelkohlenstoffinhalation chronisch vergiftet hatte, zeigten an ihren Nerven keine ausgesprochene Neuritis; immerhin bringt das mit dem Blute an die Nervenfasern gelangende Gift an den Markscheiden verschiedene degenerative Processe hervor. In den meisten Fasern finden sich an der Aussenseite des sonst intacten Marks, innerhalb der Schwann'schen Scheide Körnchen, die sich mit Osmium schwärzen und den von Elzholtz beschriebenen sehr

ähnlich sind. Nur in wenigen Fasern kommt es zu einem wirklichen degenerativen Zerfall.

III. Glia.

Das Verhalten des Gliagewebes unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen hat **Marinesco** (70) studirt. Für ihn besteht ein gewisser latenter Antagonismus zwischen Glia und Nervengewebe, obwohl beide ectodermaler Abkunft sind. Sobald eine Störung des Gleichgewichts in der Ernährung im Nervensystem auftritt, macht sich dieser Antagonismus geltend; daraus resultirt dann die grosse pathologisch-anatomische Bedeutung der Glia bei den verschiedenen entzündlichen und degenerativen Processen des Nervensystems.

Nach Unterbindung der Aorta abdominalis gehen die Nervenzellen zu Grunde, während die Gliazellen, denen vielleicht bis zu einem gewissen Grade anaerobe Eigenschaften zukommen, bereits am 4. Tage deutlich vermehrt sind. Ausserdem kann auch die Erscheinung der Neuronophagie beobachtet werden; in das Protoplasma der degenerirenden Nervenzellen dringen runde Zellen ein und verzehren es; Marinesco hält letztere Zellen für Abkömmlinge benachbarter Gliazellen. In einem Falle von Compressionsmyelitis, 17 Tage nach Bruch der Wirbelsäule, war eine Reaction von Seiten der Gliazellen deutlich ausgesprochen; der Zellkörper war stark gefärbt, der Kern geschwellt und reich an Chromatin. 54 Tage nach einer Fractur sieht man grosse Gliazellen mit protoplasmatischen Fortsätzen und einem oder mehreren Kernen. An der Peripherie der Zellen bemerkt man zahlreiche, stark lichtbrechende Pünktchen, die Querschnitte neugebildeter Fibrillen; einige dieser Fibrillen sind bereits selbstständig geworden, was in einem dritten Falle noch auffälliger war. Aehnlich waren auch die Veränderungen der Neuroglia in der Nähe einer corticalen oder subcorticalen Läsion. Die Sclerosen bei absteigender Degeneration infolge von Gehirnläsionen sind histologisch verschieden, je nachdem sie sich langsam oder rasch entwickeln. Weiterhin wird das Verhalten der Glia bei der Syringomyelie und bei der Epilepsie besprochen. Es bestehen auch gewisse Analogien zwischen der Art, in welcher die Neuroglia sich entwickelt und ihrem Verhalten unter pathologischen Zuständen.

Babes (4), der ebenfalls die verschiedenen Formen der Gliawucherung bespricht, betont auch die innigen Beziehungen, die zwischen Nerven- und Gliagewebe bestehen.

Bloch und **Hirschfeld** (12) fanden im Rückenmark eines leukämischen Knaben Herde, welche aus Rundzellen bestanden; ausserdem zeigte sich die periphere Gliarinde dick, und es konnten Spinnenzellen gesehen werden, was die Autoren ebenfalls als pathologisch (?) ansehen wollen.

In den Gliazellen der oberflächlichen Grosshirnrindenschichte treten nach **Obersteiner** (88) bereits mit Beginn des 2. Decennium feine Fetttröpfchen auf, welche mit dem Alter nicht nur an Zahl zunehmen, sondern im Senium auch grösser, unregelmässiger werden und eine bräunliche Farbe annehmen. Ausserdem bilden sich in den späteren Lebensjahren im Leibe dieser Gliazellen, runde, helle Gebilde, welche wahrscheinlich die Grundlage für die Entstehung der Amyloidkörperchen abgeben.

IV. Gefässe.

Im Rückenmark eines 45jährigen Mannes fand **Pick** (93) neben einer frischen Hinterstrangsaffection an einzelnen grösseren Arterien um-

schriebene Wucherungen von glatten Muskelfasern. Speciell der Arteria centralis neben dem Centralcanal sitzen solche rundliche, tumorartige Muskelwucherungen an einzelnen Stellen auf; es handelt sich aber doch wohl nicht um locale umschriebene Geschwulstbildungen, sondern eher um vielörtliche, die grösseren Spinalgefässe im Allgemeinen betreffenden Wucherungen ihrer glatten Muskelelemente, deren Bedeutung noch als unklar zu bezeichnen ist. S. auch nächstes Kapitel p. 211.

Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks, der peripherischen Nerven, Sinnesorgane und Muskeln.

Referent: Dr. Edward Flatau, Nervenarzt in Warschau.

1. Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörung. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 489.
2. Anile, A., Nuova osservazione di saldatura immediata dei talami ottici. Giorn. d. assoc. napol. di med. e natural. Puntata 2.
3. Arnold, Julius, Ueber „Fettkörnchenzellen“; ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. Virchow's Archiv. Bd. 163.
4. Babes, Ueber Gliome und Neurogliome. Wien. med. Presse. No. 2.
5. *Ballantyne, J. W., State of spinal cord in congenital absence of a limb. Interstate med. Journ. Aug.
6. *Barker, Area of necrosis in internal capsule in typhoid fever. Ref. John Hopkins Hospit. Bull. Vol. 11. No. 108.
7. Bartels, P., Ueber die Oesenbildung der Arteria recurrens radialis für den N. radialis profundus, combinirt mit anderen Abnormitäten. Anat. Hefte von Merkel-Bonnet. Heft 47.
8. Batten, Frederick E., Two cases of arested development of the nervous system in children. Brain. Part. 90. p. 268.
9. *Derselbe, Case of congenital cerebellar defect. Proc. of the neurol. Soc. of London. Ref. Brain Spring. p. 157.
10. *Beck, Carl, Hydrencephalocele. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
11. Behm, Ein Fall von angebornem Hirnbruch. Münch. med. Wochenschr. p. 1069.
12. *Benda, Beiträge zur pathologischen Histologie der Hypophysis. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 288.
13. Berkley, Henry J., The pathological findings in a case of general cutaneous and sensory anaesthesia without psychical implication. John Hopkins Hosp. Bullet. Vol. 11. No. 108.
14. *Derselbe, Specimens of false porencephalia. Ref. John Hopkins Hosp. Bull. Vol. 11. No. 108.
15. *Bingham, George A., Spina bifida. Canadian Bractitioner and Review. Toronto. Dec. 1899.
16. Bloch, Ernst und Hirschfeld, Hans, Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 39. p. 32.
17. *Bolton, J. S., Demonstration of preparations and lantern slides from the pathological laboratory of the London asylums, at Claybury. Journ. ment. Soc. London. 46. p. 712—713.
18. Borchardt, Moritz, Ganglienbildung in der Sehne des Musculus triceps brachii. Ein Beitrag zur Pathogenese der Ganglien. Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 62. p. 443.
19. *Bonicy, P. et Laiguel-Lavastine, Un cas de maladie de Recklinghausen. Ibidem. p. 270.
20. Bruce, Ueber die nicht tabetischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Ref. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 981.
21. *Bruns, Anatomische Befunde an Marchi-Präparaten im Rückenmarke und Hirnstamm bei einem Fall diphtherischer Lähmung. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 12. p. 588.

22. Buchanan, Buruside, Sarcoma of the internal popliteal nerve. Ref. Glasgow med. Journ. p. 52.
23. De Buck et de Moor, Un cas de lipomatose symétrique par métaplasie graisseuse de muscle. Journ. de Neurol. 5. année. No. 15.
24. *Caselli, A., Sulla permanenza del canale cranio-faringea dell' uomo. Riv. sper. di Freniat. Reggio, Emilia. 26. p. 391.
25. Collier, J. S., Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain. Part. 88. p. 473.
26. Coon, Clarence E., Varicose spinal veins. An unusual post mortem find. The New York med. Journ. Vol. 71.
27. *Cros, A., Note sur un cas de rhinocéphalie. Rev. méd. Afrique du nord. Algier. 3. p. 911—917. 2 Fig.
28. *Dana, Ueber die nicht tabischen Erkrankungen des Rückenmarks. Ref. Neurol. Centralbl. p. 982.
29. *Deganello, U., Un caso di poroencefalia. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 5. Fasc. 5.
30. Dercum, Autopsy in a case of adiposis dolorosa, with microscopical examination. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 8.
31. Dercum, Keen und Spiller, Endothelioma of the Gasserian ganglion. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 28. April.
32. Durante, Deux cas d'achondroplasie avec examen histologique des os et du système nerveux. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 75. 6me férie. T. 2. p. 785.
33. Derselbe, De la dégénérescence dite granuleuse protéique de la fibre musculaire striée. Bull. de la Soc. anat. de Paris. p. 101.
34. *Elschnig, A., Pathologische Anatomie des Sehnerveneintrittes. Mikrophotographie von O. Zoth. Breslau, Klin. 8°. 16. S. 12 Taf.
35. Elzholz, A., Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. Jahrb. f. Psych. Bd. 19 H. 1.
36. Engelken, Herm. Gustav, Ein Fall von Compression des Brachialplexus durch Senkungsabscess bei Caries des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels, ein Beitrag zur Frage, ob die Schmidt-Lantermann-Zawerthal'schen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Einkerbungen sind. Beitr. zur path. Anat. Bd. 28. p. 296.
37. Engert, Felix, Ueber Geschwülste der Dura mater. Virchow's Archiv. Bd. 160. H. 1.
38. Fabris, A., Ein Fall von Meningealcyste der Medulla oblongata. Beitr. z. path. Anat. Bd. 28. p. 363.
39. Derselbe, Contributo allo studio dei gliomi del cervello. Arch. per le scienze med. Vol. 24. Fasc. 2.
40. *Foerster, R., Zwei Fälle von Neurofibromatose. Inaug.-Diss. Strassburg.
41. *Forsmann, J., Zur Kenntniss des Neurotropismus. Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 67. H. 3.
42. *Fürstner, Ueber den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. p. 484.
43. *Glaser, Demonstration einer ankylotischen Wirbelsäule. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) No. 26.
44. *Haberda, Albin, Ueber das Vorkommen von epiduralen Blutextravasaten in verbrannten Leichen. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med.
45. Habermann, J., Ueber Cholesteatom der Stirnhöhle. Deutsch. militärärztl. Zeitschr.
46. *Hansberg, Demonstration eines Hirn- und Schläfenbeinpräparates. Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. S. Vers. Jena. p. 125—126.
47. Hartmann, Fritz, Eine eigenartige postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem. Wien. klin. Wochenschr. No. 42.
48. *Haslein, Tumour of ulnar nerve. Ref. Brit. Med. Journ. p. 448.
49. Haushalter, Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Révue neurol. Bd. 8. p. 778.
50. *Herwer, Ueber patholog.-anatomische Veränderungen der Hirnrinde bei der acuten Verrücktheit. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 20. p. 985.
51. *Hirschl, Praeparate von meningo-encephalitischen Herden. Ref. Neurol. Centralbl. p. 136.
52. Homen, Ueber die nicht tabetischen Laesionen der Hinterstränge des Rückenmarks. Ref. Neurol. Centralbl. p. 983.
53. Derselbe, Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. Révue neurol. Bd. 8. p. 930.

54. Kaes, Th., Rindenbreite und Markfaserschwund bei progressiver Paralyse. Wien. med. Woch. No. 24. S. Cap.: Organische Psychosen.
55. Kaplan und Finkelnburg, Anatom. Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbuserscheinungen. Monatsschr. f Psych. Bd. 8. Heft 3. S. Cap.: Anatomie.
56. *Kattwinkel, L'état du corps calleux dans les grosses lésions du cerveau. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Révue neurol. Bd. 8. p. 757.
57. Kazowsky, A. D., Zur Casuistik der Combination von Gliom und Tuberkel. Centralbl. f. allg. Pathol. No. 9.
58. Keen, W. and Spiller, William, Case of multiple neuro-fibromata of the ulnar nerve. Americ. Journ. of the Med. Sciences. May.
59. *Kellner, Demonstration eines Gehirns mit Microencephalie. Ref. Dtsche. med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 210.
60. Klien, Heinrich, Ueber anatomische Befunde bei Encephalocele nasoethmoidalis. Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. 82. p. 187. Anat. Abth.
61. Kottmann, Walther, Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie. Virchow's Archiv. Bd. 160. Heft 1. S. Cap.: Muskelatrophie.
62. *Lagleyze, P., Meningocéle de la orbita. An. Oftal. Mexico. p. 289—300. 1 Pl. 2 Fig.
63. *Lancelin, Emile-Jules, Des ossifications de la dure-mère; leurs rapports avec la grossesse. Paris. G. Steinheil. 8°. No. 89. p. 52. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. p. 915.
64. Landouzy, L., et Labbé, L., Un cas de porencéphalie traumatique. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris.
65. Lapinsky, M., Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. H. 3—4. p. 240.
66. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntniss der anatom. Veränderungen im Centralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. Heft 5. S. Cap.: Cerebrale Kinderlähmung.
67. *Largemann, H. C., An encephalic monsters. Report of case. Americ. Gynec. and Obstetr. Journ. Febr.
68. *Lesage et Thiercelin, Autopsie d'un cas de lèpre anesthésique. Soc. de Neurol. de Paris. 3. Mai. Ref. Révue neurol. Bd. 8. p. 443.
69. Lewis, Henry F., Cranio-rhachischisis. Americ. Gynecol. and Obstetrical Journ. April.
70. *Lieber, Friedrich, Ueber die durch Syphilis und Tuberculose erzeugten Schädelzerstörungen. Inaug.-Diss. Erlangen.
71. *Liepmann, Ueber die wahre Porencephalie. Ref. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 132.
72. *Long et Maillart, Agénesie et atrophie de cerveau. Ref. Revue Méd. de la Suisse Rom. 20e année. p. 160.
73. *Luce, Ein Fall von Apoplexie ohne anatomischen Befund. Ref. Neurol. Centralbl. p. 138.
74. Mader, Massenhafte und fast allgemein verbreitete Neuromata mit ungewöhnlich schweren Nervensymptomen. Tod an Tuberculose. Ztschr. f. Heilkunde. Bd. 21. Heft 11.
75. *Marie, Pierre, De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'interieur du trou occipital dans le cas où la pression intra-cranienne se trouve augmentée. Soc. de Neurol. 4. März. Ref. Révue neurol. Bd. 8. p. 252.
76. *Derselbe, Des differents états lacunaires du cerveau. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Révue neurol. Bd. 8. p. 733.
77. *Derselbe, Deux cervelets anormaux. Ref. Arch. de Neurol. No. 52. p. 343.
78. *Derselbe, Achondroplasie. Dysostose cléido-crânienne héréditaire. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Révue neurol. Bd. 8. p. 768.
79. Derselbe, L'achondroplasie dans d'adolescence et l'age adulte. Presse méd. No. 56. p. 17.
80. Marie, P., et Couvelaire, A., Neurofibromatose généralisée. Nouv. Iconog. de la Salpêtrière. No. 1.
81. Marion, M. G., Absence congenital d'une moitié de l'écaille de l'occipital. Bull. et Mém. de la Soc. d'anat. de Paris. 75. année, 6me série, T. 2, p. 598.
82. Marsch, F., Dermoid cyst simulating a meningocele. Brit. med. Journ. 24. Febr. p. 443.
83. *Marina, Alessandro, Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 110.
84. *Maschenko, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Grosshirnrinde beim secundären Schwachsinn. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 20. p. 988.

85. *Masetti, C., Di un fascio anomalo nel pavimento del IVe ventricolo: osservazioni. Riv. sper. di Freniat. Reggio, Emilia. 1900. Bd. 26. p. 281.
85a. Melnikow-Raswedenkow, N., Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Beiträge z. path. Anat. Bd. 28. p. 216.
86. Meyer, Ernst, Die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 1. p. 53.
88. Mingazzini, Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
89. *Moeli, Ueber Atrophie im Sehnerven. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1181.
90. *v. Monakow, Ueber Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. No. 33. S. Kap.: Tumoren des Gehirns.
91. *Mott, W. Frederich, The changes in the central nervous system in two cases of negro-lethargy. Brit. Med. Journ. 16, Dec. p. 1666.
92. Mott, W. a. Tredgold, A. F., Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord. Brain. Vol. 23. Part 2.
93. Ness, R. Barclay, Heart from a case in which mitral and tricuspid stenosis existed; also the brain from the same case in which the right internal carotid artery was occluded by embolysm. The Glasgow Med. Journ. Vol. 53. No. 2. p. 122.
94. Neugebauer, F., Ein Fall von Meningocele sacralis anterior. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
95. Nikitin, W., Ein Fall von ausgebreiteter Actinomykose mit Localisation im Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. No. 38.
96. *Okamoto, Y., Mikroskopische Untersuchung von Sehnerven, als Nachtrag zu den Studien über Filixamaurose. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Jan.
97. Oppenheim, H., Ueber eine Bildungsanomalie am Aquaeductus sylvii. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. S. Kap. Anat.
98. Orebaugh, George E., Double headed monster. Cincinnati Lancet Clinic. Juli.
99. Payne, Albert S., An acranial monster. The Medical Record. Vol. 58. No. 2.
100. *Philippe, Ch. et Hudovernig, Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique. Soc. de Neurol. de Paris. 7. April. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 356.
101. Pick, A., Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. No. 5.
102. Pilcz, Alexander, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. H. 5. S. Kap.: Functionelle Psychosen.
103. *Posthumus, Henderikus, Ein Fall von Fibroma nervosum. Inaug.-Diss. Freiburg.
104. Przewóski, Neurofibroma molluscum multiplex. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
105. *Raecke, Einige Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 486.
105a. Ransohoff, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall tödtlicher Blasenblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17.
106. *Rénon et Dufour, D'une forme anormale non décrite de Maladie de Recklinghausen. Soc. de Neurol. de Paris. 7. Juni. Ref. Révue Neurol. Bd. 8. p. 516.
107. Regnault, Felix, Fusion congénitale partielle de l'occipital et de l'atlas. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 75. année. 6me série. T. 2. p. 691.
108. *Derselbe, Pathogénie du craniotabes. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 75. année. 6me série. T. 2. p. 625.
109. Reisch, Otto, Die pathologische Anatomie des Caput obstipum musculare. Inaug.-Diss. Würzburg. Juni.
110. *Reverdin, J. L., Tumeur sarcomateuse du plexus brachial. Ref. Révue Méd. de la Suisse Rom. 20. année. p. 599.
111. *Révilliod, Henri, De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales. Thèse de Genève. (Librairie Kündig.)
112. Rotch, T. M., A case of rhachischisis. Interstate Med. Journ. August.
113. *Ruschhaupt, Erich, Ueber ein myxomatös entartetes Gliom des Nervus opticus. Inaug.-Diss. Bonn.
114. Sailer, Joseph, Spurious meningocele. University Med. Gazette. September.
115. Derselbe, Meningocele of occipital bone. Phil. Pediatric Soc. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 34. p. 1629.
116. De Sanctis, S., L'idromicrocefalia. Ann. di Nevrol. Anno 18. Fasc. 4 e 5.
117. Sander, Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17.

118. *Derselbe, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 481.
119. Sano, Un cas de spina bifida avec agénésie radiculaire et cordonale. Journ. de Neurol. No. 2.
120. *Schaffer, N. M., The neuro-muscular elements in hip-joint disease. Medical Review. Vol. 41.
121. *Schäfer, Raimund, Ueber einen Dicephalus. Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 27. H. 2.
122. Schlagenhaufer, Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. Arbeiten aus d. neurol. Inst. an d. Wiener Univ. von Prof. Obersteiner. 7. H. p. 208. 1. Primäres Sarkom des Rückenmarkes mit sarcomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarkes und des Gehirns. 2. Ein Fall von subacuter, inselförmiger Sclerose. 3. Diffuse Myelitis, combinirt mit congenitaler Hydromyelie.
123. *Schlippe, Paul, Ein Fall von Wirbelkörperspalte. Inaug.-Diss. Leipzig.
124. Schmaus, Ueber Amyloidkörperchen des Nervensystems. Sitzungsbericht der Gesellsch. f. Morphol. München. S. Kap. Anatomie.
125. Schwarz, Peter, Ueber Amputationsneurome. Inaug.-Diss. Bonn. Juli.
126. *Schwyzer, Arnold, An amelia combined with rachischisis and hydrocephalus. St. Paul Med. Journ. Januar.
127. *Sherrington a. Laslett, Degeneration of spinal cord from hemisection. Ref. Brit. Med. Journ. p. 446.
128. Snéguirew, Neurofibrome de la peau, de la paupière et de la tête. Archives d'Ophtalm. No. 7.
129. Spiller, W., Renaut's bodies in a case of vesiculo-bullous dermatitis and gangrene. University Med. Magazine. November.
130. *Starlinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. p. 138.
131. Steinhaus, Julius, Zur Kenntniss der Netzhautgliome. Centralbl. f. allg. Pathol. No. 8.
132. Sternberg, Karl, Beitrag zur Kenntniss der sog. Geschwülste des Nervus acusticus. Ztschr. f. Heilkunde. Bd. 21.
133. Storch, E., Ueber den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Centralnervensystem. Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. 23. p. 422.
134. Tauber, Alexander, Cephalocele basilaris bei einer 30jährigen Frau. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. Heft 1.
135. Thiemich, Martin, Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52 der 3. Folge. Bd. 2. Heft 5 u. 6.
136. Thomson, Alexis, On neuroma and neurofibromatosis. Edinburgh. Turnbull and Spears.
137. Touche, Altérations macroscopiques d'un cerveau de borgne. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 75. année. 6me série. T. 2. p. 536.
138. Tredgold, Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum. Brain. Part. 90. p. 239. S. No. 92.
139. *Trolard, Du squelette fibreux viscéral et vasculo-nerveux au cou et dans le thorax. Journ. de l'Anat. Bd. 36. p. 583.
140. Tschötschel, Egbert, Beitrag zur Kenntniss der Gehirngliome. Inaug.-Diss. Greifswald.
141. Walbaum, Otto, Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberculöser Meningitis. Virchow's Archiv. Bd. 160. Heft 1.
142. Weiss, H., Ueber diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Arbeiten aus d. neurol. Inst. an d. Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. Heft 7. p. 245.
143. *Widal et Ravaut, Recherches histologiques sur le liquide des hydrocéles. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. Bd. 52. p. 1117.
144. *Woit, Oscar, Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica. Lepra. Vol. 1. Heft 2 u. 3.
145. *Wolff, Walter, Ueber Neurofibromatose. Inaug.-Diss. Strassburg.
146. Zappert, Ueber Bacterienbefunde im Rückenmark (bei Säuglingen). Arbeiten aus d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. Heft 7. p. 181.
147. Zusch, O., Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Fibromen und von ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Virchow's Archiv. Bd. 160.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Missbildungen und Entwickelungsstörungen im Gehirn.

Payne (99) schildert ein schädelloses Monstrum, welches im $7^1/_2$ Schwangerschaftsmonate geboren wurde. Der Foetus wog $4^1/_2$ Pfund. Die weiblichen Genitalien waren gut entwickelt. Der Körper war bis zum Nacken normal, nur fehlten die Processus spinosi, statt welcher nur eine dichte Membran constatirt werden konnte. Das Rückenmark war rudimentär. Die Occipital-, Parietal- und Frontalknochen des Schädels fehlten. Es war keine Spur von Cerebrum, Cerebellum und Medulla oblongata vorhanden, obgleich peripherische Hirnnerven zu sehen waren.

Orebaugh (98) hatte Gelegenheit, eine seltene Monstruosität zu beobachten, nämlich ein menschliches Individuum mit 2 Köpfen. Die Mutter dieses Monstrums hatte bereits einen 6jährigen, normal entwickelten Knaben und war selbst völlig gesund. Der Vater war ebenfalls stets ganz gesund. Keinerlei abnorme Züge in der Familie. Von diesen gesunden Eltern stammt das frühgeborene Monstrum, welches ein Mädchen darstellt mit 2 unteren, 2 oberen Extremitäten, 3 Wirbelsäulen und 2 völlig entwickelten Köpfen und 2 Hälsen. Das Gesicht war in jedem Kopf ganz normal entwickelt.

Marion (81) beobachtete einen jungen Mann von 18 Jahren, der einen grossen Defect in der Schuppe des Hinterhauptbeines aufwies. Auf der linken Hinterhaupthälfte konnte man genau die knöchernen Ränder einer grossen Oeffnung im Schädel feststellen und über der Oeffnung den Puls fühlen. Der Mann ist im Uebrigen von normalem Körperbau und erfreut sich einer guten Gesundheit. Dieser Fall ist, nach dem Verf., insofern interessant, als er den bekannten Theorien über die Entstehung von Encephalocelen widerspricht. Es ist nicht immer eine Missbildung der Schädelhöhle für die Entstehung einer Encephalocele verantwortlich zu machen. Im obigen Falle bot der Schädel nichts Anormales.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Regnault (107) berichtet über drei Fälle von Verschmelzung des Os occipitale mit dem Atlas. Alle 3 Schädel haben das Gemeinsame, dass die Verwachsung unvollständig ist und dass der Atlas nach seitwärts verschoben ist. Der Atlas ist mangelhaft entwickelt. Diese Erscheinung der Verschiebung und Verwachsung führt Verf. auf Torticollis zurück.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Marie (79) berichtet über 2 Fälle von Achondroplasie bei Erwachsenen (bei Embryonen wurden diese Erscheinungen meist von Parrot beschrieben). Die Hauptsymptome dieser Krankheit sind folgende: Micromelie, eigenthümliche Disproportion zwischen einzelnen Abschnitten der Glieder, Disproportion zwischen der Länge der Glieder und derjenigen des Rumpfes, Macrocephalie u. a. Was die Natur des Leidens betrifft, so dachte man zunächst an Rhachitis oder an Dystrophie des primordialen Knorpels. Verf. meint, dass wahrscheinlich eine allgemeine Dystrophie (analag dem Myxödem) auf glandulärer Basis den Boden zur Entwicklung der Krankheit vorbereitet.

Durante (32) legt zwei Foeten von derselben Mutter vor, die beide eine Entwicklungshemmung der Knochen aufweisen. Die Mutter hat eine secundäre Lues. Die erste Frucht ist sieben Monate alt, die zweite fünf. Auf der Höhe der Epiphysen sieht man eine Anomalie in der Anordnung der Knorpelzellen, wie bei der Rachitis. Die Haversi'schen Kanälchen sind mangelhaft entwickelt. Das Nervensystem zeigt ausser

einer bemerkenswerthen Vermehrung der Kerne keine krankhaften Veränderungen. In dem einen der Fälle war die Leber durch Infection krankhaft verändert. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Mingazzini (88) giebt eine sehr genaue makro- und mikroskopische Schilderung des Gehirns und des Rückenmarks eines 12jähr. mikrocephalen Knaben. Das Centralnervensystem zeigte im Wesentlichen folgende Abnormitäten: Fast völliges Fehlen der Markscheidenbildung im vorderen Theil der Gyri frontales, des Lobus temporalis und der Insel, Spärlichkeit, aber nicht Mangel an Tangentialfasern in dem ganzen Rest der Hirnrinde, sehr schwache Markfaserbildung im vorderen Schenkel der Capsula interna, im medialen Theil der Pes pedunculi und im grössten Theil der Fibrae transversae pontis, Rarefaction des ganzen Systems der Pyramidenbahnen und der Radix ascendens trigemini, endlich abnorme Entwicklung der Kerne des Corpus restiforme und des Nucl. lateralis der Med. oblongata, leichte Leptomeningitis spinalis, Rarefaction der Pyramidenbündel, Degeneration der hinteren Wurzeln und z. Th. auch der Wurzelzonen der Hinterstränge. Verf. vergleicht eingehend seinen Befund mit demjenigen anderer Forscher und giebt zum Schluss seiner Arbeit ein chronologisches Verzeichniss von 104 hierher gehörigen Forschungen.

De Sanctis (116) beschreibt das centrale Nervensystem einer 2 monatlichen Mikrocephalin, bei welcher der Gehirnmantel aus einer 1—2½ mm dicken Membran bestand. In den Hemisphärenwänden waren keine scharfen Grenzen zwischen weisser und grauer Substanz zu sehen; die Rinde bestand aus zahlreichen Gliaelementen, aus Nervenzellen von embryonalem Aussehen und Körnerzellen; in derselben waren auch kleine von feinfaserigem Gliagewebe bekleideten Höhlen zerstreut. Zwischen den äusserst erweiterten Seitenventrikeln und dem dritten Ventrikel war keine Grenze. Der Fornix fehlte vollkommen; die Plexus chorioidei der Seitenventrikel waren stark entwickelt. Auch das Kleinhirn war in eine blasige Bildung mit sehr dünnen Wandungen umwandelt. Die Strichkörper und die Sehhügel waren stark atrophisch, die Pyramidenbahnen und die Fibrae transversae pontis fehlten vollkommen. Der Aquaeductus Sylvii war verdoppelt, ebenso der hintere Theil des Oculomotoriuskernes. Das Rückenmark war dünner und kürzer als normal, die Pia stark verdickt. Verf. leugnet, dass in seinem Falle die diffuse Meningoencephalitis die Ursache des ganzen Processes sei; vielleicht ist er geneigt anzunehmen, dass der Anfang des Processes in einer Entwicklungshemmung der nervösen Elemente am 5. Monat bestand und dass alle anderen Veränderungen nur secundär eingetreten waren. (*E. Lugaro.*)

Batten (8) beschreibt 2 Fälle von geringer Entwicklung des Nervensystems bei Kindern. Im 1. Fall handelte es sich um eine Minderentwickelung der linken Hemisphäre und der Pyramide. Das 6 monatliche Kind zeigte eine Gesichtsasymmetrie (rechte Gesichtshälfte breiter als die linke), linksseitige Ptosis, keine Asymmetrie im Rumpf und den Extremitäten, keine Lähmungen. In diesem Alter starb das Kind und die Section ergab eine Minderentwickelung der linken Hemisphäre in Bezug auf die Grösse, sonst zeigte dieselbe normale Verhältnisse. Die Untersuchung mit der Nissl'schen Methode der motorischen Cortexregion ergab beiderseits eine geringe Anzahl der Pyramidenzellen, besonders in der linken Hemisphäre. Ferner fand sich eine Minderentwickelung des linken Crus cerebri, des absteigenden Trigeminusbündels

und ein fast völliges Fehlen der linken Pyramidenbündel und der linken Schleife im Pons Varoli. — In der Höhe der Schleifenkreuzung war nur eine Pyramide vorhanden. Im Rückenmark fand man im Hals- und Dorsalmark Verengung der weissen Substanz in den Pyramidenbahnen; das Lumbalmark zeigte dagegen normale Verhältnisse. Im 2. Fall handelte es sich um eine Minderentwickelung des Kleinhirns, welche mit Encephalocele und Hydromyelie vergesellschaftet auftrat. Der Arbeit sind anschauliche Bilder beigegeben.

Anile (2) beschreibt einen Fall von Zusammenwachsung der Sehhügeln durch einen 4 mm dicken und horizontal 1,5 cm langen Balken, welcher den dritten Ventrikel in zwei Höhlen theilte, von welchen die untere hinten mit dem Aquaeductus Sylvii und lateralwärts mit den Foramina Monroi communicirte. Dieser Balken bestand aus Gliagewebe.

(*E. Lugaro.*)

Lewis (69) beschreibt unter dem Titel der Cranio-rhachischisis eine Anzahl von Fällen mit unvollkommener Schliessung des Schädels. Der Arbeit sind Abbildungen beigegeben.

Hirngeschwülste.

E. Meyer (86) giebt in seiner Arbeit ein kritisches Sammelreferat über 113 Arbeiten, welche seit 1895 die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste betreffen. Es werden der Reihe nach Fibrome, Lipome, Angiome, Gliome, Sarkome, Endotheliome, Carcinome, teratoide Geschwülste und Tumoren der Hypophysis besprochen.

Marsch (82) beschreibt einen Fall von Dermoidalcyste, welche die Meningocele simulirte. Der Fall betraf einen 25jährigen Mann, bei welchem von Geburt ab eine rundliche, grosse Geschwulst aus der Mitte der Stirn herauswuchs. Der Druck auf die Geschwulst verursachte keinerlei Krankheitserscheinungen. Der Umfang der Geschwulst an der Basis betrug $11^1/_4$ Zoll, ihr Diameter ca. 7 Zoll. Die Geschwulst wurde entfernt, und es zeigte sich dabei, dass dieselbe eine Dermoidalcyste darstellte.

Babes (4) bespricht in seiner Arbeit die histologischen Merkmale der Gliome und der Neurogliome und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Die Gliome sind Geschwülste der Neuroglia, die in harte und weiche Gliome eingetheilt werden können. Das harte Gliom kommt selten vor und zeigt oft eine diffuse Verbreitung, das weiche Gliom ist reicher an Zellen, entwickelt sich öfter in der Netzhaut. Die begrenzten harten Gliome findet man meistens an der Oberfläche oder in der Gegend der Ventrikel, oder an Stellen, wo derberes Gliagewebe reichlich vorhanden ist. Die Neubildung besteht aus kleinen runden Zellen mit grossem Kern oder aus spinnenförmigen Zellen und auch kleinen, rundlichen Zellen, von welchen ein System von Ausläufern pinselförmig ausgeht. Diese Ausläufer gehen zum Theil aus den jungen Zellen selbst aus, oft passieren sie nur die Zellen. Später bilden diese Ausläufer ein verworrenes Fasernetz, in welchem scheinbar freie Kerne liegen.

Das diffuse Gliom stellt einen Krankheitszustand dar, in welchem Protuberanz, Bulbus und Rückenmark bedeutend vergrössert sein können. Die Vergrösserung ist gewöhnlich symmetrisch und erstreckt sich ziemlich gleichmässig auf verschiedene Gebilde, sowohl der Neuroglia, wie der Nervensubstanz selbst. Die Neurogliaelemente haben ihren Ansatz an der äusseren Wand des Gefässes. Wesentlich in diesen Geschwülsten ist die in der Umgebung der Gefässe ausgesprochene Neurogliawucherung. Eine andere

diffuse gliomatöse Form ist die Höhlengliomatose. Die Höhlen werden oft durch Blutungen oder Exsudate hervorgerufen.

Das Neurogliom und das weiche Gliom sind mehr durch eine rasche Zellvermehrung hervorgerufen, von welcher es oft schwer zu sagen ist, ob sie nervöser Natur oder Neuroglia ist. Gewöhnlich kommen in diesen Geschwülsten auch Nervenelemente vor, allein erinnern diese an den Embryonalzustand des Nervensystems, in welchem die Nervenelemente noch nicht in Neuroglia und Nervenzellen differencirt sind.

Tschötschel (140) berichtet in seiner Arbeit über eine Anzahl von Fällen mit Gehirngliomen, die insofern lehrreich sind, als man nicht immer aus dem klinischen Befunde auf die Natur der Geschwulst schliessen könne. Bei einem Falle konnte man aus dem klinischen Befunde auf einen circumscripten Tumor schliessen, während die Section ergab, dass es sich um ein diffuses Gliom handle. Bei einem anderen Falle wiederum, in dem nur allgemeine Ausfallserscheinungen aufgetreten waren, fand man wider Erwarten einen deutlichen Tumor. Die Ursache der Gutartigkeit der Gliome, trotz ihrer Lage im Gehirn, ist vor allen Dingen in ihrem langsamen Wachsthum zu suchen. Sehr gefährlich kann jedoch der Gefässreichthum dieser Neubildungen werden, da es fast immer zu einem apoplectischen Verlaufe kommt. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Als Beitrag zur Histogenese der Gliome aus versprengten epithelialen Keimen führt **Fabris** (39) die Beschreibung eines Tumors des temporo-sphenoidalen Lappens bei einer 87jährigen Frau, welcher unter einer bindegewebigen Kapsel eine endotheliale Schicht mit zerstreuten Riesenzellen zeigte und in den centralen Theilen aus einer gliomatösen Masse (Weigert'sche Färbung) bestand, in welcher einige Höhlen vorhanden waren, welche mit epithelialen, den ependymalen sehr ähnlichen Zellen, bekleidet waren. (*E. Lugaro.*)

Folgenden Fall der sehr seltenen Complication von Gliom mit Tuberkel theilt **Kazowsky** (57) mit.

Bei dem Patienten, einem Knaben, beobachtete man Dilatation der linken Pupille, Fehlen der Pupillen und Accommodationsreflexe, Lähmung des unteren Astes des rechten Facialis, Contractur im rechten Ellenbogengelenk, Athetose der rechten Hand, Lähmung der Nn. peronei, verstärkte Patellarreflexe. Beiderseitige Ptosis, Contractur des Nackens. Fieber. Exitus. Bei der Section fand man im linken Pedunculus cerebelli ad pontem eine haselnussgrosse Geschwulst, die mit dem Thalamus opticus und dem rechten Pedunculus verwachsen war. Tumor hellgelb, hart. Ein gleicher Tumor in der Medulla oblongata. Rückenmark intact. Die Geschwulst im Cerebellum war tuberkulös. Im verlängerten Mark fand man einen Tuberkel, ausserdem aber einen Tumor mit zahlreichen grossen Zellen, die mehrere Kerne hatten. Sie waren mit Fortsätzen versehen, die mit denen anderer Zellen ein dichtes Netz bildeten. Es handelt sich also um ein echtes Gliom, verbunden mit Tuberkeln. Nach Ansicht des Verf. ist wahrscheinlich zuerst das Gliom entstanden, da das Gliomgewebe in der Tuberkelsubstanz lag.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

J. Habermann (45) hatte Gelegenheit, folgenden seltenen Fall von Cholesteatom der Stirnhöhle zu beobachten. Der 57j. Arbeiter bekam vor einigen Jahren nach einer heftigen Erkältung eine Schwellung und Röthung der rechten Stirnhälfte. Incision, Eiterentleerung, Fistelbildung. Vor einiger Zeit Schmerzen in der rechten Stirn und wiederum Eiterentleerung aus der sich wieder geöffneten Fistel. Die Fistel liegt unter

dem Augenbrauenbogen, und bei der Irrigation derselben entleert sich die Flüssigkeit durch die Nase. Es wurde eine Aufmeisselung der rechten Stirnhöhle vorgenommen. Es zeigte sich, dass das Dach der Orbita und ein Theil der vorderen Wand der Stirnhöhle sequestrirt war, so dass man mit dem Finger den Bulbus, sowie auch den N. opticus durchfühlen konnte. Die Stirnhöhle war mit einer dicken weissen Epidermis ausgekleidet. Heilung nach einigen Monaten. Die Epidermisirung der Stirnhöhle fand dadurch statt, dass die Epidermis während des Eiterausflusses (aus der Fistel) von aussen her in die Stirnhöhle hineinwuchs und die letztere auskleidete, ähnlich, wie es bei Cholesteatom des Mittelohres der Fall ist.

Das Vorkommen von Tumoren der Dura mater ist, nach Ansicht **Engert's** (37) ein relativ häufiges. Er unterscheidet vier Gruppen. Die sehr häufigen kleinen Tumoren gehören fast immer zur Gruppe der fibromartigen Geschwülste. Von den Fibromen unterscheiden sich diese durch das Vorkommen von Verkalkungen, durch grossen Zellreichthum. Charakteristisch für diese Geschwülste ist das Vorkommen grosser, platter Zellen von polygonaler Form. Durch ein viel häufigeres Auftreten dieser Zellen ist die zweite Gruppe charakterisirt. Wuchern diese Zellen sehr stark und sind sie regellos gelagert, so kann man von sarcomatösen Tumoren sprechen, die die dritte Gruppe darstellen. Schliesslich kommt es vor, dass die Zellen sich um die Gefässe lagern, wodurch die vierte Form, die der angiomähnlichen Tumoren, zu Stande kommt. Alle vier Formen sind endothelialen Ursprunges. Die in diesen Tumoren vorkommenden Verkalkungen, Sandbildungen, sind Konkremente von meist kleinen rundlichen Körpern mit concentrischer Schichtung. Daneben finden sich spiessförmige Gebilde. Aus der Schichtung dieser Verkalkungen um die Gefässe schliesst Verfasser auf die Gefässbeteiligung. Die Tumoren rühren von den platten Zellen der Dura her. Nach der Charakterisirung dieser Tumoren, ihrer Herkunft aus Endothelien, meint Verfasser müsse der Begriff Endothelium und Endothelzelle fallen. Für die obenbeschriebene Form sandführender Tumoren wählt Verfasser den Virchow'schen Terminus „Psammom der Dura". *(Schoenberg-Bukarest.)*

In seinen Untersuchungen über den histologischen Bau der Dura mater geht **Melnikow-Raswedenkow** (85a) von pathologischen Processen aus. Er hat die Dura mater von Menschen aus den verschiedensten Lebensaltern, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, untersucht. Vor allem bemerkte Verfasser, dass die Zahl der elastischen Fasern abhängig sei vom Alter. Bei neugeborenen Kindern und Thieren findet man keine elastischen Fasern. Mit dem Alter nehmen dieselben zu. Ferner schwankt die Menge der elastischen Fasern auch individuell und ist abhängig von schädlichen Einwirkungen. Die elastischen Fibrillen sind mit collagenen Fasern gemischt. In der äusseren Schicht finden sich mehr Fibrillen. Verfasser unterscheidet zwei elastische Grenzmembranen, die von elastischen Lamellen gebildet werden und je nach dem Alter verschieden stark entwickelt sind. Unter der Membrana elastica interna liegt das innere Capillarnetz, über derselben das einschichtige Epithel. Embryologisch gehört die Dura nicht zur pleuroperitonealen Serosa.

An 12 Fällen von Entzündung der Dura mater hat nun Verfasser ferner die Histologie der Pachymeningitis proliferans interna studiert. Nach diesen Beobachtungen nimmt diese Krankheit folgenden Verlauf. Sie beginnt mit einer entzündlichen Schwellung und Wucherung des Epithels auf der Innenfläche der Dura mater. Durch Fibrinexsudation bilden sich Fäden und Körner. So entsteht ein dichtes Fibrinnetz mit

Leukocyten und Epithelien. Capillaren wuchern in das Fibrinnetz hinein. Letzteres bildet sich zu einem ganzen Bindegewebe um, das allmählich fibrös wird. Durch Bersten der neugewucherten Capillaren finden Haemorrhagien statt. Es können so Haematome und Blutcysten entstehen. Was die Entstehung der Pachymeningitis betrifft, so steht Verfasser auf dem Boden der Virchow'schen Lehre, wonach ein entzündliches Fibrinexsudat die primäre Erscheinung ist. Secundär treten Haemorrhagien auf, die sehr häufig werden und schliesslich schwere Erscheinungen zur Folge haben können. Bei der spontanen Pachymeningitis, die wegen des Mangels bestimmter klinischer Symptome intra vitam selten diagnosticirt werden kann, geht die Entzündung von einer acuten oder chronischen Infektionskrankheit aus. Bei allgemeinen Störungen, in deren Gefolge eine Neubildung von elastischem Gewebe auftritt, wird auch die Dura mater afficirt. Bei der progredienten Form der Pachymeningitis, die intra vitam diagnosticirbar ist, kommt es zu einer Atrophie der Dura mit Entwickelung von elastischem Gewebe in der Membrana elastica interna und zur Gehirnatrophie. Bei psychisch Kranken kann ein Trauma Anlass zur Entzündung geben. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Einen der seltenen Fälle von Actinomykose mit Affection des Gehirns hat **Nikitin** (95) beobachtet. Bei einer Frau, die vorher an einer Pharyngitis lateralis und Bronchopneumonie erkrankt war, trat unterhalb des linken Schlüsselbeins eine fluctuirende schmerzhafte Geschwulst auf. Bei der Eröffnung entleerte sich viel Eiter ohne besonderen pathologischen Befund. Heilung verzögert. In der Flüssigkeit einer zweiten, später entstandenen Geschwulst fand man den Pilz. Trotz der Behandlung mit Jodkali kam die Krankheit nicht zum Stillstand. An vielen anderen Körperstellen traten Geschwülste auf. Allgemeinbefinden befriedigend, mässiges Fieber. Es traten Schwindelanfälle auf. Rechtsseitige Krämpfe der Extremitäten des Gesichts. Vorübergehende Aphasie. Kopfschmerzen in Paroxysmen in der linken Kopfhälfte. Parese und Paralyse des rechten Armes und Facialis. Secessus involuntarii. Coma. Exitus. Bei der Autopsie fand man im linken Stirnlappen und im vorderen Abschnitte des Scheitellappens einen wallnussgrossen Herd von festem Gewebe mit eiterhaltigen Fistelgängen.

In der weissen Substanz des Scheitellappens fand sich ein mit Eiter gefüllter Abscess. Im Eiter fand man actinomykotische Pilzanhäufungen. Seitenventrikel erweitert. Da die Patientin angab, häufig an Strohhalmen gekaut zu haben, so ist anzunehmen, dass der Pilz in die Luftwege gerathen sei, und dass von hier aus durch die Blut- und Lymphbahnen eine Verbreitung stattgefunden habe. Kalium jodatum konnte die Krankheit nicht in ihrem Verlaufe aufhalten. S. auch Kap. Infection und Intoxication. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Cystenbildung im Gehirn und Hirnbrüche.

Hartmann (47) beschreibt in einem Fall eine eigenartige Cystenbildung im Centralnervensystem. Der Fall betraf einen 68 jährigen Mann, welcher plötzlich ohnmächtig wurde und nachher Sprachlähmung, Ptosis beiderseits, rechte Facialisparese und zunehmende Somnolenz zeigte. Ausserdem Lichtstarre beider Pupillen, Lähmung der Bewegungen des linken Auges und Parese des rechten (Lähmung des N. oculomotorius, trochlearis und zum Theil abducens), Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte, erschwertes Schlucken. Die Bewegungen in der rechten

oberen Extremität nur minimal. Patellarreflexe links gesteigert, rechts schwach. Beweglichkeit der Beine minimal. Unter zunehmender Somnolenz trat Tod ein. Die Diagnose lautete: Poliencephalitis superior mit wahrscheinlicher encephalitischer Erkrankung des Grosshirns. Die Section ergab Verdickung der Pia über dem Stirn- und Parietallappen, Verdickung der Gefässe. Das Ueberraschende war aber der Befund von zahlreichen Cysten, welche man im Mark des Gehirns vorfand. Die Grösse der Cysten schwankte zwischen 0,5 mm^2 und 0,5 cm^2. Die Zahl dieser meist bohnenförmigen und ziemlich glattwandigen Cysten war sehr gross (rechts grösser als links) und betrug beispielsweise an einem das Stirnhirn halbirenden Schnitt vor dem Balken — ca. 50 auf dem Querschnitt. Stirn- und Hinterhauptspole sind am wenigsten von Cysten durchsetzt und ist deren Grösse eine bedeutend geringere im Vergleich zu derjenigen der Cysten im Centralgebiete. Im Hirnstamm und Kleinhirn sind die Cysten spärlicher und kleiner, und im Rückenmark sind nur kleinste Hohlräume im Halsmark nach innen von der Basis des rechten Hinterhorns bemerkbar. Die Cystenumgrenzung ist durch keine bekannte Gewebsart gebildet, sondern Hohlräume und Nervenfasern stossen unmittelbar aufeinander. Oft findet man sclerosirte Gefässe am Rande der Cysten. Der Cysteninhalt (an einzelnen Cysten) besteht aus einer homogen gallertartigen nicht tingirbaren Substanz ohne jede geformte Elemente. Um die Cysten zeigt das nervöse Gewebe keine Veränderungen. Ausser den makroskopisch wahrnehmbaren Cysten findet man mikroskopisch kleine über Rinde und Mark vertheilt. In den Capillaren der Rinde und des Marks Bacterien (Kurzstäbchen). Keinerlei frische histologische Veränderungen, welche das klinische Bild erklären. Verf. meint, dass die Cystenbildung zum grössten Theil postmortal durch gasbildende Bacterien hervorgerufen wurde. Bei dem Mangel eines anderen erklärenden Momentes für das acute klinische Bild meint Verf., dass die Bacterieninvasion im Gehirn mit ihrer toxischen und mechanischen Schädlichkeit die Ursache der Erkrankung bildete.

Behm (11) berichtet über folgenden Fall von angeborenem Hirnbruch. Das Kind (ein neugeborenes Mädchen) zeigte am Hinterhaupte eine etwa hühnereigrosse Geschwulst. Status (eine Woche nach der Geburt): Das Kind ist gut entwickelt und sonst ganz normal. Der mentooccipitale Umfang des Kopfes beträgt 41,5 cm, der frontooccipitale 37,5 cm. Von der Gegend zwischen der kleinen Fontanelle und der Protuberantia occipitalis hängt eine etwa hühnereigrosse Geschwulst, deren grösster Querumfang 14 cm und Längsumfang 12 cm betrug. Die Geschwulst enthält einen flüssigen Inhalt, welcher nicht pulsirt und beim Schreien sich nicht vermehrt. Die Geschwulst wurde entfernt, und es zeigte sich, dass dieselbe gelbliche Flüssigkeit und Hirnmasse enthielt. Die letztere befand sich unter der Kuppe der Geschwulst in Form einer dünnen, weissgrauen Scheibe, welche nach dem Stiel hin allmählich dünner wurde. Die Geschwulst stellte somit die Encephalocystocele dar. Das Kind entwickelte sich nach der Operation normal, war vollständig gesund und verhältnissmässig intelligent.

Sailer (114) befasst sich in seiner Arbeit mit der sogenannten falschen Meningocele, unter welche man eine meningocelenähnliche Geschwulst versteht, welche bei traumatischer Schädelverletzung und Ansammlung von cerebrospinaler Flüssigkeit unter dem Periost vorkommt. Verf. weist auf die Untersuchung von Rokitansky, Bergmann, Vivien u. a. hin und giebt eine kurze Darstellung der Aetiologie, Symptomatologie

und der Behandlung des Leidens. Eigene Beobachtungen enthält die Arbeit nicht.

Klien (60) schildert in seiner Arbeit die anatomischen Befunde bei Encephalocele nasoethmoidalis, welche von Houel, Beely, Laurence, Larger, Clar u. a. beschrieben worden sind. Verf. selbst beschreibt folgenden hierhergehörigen Fall. Der Schädel (von einem Mann im mittleren Lebensalter) zeigte als auffälligste Erscheinung einen aus der vorderen Schädelgrube nach aussen führenden Canal, — den knöchernen Canal der Bruchpforte. Die innere, elliptische Oeffnung erblickt man von der Innenfläche des Schädels aus in der Gegend des Foramen caecum, die äussere Oeffnung unterhalb der Nasenbeine. Verf. giebt eine sehr detaillirte Beschreibung sowohl dieser Oeffnungen, wie auch der Wände des Canals selbst. Es wird besonders das Fehlen der Spina frontalis, ein Umstand, welcher öfters bei Encephalocele nasoethmoidalis gefunden wird, hervorgehoben. Das Primäre bei der ganzen Entwickelung des Processes sei aber nicht das Fehlen dieser Spina, sondern das Vorhandensein der Cephalocele selbst. Das Zusammentreffen beider Befunde erklärt sich daraus, dass in vielen Fällen, wenn der Hirnbruch die Stelle einnimmt, an welcher sich eigentlich der für die Spina frontalis als Matrix dienende Pfropf bilden sollte, secundär die Entwickelung der Spina ausbleibt. Der Arbeit sind 3 ausgezeichnete Figuren beigegeben.

Tauber (134) bespricht eingehend einen sehr seltenen Fall von angeborener Cephalocele basilaris bei einer 30jährigen Frau. Die Pat. zeigte äusserlich eine Geschwulst der rechten Augenhöhle, der Augapfel war vollkommen atrophirt. — Die Knochen weisen schon beim Betasten tiefgehende Abweichungen auf. — Bei der Enucleation des Augapfels stiess Verf. auf eine in der Orbita befindliche Membran, die sich als Dura mater herausstellt. Die Obduction dieses Falles ergab dann eine bedeutende Vergrösserung der rechten Hemisphäre. Die Wölbung der rechten Orbita fehlte, ebenso die entsprechenden Theile des Os ethmoidale. Die histologische Untersuchung der Geschwulst ergab Hygroma durae matris. Verf. beschreibt nun eingehend den Schädel, der Deformationen aufweist, wie sie in der Litteratur bis jetzt noch nicht geschildert worden sind. Der Schädel war stark asymmetrisch. Es fehlten rechts die Ala minor, der vordere Theil und die Basis der Ala major, die Sella turcica, das Os ethmoidale, die obere Wand der Orbita und das Antrum Highmori. Was die Entstehung dieser ungeheueren Defecte betrifft, so versucht Verf. folgende Erklärung zu geben. Die Kranke wurde mit einer kleinen Meningocele in der rechten Orbita geboren. Durch einen Schlag, den die Pat. in früher Jugend am rechten Auge erhalten haben will, wurde ein Hydrocephalus externus verursacht. Bei gleichzeitig bestehender Rachitis wurden die Schädelknochen allmählig verdrängt und begannen zu atrophiren. Infolge des Druckes im Innern atrophirte auch der Nervus opticus. Der Umstand, dass die Patientin nicht unter Gehirnerscheinungen zu leiden hatte, würde sich in ungezwungener Weise dadurch erklären, dass der Hydrocephalus keinen Druck auf das Gehirn ausübte, da in Folge der Aplasie ein grosser Raum entstanden war. Der Fall ist deshalb so überaus interessant und selten, weil sich an einer Patientin alle drei von neueren Forschern beschriebenen Arten von Cephalocele basilaris fanden, nämlich Ceph. spheno-orbitalis, spheno-maxillaris und Spheno-pharyngea. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Fabris (38) berichtet über einen Fall von Meningealcyste der Medulla oblongata, der seiner Ansicht nach als eine Entwickelungs-

anomalie, aus dem Ependym des Centralkanals entstanden, zu denken ist. Die Cyste lag in der Höhe der Vereinigung der Aa. vertebrales, auf dem unteren Theile des Pons, dem oberen Theile der Pyramiden mit den linksseitigen Corpora restiformia. Sie hatte die Grösse einer Nuss, dünne Wandung und einen klaren Inhalt. Sie war mit der Pia mater fest verbunden. Im flüssigen Inhalt fand sich ein opaker gallertiger Körper. Die Wände der Höhle erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als mit Flimmerepithel überkleidet. Elastische Fasern oder Elemente der Neuroglia waren nicht aufzufinden. Das Flimmerepithel sass auf schlaffem, fibrösem Bindegewebe. Dass es sich um eine Entwickelungsanomalie handelt, war schon aus dem Fehlen von Karyokinesen und junger Zellelemente zu schliessen. Der histologische Bau und der Zusammenhang mit der Pia mater lassen auf einen Ursprung vom Epithel des Centralorgans schliessen. Verf. nimmt an, dass während der Entwickelung des Markkanals ein epitheliales Divertikel sich im Ependym des vierten Ventrikels gebildet habe, das später selbständig weiter gewachsen sei. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Walbaum (141). Bezüglich des Verhaltens des Ependyms bei tuberculöser Meningitis hat Verf. durch Beobachtungen an 28 Fällen die Behauptung Ophül's bestätigen können, wonach bei Erkrankungen der Hirnhäute das Ependym fast immer afficirt ist und selbst tuberculöse Erscheinungen zeigt. Die Ependymitis tuberculosa geht nach des Verf. Beobachtungen immer einher mit Hydrocephalus internus. Die Granulationen bei der Ependymitis granulosa und tuberculosa gehen von der subepithelialen Schicht aus. — Verf. unterscheidet im Wesentlichen vier Formen von Granulationen. Eine Form weist Knötchen auf bei Ependymitis granularis. Bei einer zweiten Form finden sich Tuberkelbacillen, die jedoch nicht einer tuberculösen Erkrankung des Ependyms zuzuschreiben, sondern auf secundäre Einwanderung zurückzuführen sind. Man kann bei dieser Form keineswegs von Ependymitis tuberculosa sprechen, da die von den eingedrungenen Bacillen bewirkten Veränderungen nicht das Bild von Tuberkeln bieten. Der primäre Sitz der tuberculösen Erkrankung sind die Gefässe und die Lymphbahnen. Von hier aus sind die Bacillen eingedrungen. Bei einer dritten Form finden sich oberflächliche Zellanhäufungen, die durch Eindringen von Bacillen von den Ventrikeln aus erzeugt sind. Diese Form und eine vierte, bei der sich Knötchen in der tiefen Schicht finden, deren Abkunft von einer Capillare oder einem kleinen Gefäss stets nachzuweisen war, will Verf. als tuberculös angesehen wissen. Diese letzte Form zeigt deutlich das Bild des Tuberkels.

Touche (137) hatte Gelegenheit, das Gehirn einer einäugigen Frau zu untersuchen. Die Frau war an Cachexia senilis zu Grunde gegangen. Drei Jahre vorher hatte man ihr das linke Auge herausgenommen; aus welchen Gründen war nicht zu ermitteln. An einem Horizontalschnitt durch die Hemisphären, der die hinteren Hörner des Seitenventrikels traf, konnte man eine bedeutende Erweiterung dieser Höhle bemerken, infolge Degeneration der Wände. Die Degeneration erstreckte sich bis zur Fissura calcarina. Die krankhafte Veränderung ging auch auf die linke Seite über. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Hirnembolie.

Barclay Ness (93) beobachtete in einem Fall von Mitral- und Tricuspidalstenose ein Embolie in der Arteria carotis interna dextra. Diese

Embolie war mit Thrombose der Arteria vergesellschaftet und erstreckte sich auf die vorderen und mittleren Hirnarterien (auf kurze Distanz).

Porencephalie.

Landouzy und **Labbé** (64) schildern einen Fall von traumatischer Porencephalie. Der Fall betraf ein 20jähriges Dienstmädchen, welches im Alter von 18 Monaten ein heftiges Kopftrauma erlitt. Im 16. Lebensjahre epileptische Krämpfe, im Gesicht beginnend und auf die rechte Körperhälfte übergehend. In demselben Alter — rechte Hemiplegie mit Aphasie. Nach kurzer Zeit — Heilung (Epilepsie und Hemiplegie schwanden). Vor 1 Monat plötzliches Wiederauftreten von Epilepsie in der rechten Körperhälfte. Systolisches Geräusch. Operation. Tod. Die Section ergab deutliche Impression im linken Parietalknochen mit Knochendefekt und direkt unterhalb der letzteren sah man eine Höhle, welche etwas serös-blutiges Exsudat enthielt. Die Höhle communicirte mit dem Seitenventrikel, so dass sie eigentlich eine Erweiterung des Ventrikels darstellt. Diese acquirirte traumatische Porencephalie hat die oben genannten Krankheitserscheinungen verursacht. Verff. besprechen sodann ausführlich die Fälle von Andral, Rousseau, Böthger, Kahlden u. a. und geben eine kurze Darstellung der Krankheit nach ihrer Aetiologie, pathologischen Anatomie und Symptomatologie.

Bei einem Hunde, welcher während des Lebens kein beträchtliches Zeichen eines grossen Hirndefektes dargeboten hatte, beobachtete **Deganello** (29) das fast vollkommene Fehlen der linken Gehirnhemisphäre, deren nur kleine Reste an der inneren und unteren Seite blieben. Die betreffende Pyramidenbahn fehlte fast vollkommen, die linke Schleife war atrophisch, ebenso die rechtsseitigen Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Auch der linke vordere Zweihügel und der rechte N. opticus waren atrophisch. Das Kleinhirn, das Rückenmark und die Spinalganglien boten keine Veränderung dar. *(E. Lugaro.)*

Die Entzündung des Centralnervensystems.

Storch (133). Im Gegensatz zur Tabes, der Friedreich'schen Krankheit, der Erb'schen Spinalparalyse u. a., bei denen die anatomischen Veränderungen im Centralorgan unabhängig vom Gefässsystem stattfinden, müssen die Entzündungen am Centralnervensystem als Krankheiten angesehen werden, die von Gefässerkrankungen ausgehen. Sie bilden die Gruppe der herdförmigen Erkrankungen. Eine toxische Einwirkung wird nur dann stattfinden, wenn das Gefässsystem total erkrankt ist und loci minoris resistentiae sich finden. Verf. unterscheidet drei Formen von Krankheitsbildern. Die schwerste Form, die Necrose oder Erweichung, tritt auf als traumatische oder toxische. Beide sind der Entzündung zuzuzählen, nur ist bei der traumatischen die Entzündung als Folge der Erweichung anzusehen, während bei der toxischen die Erweichung als Folge der Entzündung anzusehen ist. Das Wesen der Entzündung besteht darin, dass eine Exsudation einer eiweisshaltigen Flüssigkeit stattfindet, gleichzeitig mit dem Austreten geformter Blutbestandtheile. In der Neuroglia-bemerkt man eine Zunahme der Protoplasmamassen, atypische Formen von Zellen mit drei und mehr Kernen. Die Endothelien der Blutgefässe schwellen an, die Muskelfasern quellen auf. — Der höchste Grad des pathologischen Processes ist Abscessbildung mit Gewebsnecrose.

Bei der leichtesten Form der Entzündung tritt eine Hyperämie des Parenchyms unter Schwellung ein. Eine Exsudation findet nur in der Umgebung statt. Bei dieser Form ist eine Heilung möglich. Bei einer schweren Form gehen die nervösen Elemente unter Erhaltung der Stützsubstanz zu Grunde. In den Strängen des Rückenmarkes bilden sich Lückenfelder. Eine Folge davon sind dauernde Ausfallserscheinungen. Diagnostisch wichtig für alle Formen der Entzündung ist das Verhalten der Neuroglia, das Auftreten der charakteristischen Sternzellen. Nach der von Ponfick gegebenen Definition der Entzündung sind, wie Verf. meint, acute oder chronische Degenerationen den Entzündungsprozessen zuzuschreiben. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Arnold (3) hat das Rückenmark vom Frosche in 1 proc. Chlornatriumlösung zerkleinert und einen Theil dieser breiigen Masse in den Lymphsack anderer Frösche eingeschlossen. Nach 4—6 Tagen traf er an osmirten Objecten zahlreiche Zellen, welche die typischen Bilder der Körnchenzellen darbieten; ebenso fand er in Erweichungsherden des Gehirns theils spärliche, theils zahlreiche Körnchenzellen. Aus diesen Untersuchungen im Verein mit anderen, die er zur Aufklärung des Wesens und Zustandekommens von Fettkörnchenzellen unternommen hat, zieht Arnold folgende Schlüsse. 1. Bei der Einführung von fettartigen Substanzen in den Rückenlymphsack von Fröschen kann das Fett von den ausgewanderten Zellen nach dem Typus der Phagocytose und in Form grösserer und kleinerer zwischen den Structur-Bestandtheilen der Zellen gelegenen Tropfen aufgenommen werden. 2. Ausserdem kommt es zur Bildung von Fettkörnchenzellen, bei welchen das Fett in Granula enthalten ist, welche aus der Umwandlung von Zellplasmosomen hervorgingen. 3. Dass die Fettgranula umgewandelte Plasmosomen sind, ergiebt sich aus ihrer gegenseitigen Lagerung, ihrer Beziehung zu Fäden, überhaupt zu Structurbestandtheilen der Zelle, sowie aus dem Befund intensiv und schwächer geschwärzter Granula neben ungefärbten und anders gefärbten in der gleichen Zelle, sowie in einer Kette von Granula. 4. Es ist nicht ausgeschlossen, dass phagocytär aufgenommenes Fett nachträglich noch von den Granula umgesetzt wird.

Veränderungen des Centralnervensystems bei Ernährungsstörungen.

Thiemich (135). Die im Gefolge von Ernährungsstörungen auftretenden Erkrankungen des Centralnervensystems im Säuglingsalter unterzieht Verf. einer eingehenden Würdigung. Diese Erkrankungen sind als solche functioneller Art anzusehen, da einerseits die klinischen Symptome auftraten, ohne dass eine makroskopische oder mikroskopische Veränderung wie Abscess, Thromben, nicht die klinischen Symptome bedingt zu haben brauchten, da ja letztere auch unabhängig von diesen auftraten. Die Unterscheidung zwischen functioneller und auf morphologisch-anatomischen Veränderungen beruhender Erkrankung des Centralorgans will Verf. gegen Nissl's Ansicht aufrecht erhalten. Dafür spreche das spontane Auftreten mancher functionellen Störungen und deren plötzliches Verschwinden, das die Annahme einer entsprechend rituellen anatomischen Rückbildung als unhaltbar erscheinen lasse. Trotzdem hält Verf. eine genauere histologische Untersuchung nicht für überflüssig und hat demgemäss eine grosse Anzahl von Fällen mikroskopisch untersucht und genau beschrieben. Es kam dem Verf. vornehmlich darauf an, nachzuweisen, dass

der anatomische Befund nicht den klinischen Symptomen zu entsprechen brauche und dass man mit Recht von functionellen Störungen sprechen könne. — Nach der Marchi'schen und Nissl'schen Methode hat Verf. das ganze Centralnervensystem von 23 Kindern im Alter von 5 Tagen bis $1^1/_2$ Jahren untersucht. In den meisten Fällen waren Verdauungsstörungen vorhanden, jedoch nehmen diese Beschwerden nicht immer den Haupttheil des klinischen Bildes ein. Die Degeneration des Rückenmarks betraf fast nur die vorderen Wurzeln und die in die weisse Substanz dringenden Fasern. In der Medulla oblongata fand sich eine pathologische Körnung in den Oliven, im Corpus trapezoides, in den Bündeln der medialen und lateralen Schleifen. — In den Brückenfasern war die Körnung spärlich. In den Grosshirnhemisphären war ein deutlicher Zerfall der Markscheiden zu beobachten, kenntlich an der perlschnurartigen Körnung. Im Allgemeinen fand sich diese Degeneration an den verschiedensten Stellen bei den einzelnen Kindern. Was die interstitiellen Processe betrifft, Encephalitis interstitialis diffusa, so fand Verf., dass diese Erkrankung meist die central gelegenen Theile der Windungen befiel, vorzugsweise den Balken und den Fornix. Bei der Vergleichung der anatomischen Befunde mit den klinischen Symptomen ergab sich nun für den Verf. keineswegs, dass die anatomischen Veränderungen das Substrat seien für das klinische Bild. Die Behauptung Zappert's, die Dauerspasmen der Extremitäten seien auf eine Degeneration der vorderen Wurzeln zurückzuführen, weist Verf. energisch zurück. Wie wenig Zappert's Anschauungen Geltung haben, beweist ein Fall, in dem tagelang andauernder Strabismus convergens und Nystagmus bestand, sodass man berechtigt war anzunehmen, es handle sich um eine schwere Degeneration der Abducenskerne oder der entsprechenden Wurzeln. Die Autopsie ergab jedoch nichts dergleichen. Die Untersuchungen des Verf. ergaben im Allgemeinen, dass zwar Degenerationen in den motorischen und sensiblen Bahnen vorkommen können, dass jedoch die Abhängigkeit der klinischen Symptome von diesen anatomischen Veränderungen nicht nachgewiesen werden kann. Verf. setzt sich damit in Uebereinstimmung mit den Anschauungen Luce's und Nonne's. (*Schoenberg-Bukarest*).

Secundäre Degenerationen im Gehirn.

Mott und **Tredgold** (92) berichten über drei Fälle von Hemiatrophie des Gehirns mit secundärer Beeinträchtigung des Kleinhirns, der Medulla oblongata et spinalis. Sie kommen auf Grund von sehr sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. in den Fällen von cerebraler Hemiatrophie, in welchen die Läsion auf die Hirnrinde beschränkt bleibt, findet man absteigende Degeneration der centrifugalen Bahn durch den Pons, Medulla oblongata und das Rückenmark; 2. in den Fällen mit primärer Betheiligung der Basalganglien findet man Atrophie der heterolateralen Kleinhirnhälfte mit ihrem Pedunculus superior, ferner der homolateralen medialen Schleife und Olivenzwischenschicht, nebst der Degeneration der centrifugalen Bahn; 3. im Anschluss an die Degeneration der centrifugalen Bahn lässt sich eine Abnahme der Zahl der Vorderhornzellen (hauptsächlich der lateralen Gruppen) im Hals- und Lumbalmark nachweisen; 4. die Clarke'schen Säulen bleiben dabei unbetheiligt, sie stellen somit keine Verbindung zwischen der oberen und unteren centrifugalen Bahn dar; 5. in den Fällen von frühzeitiger Läsion des Cortex findet compensatorische Vermehrung der Zahl der grossen Pyramiden-

zellen in der gesunden Hemisphaere statt; 6. trotz einer ausgesprochenen Degeneration der centrifugalen Projectionsfasern können die Associationsfasern sowohl im Grosshirn, wie auch im Kleinhirn unbetheiligt bleiben; 7. im Kleinhirn findet man dicht unter den Purkinje'schen Zellen eine Körnerzone, dieselbe müsse man von den eigentlichen Körnern unterscheiden, welche grösser sind und wahrscheinlich mit einem intercerebellaren Associationssystem in Verbindung stehen; 8. es giebt Fasern, welche vom Nucleus dentatus cerebelli zu gegenüberliegenden basalen Ganglien verlaufen; 9. zwei der von den Verff. untersuchten Fälle deuten darauf hin, dass es eine absteigende Bahn giebt, welche in der Thalamusregion beginnend, durch die mediale Schleife im Pons und die Olivenzwischenschicht zum homolateralen Vorderseitenstrang des Rückenmarks verläuft und in diesem Strang bis zum Lendenmark hinabsteigt.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Bildungsanomalien im Rückenmark.

Sano (119) hatte Gelegenheit, folgenden Fall von Spina bifida beim Erwachsenen zu beobachten. Der 46jährige gesunde Mann zeigte seit seiner Geburt eine subcutane Geschwulst in der Lumbalgegend. Bei tiefer Betastung lässt sich nachweisen, dass die Processus spinosi der letzten Dorsalwirbel reducirt, und dass diejenigen der oberen Lendenwirbel nicht durchfühlbar sind. Der 5. Lumbal- und die Sacralwirbel sind normal. Beim Schlag auf die Tumormasse verspürt der Pat. einen Schmerz, welcher nach oben bis zur Occipitalgegend ausstrahlt; bei heftigem Schlag entsteht eine minutenlang dauernde Paraplegie. Das rechte Bein ist im Ganzen weniger entwickelt als das linke (besonders M. quadriceps femoris und Triceps surae). Abschwächung und Fehlen der Sensibilität in einer Lumbo-Sacralzone, welche sich dann entlang des unteren Bauchabschnittes (incl. Ansatzstelle des Penis) auf die vordere äussere Oberschenkelfläche erstreckt (diese Zone entspricht somit den 1., 2. und 3. hinteren Lumbalwurzeln). Der Muskelsinn zeigt deutliche Störung in den Beinen. PR. beiderseits gesteigert (besonders rechts). Dasselbe gilt für den Achillesreflex. Cremasterreflex fehlte.

Neugebauer (94) berichtet über eine 22jährige Frau, bei welcher Meningocele sacralis anterior diagnosticirte. Die Pat. klagt über Obstipation (Stuhlgang nur 1 mal auf 3—4 Wochen). Die gynaecologische Untersuchung ergab einen Tumor, welcher vom Os sacrum nach dem kleinen Becken wuchs. (Meningocele sacralis anterior.) Es wurde ausserdem das Fehlen des Os coccygis und des unteren Abschnitts des Os sacrum festgestellt. Die Punktion bestätigte die Diagnose, welche am Lebenden zum ersten Mal gestellt worden ist.

Rotch (112) beschreibt einen Fall (Mädchen) von Rachischisis; die Entbindung wurde durch Zange vollbracht. Es ist ein lebenskräftiges Kind mit grossem Kopf und Caput succedaneum. Der Kopf schien nach hinten gezogen, da das Hinterhaupt die Dornfortsätze der Halswirbel berührte. Das Kind konnte nicht schlucken. In den Wirbelkörpern fand sich ein beträchtlicher Spalt. Die Eingeweide waren normal.

(Schoenberg-Bukarest.)

Schlippe (123) liefert zu den seltenen Fällen von Wirbelkörperspalte einen Beitrag. Der Fall, um den es sich handelt, betrifft einen $30\frac{1}{2}$ cm langen weiblichen Foetus von 9 Monaten. Das Gesicht ist nach oben gerichtet; die Schädelwölbung ebenso. Das Schädeldach und

das Gehirn fehlen. Der Rückenmarkkanal stellt nur eine schmale Rinne dar. Neben der Spina bifida besteht, wie in den meisten Fällen, eine Hernie des Zwerchfells und eine Verlagerung sämmtlicher Baucheingeweide. Bezüglich der Entstehung der Missbildung meint Verf., dass die Existenz derselben für eine paarige Anlage der Wirbelkörper spreche. Er kann jedoch nicht, wie Rindfleisch es thut, die Entstehung der Wirbelspalte auf Muskelzug in den ersten Stadien der Entwickelung zurückführen. Auffallend ist die Häufigkeit der Spina bifida im weiblichen Geschlecht.

(Schoenberg-Bukarest.)

Rückenmarksgeschwülste und -wucherungen.

Schlagenhaufer (122[1]) berichtet über einen Fall von primärem Sarkom des Rückenmarks mit sarkomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarks und des Gehirns. Der Fall betraf eine 37jährige Hausirerin, welche seit 5 Jahren Schwäche des rechten Beines, sowie Abmagerung der rechten Hand, Todtsein der Finger bemerkte. Weiterhin unsicherer Gang, Abnahme des Sehvermögens, Anfälle von Bewusstseinstrübung 1. bis 4. Tage lang, Kopfschmerz. Status: Abblassung der Sehnerven und verwaschene Conturen. Parese der rechten Extremitäten. PR. rechts schwach, links gesteigert. Anaesthesie in linker Gesichtshälfte. Im späteren Verlauf Aufregungszustand, epileptische Anfälle, Kopfschmerz. Section ergab makroskopisch: herdweise Verdickung und Trübung der Pia, theils an der Convexitität und namentlich in der Gegend des vorderen unteren Stirnlappens, des Chiasmas und der Medulla oblongata. Auch am Hirnspalt und am Corpus callosum sind die Meningen stark von Geschwulstmassen durchsetzt (Verwachsung beider Hemisphären). Ein Theil der Hirnnerven in Geschwulstmassen eingebettet (I, II, V). Im Rückenmark deutliche Anschwellung des Halsmarks bis zur cervicalen Intumescenz. Von dieser Stelle ab sind die weichen Häute in eine graue trübe Gewebsmasse umgewandelt. Diese Verdickung wird im Conus medullaris allmählich geringer. Im Inneren des oberen Halsmarks liegt das Sarcom. Die histologische Untersuchung ergab in der Gegend der mächtigsten Entwickelung des Tumors im Rückenmark, dass fast der ganze Querschnitt (mit Ausnahme der Vorderstränge, des linken Hinterstrangs und eines Hinterstrangsrestes) vom Tumor eingenommen wird. Die Geschwulst besteht aus Anhäufung von sehr kleinen Zellen mit intensiv sich färbendem Kern, zahlreichen, zum Theil hyalin degenerirten Gefässen, Blutungen, zum Theil Höhlen. Im Bereiche des Tumors ist die Pia meist normal. Im übrigen Rückenmark und im Gehirn findet man Infiltration mit sarcomatösen Tumormassen. Auf das Gehirn selbst greift der Process nicht über. Auch an den Nerven (optici, trigemini) sitzt die Geschwulst nur in den Häuten, wogegen die Nerven selbst intact bleiben. Ausserdem absteigende Degeneration der PyS und aufsteigende der Hinterstänge von der Cauda equina bis zum Halsmark (besonders deutlich nach Marchi). Der Ausgangspunkt der ganzen Krankheit bildete das kleinzellige, gefässreiche Sarcom im Halsmark. Verf. bespricht die Litteratur und kommt zum Schluss, dass die meisten Fälle von diffuser oder multipler Sarcomatose der Hirnhäute als primäre Sarcome des Kleinhirns (Grosshirns oder Rückenmarks) mit secundärer Infiltration der Meningen zu betrachten wären. Die kleinstzelligen gefässreichen Sarcome könnten ferner als specifische Sarcomform des Centralnervensystems aufgefasst werden.

A. Pick (101) berichtet über verschiedene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks. Dieselben fand Verf. im Rückenmark eines 45jährigen Mannes, der durch kurze Zeit paralytisch und Träger einer frischen Hinterstrangsaffection gewesen war. In der Mitte des 7. Dorsalsegmentes fand man an den seitlich vom Centralcanal liegenden Gefässen der Art. centralis eine im Querschnitt rundliche Wucherung von glatten Muskelfasern. Analoger Befund liess sich im 4. Brustsegment nachweisen. Diese Wucherung sass der Arterie knopfförmig auf dem Querschnitt und kugelig auf dem Längsschnitt an (Serienschnitte). Dieser Befund an Arterien des Rückenmarks stellt ein Analogon zu denjenigen Befunden dar, welche vom Verf. bereits im Jahre 1895 in den Gefässen der weichen Rückenmarkshäute festgestellt worden sind. Hier und da handelt es sich um vielörtliche, die grösseren Gefässe im Allgemeinen betreffende Wucherung der an denselben vorhandenen glatten Muskelelemente.

Die Veränderungen, die im Rückenmark durch Hirntumoren veranlasst werden, wurden von **Collier** (25) an Rückenmarksschnitten von 29 Fällen untersucht. In 65% aller Fälle fand man eine Degeneration der Hinterstränge und zwar vorzugsweise im Cervicaltheile. Die inneren Parthien waren weniger degenerirt, als die äusseren. Die Ausgangsstelle für die Degeneration befindet sich am Eintritt der Wurzel in das Mark. Verursacht wird die Degeneration durch den vermehrten intracraniellen Druck, wodurch die Arachnoidea gedehnt wird und die hinteren Wurzeln gezerrt werden. Dabei ist der Sitz des Tumors ohne Bedeutung für die Entstehung der spinalen Veränderungen, ebenso wie die Beschaffenheit desselben. Bei Schläfenlappen-Tumoren wurden jedoch ausnahmsweise Degenerationen in der ganzen Länge der Hinterstränge gefunden. Die Annahme, dass die Degeneration durch toxische Einwirkung von Seiten des Tumors verursacht werde, ist hinfällig, da, wie gesagt, die Degeneration unabhängig von der Beschaffenheit des Tumors ist.

Das Fehlen der Patellarreflexe, der Sehnen- und Muskelreflexe der Arme, ohne gleichzeitiges Bestehen von Benommenheit, kann auf eine Hinterstrangsdegeneration deuten. Letztere kann jedoch auch vorhanden sein, ohne dass obige Symptome auftreten. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind in vereinzelten Fällen degenerirt. Neben diesen histologischen Untersuchungen bringt Verf. die Krankengeschichten seiner 29 Fälle zur Darstellung. Bei Stirnhirntumoren traten Gleichgewichtsstörungen auf, jedoch keine Lähmungen. Bei Schläfenlappentumoren fand man Taubheit derselben Seite, Sehstörungen bis zur Erblindung, Abducenslähmungen. Auffallend ist das häufige Vorkommen der Tumoren im Occipitaltheile bei Kindern, von denen die meisten tuberculös waren. Die operative Behandlung der Tumoren bietet, statistisch betrachtet, keine günstige Prognose. In 8 Fällen wurde operirt. Zwei Tumoren in den Centralwindungen konnten vollkommen exstirpirt werden, aber nach mehreren Monaten erfolgte Exitus. In den anderen Fällen wurden die Tumoren theilweise nicht gefunden, theilweise nur unvollkommen entfernt.

(Schoenberg-Bukarest.)

Myelitis.

Schlagenhaufer (122[2]) beschreibt einen Fall von diffuser Myelitis, combinirt mit congenitaler Hydromyelie. Der Fall betraf eine 22jährige Arbeiterin, welche sich einige Wochen vor der Krankenhausaufnahme matt fühlte und dabei über Schmerzen in der Stirn klagte und

fieberte. Status: Exanthem am ganzen Körper aus linsengrossen, etwas erhabenen, auf Druck verschwindenden Flecken. Schmerzen in den Beinen. Schüttelfrost. Temperatur = 40° C. Eiweiss und Cylinder im Urin. Im weiteren Verlauf völlige Anaesthesie vom Nabel nach abwärts, Lähmung der Beine, Fehlen der Reflexe der unteren Extremitäten, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction; dann schritt die Anaesthesie nach oben, ergriff auch die oberen Extremitäten (welche dabei gelähmt waren), es trat grosser Decubitus ein. Cystitis. Tod. Die Section ergab verwaschene Conturen der weissen und der grauen Substanz im Lumbalmark, dasselbe im Dorsalmark, welches ausserdem eine stärkere Erweichung zeigte. Im Halsmark war die Consistenz noch weicher. Im Abstreifpräparat des Halsmarkes zahlreiche mononucleare und wenige polynucleare Leukocyten und zahlreiche Fettkörnchenzellen. Die bakteriologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab Kokken und Bacillen, ohne eine vorherrschende Art von Microben. Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Alteration der Nervenzellen. Bis auf kleine Herde normaler weisser Substanz ist der ganze Querschnitt (im ganzen Rückenmarke) von massenhaften Fettkörnchenzellen und zerfallenen Markscheiden erfüllt. In der weissen wie in der grauen (meist unkenntlichen) Substanz finden sich ausgebreitete zerklüftete Parthien, die von einer mit Leukocyten vermengten Exsudatmasse vermengt sind. Die Gefässe sind erweitert, ihre Wände mit Leukocyten infiltrirt. Die bindegewebigen Septa meist dicht mit Rundzellen infiltrirt. Geringe kleinzellige Infiltration in der Pia. Ausserdem erweiterter Centralcanal hauptsächlich im unteren Dorsalmark. Im oberen Dorsalmark ist der Centralcanal zu einem engen Spalt zusammengesunken. Auf- und absteigende secundäre Degenerationen. Verf. bemerkt, dass nach den klinischen Erscheinungen der Beginn der aufsteigenden Myelitis in diesem Fall in das untere Dorsalmark, also an die Stelle der bestehenden Hydromyelie zu verlegen ist (praedisponirendes Moment der angeborenen Hydromyelie für die Entwicklung der Myelitis).

Sclerosis multiplex.

Schlagenhaufer (122[3]) beschreibt in seiner Casuistik einen Fall von subacuter inselförmiger Sklerose. Der Tod erfolgte $7^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung. Der 39jährige Arbeiter erlitt vor 3 Wochen ein Trauma und klagte seit dieser Zeit über zunehmende Schwäche und Ameisenlaufen im linken Arm, später auch im linken Bein. Status: Hirnnerven normal. Motorische Schwäche und Paraesthesien im linken Arm. Deutliche Ataxie daselbst. Sensibilität erhalten. Parese des linken Beins bei erhaltener Sensibilität. PR. links erhöht. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Im weiteren Verlauf Paraesthesien und Parese in der rechten oberen, und dann in der rechten unteren Extremität. Hautsensibilität in der rechten oberen Extremität verringert. Sprach- und Schluckbeschwerden. Fieber. Pneumonie. Tod. Section ergab makroskopisch nichts Abnormes. Mikroskopische Untersuchung zeigte dagegen das typische Bild der multiplen Sclerose sowohl im Rückenmark, wie auch in der Medulla oblongata (Nissl'sche, Marchi'sche, Weigert-sche Färbungen u. a.) Die Nervenzellen erwiesen sich sogar in den am intensivsten erkrankten Stellen völlig normal. Nirgends fand man secundäre Degeneration. Ausser einem sehr starken Myelinzerfall mit Ansammlung von Fettkörnchenzellen (Marchi'sche Präparate) sieht man an den mit Hae-

matoxylin und nach Mallory gefärbten Schnitten ein kernreiches, dichtes, ziemlich gefässreiches Gewebe, wobei der Adventitialraum der blutgefüllten Gefässe mehr oder weniger reichliche kleinzellige Infiltration zeigt. Was den Axencylinder betrifft, so liessen sich zwischen dem dichten Ersatzgewebe noch zahlreiche nackte Cylinder feststellen. Verf. hebt die Incongruenz hervor, welche zwischen dem klinischen Bild (einer diffusen Myelitis) und dem anatomischen Befunde der Sclerosis multiplex stattfindet. Das Verhalten der Myelinscheiden an der Grenzzone der gesunden und erkrankten Parthien lässt als Ausgangspunkt des Processes mit grösster Wahrscheinlichkeit die Nervensubstanz selbst erkennen und die Wucherung des Gliagewebes als secundären Process ansprechen. Verf. schliesst sich somit der Ansicht derjenigen Autoren an, die bei der multiplen Sclerose einen primär die Nervenelemente schädigenden Process sehen, dem erst secundär die Wucherung der Gliaelemente folgt

Weiss (142) berichtet über einen Fall von diffuser Sklerose im Anschluss an einen meningealen Process. Die Krankheit der Patientin, einer 37jährigen Frau, begann mit Sprachstörungen, Spasmen, Schlingbeschwerden. Dann trat eine Besserung ein, nach zwei Jahren jedoch eine bedeutende Verschlimmerung. Die spastischen Erscheinungen erstreckten sich schliesslich auf die gesammte quergestreifte Muskulatur. Die geringste Bewegung ruft einen Spasmus sämmtlicher Muskeln hervor, wodurch es der Patientin ermöglicht ist, sich zu bewegen, zu sprechen oder zu schlucken. Lähmungen sind nicht vorhanden. Steigerung der Reflexe. Der Exitus tritt ein nach einem Decubitus in Folge von Sepsis. Bei der Section ergab sich die vorher diagnosticirte Sklerose, die sich hauptsächlich durch eine abnorme Härte des Gehirns und Rückenmarks kenntlich machte. Die Rinde und die Thalami waren besonders hart. Das Charakteristicum der diffusen Sklerose, eine sehr geringe Veränderung der Centralorgane, in mikroskopischer Beziehung, war auch hier vorhanden. Es wurden überall normale Ganglienzellen gefunden. Auch die Glia zeigte spärliche pathologische Veränderungen, wie mässige Vermehrung und Wucherung der Gliafasern. In diesem Falle befand sich der pathologische Vorgang noch im ersten Stadium, dem der Hyperplasie.

(Schoenberg-Bukarest.)

Der Zusammenhang zwischen Leukämie und pathologischen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark ist durch Untersuchungen von Benda, Fränkel, Nonne u. A. bereits festgestellt worden. **Bloch** und **Hirschfeld** (16) berichten über einen Fall von Leukämie, bei dem sich eine diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarks vorfand und ausserdem acute myelitische Herde in der grauen Substanz des Rückenmarkes gefunden wurden.

Es handelt sich um einen Knaben von acht Monaten mit hochgradiger Anämie. Rhachitische Symptome. Das Kind zeigt Somnolenz und reagirt nicht auf Reize. Die Milz ist angeschwollen. Lymphdrüsen vergrössert. Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 12. Das Gehirn zeigte bei der Section, ebenso wie das Rückenmark, eine auffallende Härte. In der grauen und weissen Substanz waren die Kerne vermehrt, ebenso die Glia. Die für die Wucherung der Gliazellen characteristischen Spinnenzellen waren überall in dem äusserst dichten Flechtwerk der Glia zu sehen. Es bot sich also das Bild einer diffusen Sklerose.

In der grauen Substanz des Halsmarkes fanden sich Anhäufungen von Rundzellen. Am zahlreichsten traten dieselben in den Vorderhörnern

auf. Daneben sah man schwarze Herde, die aus Körnerzellen bestanden und perlschnurartige Züge degenerirter Fasern. An vielen Stellen war deutlicher Markscheidenzerfall zu erkennen. Obgleich ein Zusammenhang dieser myelitischen Herde mit den Gefässen nicht zu erkennen war, nimmt Verf. doch an, dass ein solcher bestehe. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Blutungen und Gefässstörungen im Rückenmark.

Ransohoff (105a) berichtet über Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall tödtlicher Blasenblutung. Der Fall betraf eine 66jährige imbecile Frau, welche an Blasenblutung (Carcinom der Blase) zu Grunde ging. Im Rückenmark fanden sich deutliche Veränderungen sowohl in der grauen, wie auch in der weissen Substanz. In der grauen Substanz des gesammten Rückenmarks fand man multiple kleine Blutungen besonders in den Vorderhörnern. Regellos zerstreute und veränderte Vorderhornzellen. Die Faserung der grauen Substanz war gut erhalten. In der weissen Rückenmarkssubstanz wurden im Wesentlichen zahlreiche kleine Herdchen gefunden, welche besonders die Hinterstränge bevorzugten. Dieselben liegen auch in den Vordersträngen (in der Nachbarschaft der Fiss. longitud. ant.), fehlen aber ganz in der vorderen Parthie der Seitenstränge. Die Herde bestehen aus gequollenen Nervenfasern und zwar sind es hauptsächlich die Axencylinder, welche eine Alteration aufweisen (enorme Vergrösserung, groteske Formen). Die Affection der Markscheide ist viel geringer und macht den Eindruck eines secundären Processes. Die Glia ist in den Herden nicht betheiligt. Körnchenzellen fehlen. Verf. führt die Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und der von Minnich geschilderten „hydropischen Erweichung" durch, um zu zeigen, dass die beiden Processe wesentlich anderer Natur seien. Dagegen sieht Verf. in dem Fall ein Analogon zu denjenigen der perniciösen Anaemie und den damit verknüpften Rückenmarksalterationen.

Im Gehirn fand ferner Verf. folgendes: vereinzelte kleine Blutungen in der Rinde, Blutungen im Mark (in Adventitialscheide grösserer und kleinerer Gefässe), kleine haemorrhagische Entzündungsherdchen in der weissen Hirnsubstanz, welche sämmtlich in Beziehung zu Gefässen standen.

Somit will Verf. den ganzen Process als Myelitis, resp. Encephalitis disseminata bezeichnen, womit er nur das anatomische Bild und nicht den Charakter der Erkrankung (Einwirkung von Toxinen?) meint.

Berkley (13) berichtet über den pathologischen Befund in einem Fall von allgemeiner Anaesthesie der Haut und der Sinne ohne Betheiligung der Psyche (der Fall war ausführlich in Brain, 1891, Vol. XIV, Part. IV publicirt). In der Familie der Patientin mehrere Fälle von Geisteskrankheit. Lues in der Anamnese der Patientin, ebenfalls Rheumatismus. Allmähliche Abschwächung des Sehvermögens und dann Schwund des Schmerz- und Temperaturgefühls, ferner des Geruchs- und Geschmacksvermögens, Schwund des Gleichgewichtssinnes, fast totales Fehlen des Sehvermögens, partieller Schwund des Tast- und Muskelsinnes und des Gehörs. Grosse Abschwächung der Muskelkraft ohne elektrische Störung. Hautreflexe fehlten. PR. zunächst vorhanden, dann rechts fehlte derselbe, links war er abgeschwächt und schwand dann vollständig. Neuritis optica. Verschiedene Sensationen plagten die Kranke (neuralgische Schmerzen, Gürtelgefühl, Crampi u. a.), Diarrhoeen. Die Section

ergab makroskopisch normale Verhältnisse sowohl in den peripheren Nerven, wie im Centralnervensystem. Die mikroskopische Untersuchung ergab 1. Veränderung der Gefässe (Verdickung der Arterien und Venen in der Pia mater des Rückenmarks, zum Theil obliterirte Gefässe, verdickte Gefässe im Rückenmark selbst. Die Intima ist wenig betheiligt, dagegen betrifft der Krankheitsprocess am meisten die Media). Im Gehirn sind ähnliche Gefässalterationen zu constatieren. 2. Die Veränderungen der Nervensubstanz sind in denjenigen Gegenden am intensivsten, wo die Gefässe am stärksten alterirt sind, nämlich im unteren Dorsalmark und in der Medulla (degenerative Atrophie der Fasern, fettige pigmentartige Degeneration der Zellen). Im Lumbalmark keine Strangdegeneration. Vom IX. Dorsalmark ab nach aufwärts liess sich eine schmale Degeneration im rechten Burdach'schen Strang constatiren (dieselbe schwand vor der Halsanschwellung). Etwas höher als diese Degeneration fand man eine andere zunächst sehr kleine Degeneration in der Gegend der Lissauer-schen Zone; diese Degeneration fand man dann in oberen Bezirken in der Gegend des Gowers'schen Bündels und sie schwand in der Gegend der Decussation. Diese Degenerationen wären aber von geringer Bedeutung. Verf. meint, dass die Störung der Gefässe zur nutriven Alteration sowohl des peripherischen, wie auch des centralen Nervensystems geführt hat und die klinischen Erscheinungen verursachen konnte.

Ueber postmortal gefundene varicöse Venen im Rückenmark berichtet **Coon** (26). Verf. fand im Rückenmark eines an Tuberculose gestorbenen 58jährigen Mannes im oberen Lendenmark ausgesprochene varicöse Bildungen in den Spinalvenen. Bei Lebzeiten hatte der Mann über heftige Schmerzen in den Beinen geklagt, die Verf. auf die gefundenen Varicen zurückführt. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Die nicht tabischen Hinterstrangsstörungen.

Bruce (20) bespricht nach einer Darstellung der anatomischen Verhältnisse des Rückenmarkes die pathologischen Veränderungen der Hinterstränge. Bei der progressiven Muskelatrophie degeneriren die hinteren Wurzeln. Die Hinterstränge sclerosiren in ihrer ganzen Länge im Gebiete des Burdach'schen und Goll'schen Stranges. Läsionen der Hinterstränge kommen auch bei Hirntumoren vor. Bei Syringomyelie ist der Sitz der Degeneration hinter der hinteren Commissur längs des Septums, zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strange zu suchen. Pellagra, Friedreich'sche Ataxie, Gowers'sche atactische Paraplegie sind von Sclerose der Hinterstränge und Vorderstränge begleitet.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Homen (52 u. 53) berichtet in seiner Arbeit über die nicht tabetischen Läsionen der Hinterstränge. Auf Grund von 18 genau untersuchten Fällen von Paralysis progressiva meint Verf., dass die Hinterstrangsaffection bei dieser Krankheit exogener Natur sei, ähnlich wie bei Tabes. Die Hinterstrangsaffection bei Paralyse unterscheidet sich dabei von derjenigen der Tabes durch quantitativ verschiedene Betheiligung verschiedener Fasersysteme und verschiedener Rückenmarksetagen. In 2 Leprafällen (Lepra maculo-anaesthetica) war die Affection augenscheinlich exogener Natur und war dabei der tabischen ähnlich (da aber Lues in der Anamnese verzeichnet war, so sind diese Fälle vorsichtig aufzufassen). Bei Tumoren des Schädelinneren und bei Fällen mit gesteigertem Hirndruck aus anderen Ursachen werden zuerst die intramedullären hinteren Wurzeln ergriffen

(und nur selten die extramedullären Antheile dieser Wurzeln) und zwar besonders in den Rückenmarksanschwellungen. Bei sehr intensivem Hirndruck findet man besonders in den Hintersträngen verbreitete und alterirte Fasern, meistens in der Nachbarschaft der Gefässe mit oft erweiterten perivasculären Räumen (Circulations- und Ernährungsstörungen). In Bezug auf ihren Ursprung theilt Verf. die Veränderungen der Hinterstränge (und zwar in den Fällen, wo gewöhnlich auch Neuritis peripherica stattfindet) in 3 Gruppen. 1. Veränderungen, die direkt durch Neuritis verursacht sind und zwar, entweder durch rein anatomische Läsion der Nerven (ähnlich wie bei Amputation oder bei Resection der Nerven), oder dadurch, dass die Toxine und Microben durch Vermittelung der Nerven und Wurzeln (besonders der hinteren) nach dem Rückenmarke transportirt werden; 2. Veränderungen, welche der Neuritis subordinirt sind, d. h. Störungen, welche sowohl im Rückenmark, wie in den Nerven durch direkte Noxe bedingt werden; 3. Störungen, welche von den Neuronen völlig unabhängig sind und im engen Zusammenhang mit den Gefässen stehen. Verf. bespricht dann die Veränderungen in den Hintersträngen beim chronischem Alcoholismus (Veränderungen der exogenen sensiblen Nerven besonders in der Lendenanschwellung; im oberen Theil des Rückenmarks geringe Alteration der Goll'schen Stränge), ferner bei Carcinom (selten Veränderung der extramedullären, oft dagegen der intramedullären Wurzelantheile, in einem Fall — Metastasen im Rückenmark), bei schwerer Anaemie (sehr deutliche Hinterstrangsalteration in Form von Streifen und Flecken, gewöhnlich um die Gefässe). Bei combinirten Systemerkrankungen stammen die Alterationen sehr häufig von myelitischen Degenerationsherden her, welche oft in Combination mit Gefässveränderung auftreten. Bei senilem Marasmus findet man ebenfalls Gliawucherung und Atrophie der Nervenfasern (besonders in Hintersträngen), gewöhnlich um die Gefässe herum. Die Thatsache, dass die Hinterstränge bei verschiedenen Krankheiten vorzugsweise betroffen werden, findet nach Verfassers Meinung z. B. in der anatomischen Beschaffenheit derselben eine Erklärung (d. h. entweder in dem gekrümmten Verlauf der Hinterstrangsfasern und ihren Beziehungen zu den angrenzenden Fasersystemen, oder in ihren Beziehungen zu peripheren Nerven).

Bacterienbefunde im Rückenmark.

Zappert (146) hat das thierische und kindliche Rückenmark auf Bacterien untersucht. Unter Anwendung der Nissl'schen Methode fand er unter 8 von 80 Fällen Anhäufungen von Bacterien in den Gefässen des Rückenmarks. Am häufigsten waren dieselben in den Capillaren. — Welcher Art diese Bacterien waren, wurde nicht festgestellt. Eine pathologische Veränderung der Gewebe konnte Verf. nicht nachweisen. Aus dem Umstande, dass die Bacterien vorzugsweise in den kleinen Gefässen zu finden waren, glaubt Verf. schliessen zu dürfen, dass schon bei Lebzeiten eine Infection stattgefunden habe, wenn auch eine bedeutende Vermehrung der Microorganismen wahrscheinlich nach dem Tode eingetreten ist. Verf. warnt zum Schluss vor übereilten Folgerungen aus Bacterienbefunden auf vorhandene pathologische Vorgänge im Rückenmark.

Senile Degeneration des Rückenmarks.

Die senile Degeneration des Rückenmarkes hat **Sander** (117) an Präparaten von 26 Fällen von Dementia senilis im Alter von 51 bis

87 Jahren sorgfältig untersucht. Es giebt, nach Verf., drei Stufen. Das leichteste Stadium zeigt diffusen Markscheidenzerfall, Gliawucherung und Zelldegeneration. Dieser Zustand ist wohl stets im Gefolge seniler Erscheinungen zu finden. In einer schwereren Form tritt ausserdem noch hochgradige Sklerose und pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen auf. Die dritte Stufe beginnt oft schon vor der Senilität und zeigt Arteriosklerose. Verf. meint, dass der pathologische Befund eine vollständige Identität zwischen Dementia senilis und Paralysis agitans erkennen lasse. Beide Krankheiten sind nur graduell unterschieden. Bei Paralysis agitans treten senile Degenerationsprosesse in den mit den Pyramiden communicirenden Bahnen auf. *(Schoenberg-Bukarest.)*

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven und Ganglien.

Missbildungen im Gebiete der peripherischen Nerven.

Bartels (7) berichtet über eine Oesenbildung der Art. recurrens radialis für den N. radialis profundus. Die Art. radialis gab nämlich (in dem Präparat einer rechten oberen Extremität) nach kurzem Verlauf einen um 1/3 dünneren Ast ab — die Art. recurrens radialis. Dieselbe wandte sich zunächst distal- und radialwärts, dann wieder proximalwärts, gab einige Muskelästchen ab und zeigte nun die merkwürdige Oesenbildung. Es theilte sich nämlich plötzlich der Stamm der Art. recurrens radialis in 2 Zweige, einen dickeren Radialis und einen dünneren Ulnaris; beide vereinigten sich nach kurzem (1,2 cm) Verlauf wieder und bildeten eine Oese, durch die der tiefe Ast des N. radialis hindurchtrat. Von anderen Abnormitäten wird auch das Fehlen des n. palmaris longus hervorgehoben.

Geschwülste im Gebiete der peripherischen Nerven und Sinnesorgane.

Steinhaus (131) berichtet über einen Fall von hereditärem Netzhautgliom. In der Familie des Patienten wurden 4 Enucleationen wegen Gliom vorgenommen. Patient selbst ist ein Knabe von 8 Monaten. Das linke Auge musste wegen eines subretinalen Glioms enucleirt werden. Der Tumor, 12 mm gross, war mit der Papilla nervi optici verwachsen. Netzhautablösung unvollständig. Mikroskopisch bot sich das bekannte Bild eines Glioms. Auf ganz dünnen Schnitten bemerkte Verf. eigenthümliche Anordnungen von Zellen, Zellmantel. Die Zellen sind kranzförmig um ein Lumen gelagert (Rosetten). Im Innern der Rosetten sind die Zellen durch einen Saum verbunden. Diese Bildungen sind Querschnitte von Hohlkugeln. Diese Rosetten sind nach Ansicht des Verf. als versprengte embryonale Epithelien zu deuten. Durch Wucherung entstehen die Hohlkugeln. Später werden die epithelialen Zellen in Gliazellen umgewandelt. Einige bleiben jedoch epithelial, und deshalb findet man in älteren Gliomen noch Rosetten.

(Schoenberg-Bukarest.)

Marie und **Couvelaire** (80) berichten über folgenden Fall von allgemeiner Neurofibromatose. Der Fall betraf einen 58jährigen Mann, welcher vor 6 Jahren sich eine starke Erkältung zugezogen hat und danach 8 Monate lang bettlägerig war. Kurze Zeit darauf konnte er mit Unterstützung gehen, dann aber legte er sich wieder ins Bett, in welchem er auch bis zu seinem Tode verblieb. Die Erschwerung des Ganges war nicht nur durch Schmerzen besonders des linken Beines verursacht,

sondern auch durch Schmerzen in den Muskeln und Gelenken der Beine, ferner durch Schmerzen in seitlichen Parthien des Thorax, in der Lumbosacralgegend u. A. Zunächst (vor 4 Jahren) zeigten sich die Neurofibrome am Kopf, dann verbreiteten sich dieselben in sehr kurzer Zeit gemeinsam mit Pigmentflecken über den ganzen Körper. Grosse Abmagerung, Kachexie, apathischer Zustand. Die Tumoren überschreiten nicht die Grösse einer Erbse und sind, wie gesagt, am ganzen Körper verbreitet. Sonst weder nervöse Erscheinungen, noch Symptome seitens der inneren Organe. Am Knochensystem rechtsseitige Scoliose, Asymmetrie und Abplattung des Thorax. Die Sektion ergab ausser den äusseren Tumoren auch solche im Duodenum, Jejuneum und Ileum (unter der Schleimhaut) und im Magen. In den grossen Stämmen peripherischer Nerven (Nn. medianus, ulnaris, radialis, ischiadicus, cruralis) sah man mit blossem Auge keine Tumoren, ebenfalls keine in den Plexus. Dagegen fand man zahlreiche Geschwülstchen sowohl an den oberflächlichen Hautnerven, wie auch in den secundären Muskelzweigen. Die sympatischen Nerven und das Centralnervensystem zeigten keine Tumoren. Bei histologischer Untersuchung entdeckt man aber auch in den grossen Nervenstämmen Tumoren in einzelnen Bündeln, wogegen andere Bündel frei von Geschwulst erscheinen. In diesen Tumoren findet man nebst Bindegewebsfasern und Zellen die Myelinfasern, welche letzteren normale histologische Struktur zeigen. Die Nervenfasern treten zunächst in compactem Bündel in den Conus des Tumors, dann aber gehen dieselben sofort auseinander nach der Peripherie der Geschwulst. Die Hauttumoren zeigten insofern eine andere Struktur, als man in den intracutanen Tumoren keine Nervenfasern auffand. In der zweiten Abart der Hauttumoren, nämlich in den hypodermalen, unterscheiden Verff. noch 2 weitere Formen: die einen derselben zeigen eine unregelmässige Form und besitzen keine Kapsel, die anderen besitzen eine Kapsel und sind einem Nodulus ähnlich. In den hypodermalen Tumoren waren Nervenfasern constatirt. In den Intestinaltumoren wurden keine Nervenfasern gefunden. Es wurde ausserdem Atrophie der Muskelfasern constatirt.

Keen und **Spiller** (58) hatten Gelegenheit, folgenden Fall von Neurofibroma des N. uluaris zu beobachten. Bei einem 47jährigen Arbeiter entstanden vor Jahren Schmerzen in der linken Hand, zunächst nur beim Druck auf den N. ulnaris, dann aber spontan. Es wurden bei der Operation kleine Tumoren entfernt, deren Sitz an 5 Stellen des N. ulnaris (an der Hand und distalem Theil des Vorderarms) an der beigegebenen Figur bezeichnet ist. Nach der Operation schwanden die Schmerzen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Tumoren Neurofibromata darstellten. Die Geschwülste bestanden hauptsächlich aus Bindegewebe. An ihrer Oberfläche verliefen ausserdem spärliche myelinhaltige Nervenfasern. Man sieht, dass die Proliferation des Bindegewebes im Endoneurium begann. Verff. besprechen zum Schluss die Ansichten über die Beziehungen zwischen den Neurofibromen und den multiplen Hautfibromen, der Elephantiasis und den Naevi pigmentosi.

Zusch (147) bespricht eingehend die Litteratur über die Hautfibrome und bemerkt, dass man bisher über deren Genese und Ausgangspunkt noch zu keinem einheitlichen Resultat gekommen ist. Verf. berichtet dann über einen eigenen Fall bei einem 17jährigen Knaben, bei welchem bereits vor 6 Jahren ein kleines Geschwür in der rechten Achselhöhle entstand. Vor 5 Jahren fast erbsengrosser Knoten an der

Dorsalseite der Grundphalange des 4. Fingers der rechten Hand. Im Laufe der Jahre entwickelten sich ähnliche Tumoren am 2. und 3. Finger, ferner an der Vola manus, ferner am rechten Vorderarm, im Sulcus bicipitalis. Die Knoten waren druckempfindlich, verursachten auch spontane Schmerzen. Seit ca. 4 Jahren Schwäche des rechten Arms, Schmerzen in den Fingern der rechten Hand und leichte Ermüdung beim Schreiben. Mangelhafte Entwickelung des rechten Vorderarms und der rechten Hand. Sonst keinerlei nervöse Störungen im übrigen Körper. Bei Exstirpation der Tumoren liess sich feststellen, dass sämmtliche Knoten an den Fingern subcutan sassen. Die am Vorderarm liegenden Knoten lagen tiefer, zwischen oberflächlichen und tiefen Muskeln und z. Th. auch intramuskulär. Sämmtliche Tumoren zeigten eine Kapsel, welche theils mit den Muskelfascien, theils mit aponeurotischer Ausbreitung der Sehnen ziemlich fest verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst die Zusammensetzung der Tumoren aus Fibromgewebe (Balken von faserigem Bindegewebe, Spindelzellen und rundliche und Sternzellen, nirgends Riesenzellen). Die Kapsel bestand aus derbem, faserigem Bindegewebe. Die Weigert'sche Färbung lieferte für mehrere Tumoren den Nachweis von markhaltigen, dissociirten Nervenfasern an der Peripherie des Tumorgewebes. Die feinen Stämmchen umzogen die Oberfläche der Tumoren, theils fanden sie sich an der Haupt-Eintrittsstelle der Blutgefässe. Die Constatirung von Nervenfasern an 2 gegenüberliegenden Polen der grösseren Tumoren, ferner die Thatsache, dass man ebenfalls an der Peripherie der Tumoren Nervenfasern vorfand, führten Verfasser zum Schluss, dass die Tumoren als Neurofibrome im Sinne von ursprünglich paraneurotischen Geschwülsten anzusehen wären (die mit der Zeit sich von ihrem Mutterboden abheben). Was die Entstehungsursache der Tumoren betrifft, so nimmt Verf. eine congenitale Anlage an.

A. Thomson (136) giebt in seiner Arbeit eine monographische Darstellung der Neurome und der Neurofibromatose. Zunächst giebt er eine historische Darstellung von frühester Zeit ab bis zu den Entdeckungen von Virchow, Recklinghausen u. a. Auf Grund von 5 eigenen Beobachtungen meint Verf., dass in wahren Neuromen die Nervenzellen stets vorhanden sind. Die wahren Neurome stehen mit dem sympathischen System im Zusammenhang. Von 11 Fällen von Sarcomen der peripheren Nerven war in 6 der N. ischiadicus betroffen. Stets war nach einer Resection der Nerven ein Recidiv zu constatiren. Der grösste Abschnitt des Buches bildet die Besprechung der Neurofibromatose. Verf. meint, dass dabei die diffuse Fibromatose der Nerven die Hauptrolle, dagegen die Nervendegeneration eine Nebenrolle spielt. Zu der Gruppe der Neurofibromatosis rechnet Verf. auch das Molluscum fibrosum und die Elephantiasis neuromatosa.

Przewóski (104) berichtet über einen Fall von neurofibroma molluscum multiplex cutis, peritonei, pleurae et pericardii. Der Fall betraf einen 36jährigen Mann, bei welchem die Neurofibrome seit seiner Kindheit an der Haut sichtbar waren und allmählich wuchsen, ohne dem Pat. grössere Schmerzen verursacht zu haben. Am zahlreichsten waren die Tumoren am Rücken, wo ihr Umfang von der Grösse einer Hirse bis zu derjenigen eines Kinderkopfes schwankte. Die Geschwülste warend rund, weich, warzen- oder polypenartig. Zahlreiche Geschwülste bedeckten den Kopf; eine viel geringere Zahl kleinerer Knötchen befand sich am Gesicht. In den Extremitäten war die Zahl

der Geschwülste geringer als am Rumpf. Die Sektion ergab ferner zahlreiche Geschwülste am Peritoneum und weniger zahlreich an Pericardium und Pleura. Auch fand man kleinere Knötchen an einigen peripheren Nerven. Das Centralnervensystem war dagegen von ihnen frei. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste meistentheils richtige Neurofibromata darstellten. An den meisten liess sich ein eintretender und ein austretender Nerv feststellen. Die Nervenfasern lagen oft in der Mitte der Geschwulst, nicht selten aber fand man sie an der Peripherie. In den grossen Geschwülsten liessen sich die Nervenfasern nicht feststellen (vielleicht atrophirten dieselben oder waren zu zerstreut). Ueber die Hautgeschwülste fand man stets starke Pigmentirung der Haut.

Mader (74) theilt die Krankengeschichte einer 41jährigen Frau mit, die an „massenhaften und fast allgemein verbreiteten Neuromata mit ungewöhnlich schweren Nervensymptomen leidet". — Die Krankheit begann vor 4 Jahren mit Schwäche und Steifigkeit der Beine, Parästhesien in allen Extremitäten und Kreuzschmerzen. Dieser Zustand dauerte an bis vor einigen Monaten, als sie plötzlich in der Küche lahm an Händen und Füssen zusammenstürzte.

Pat. leidet an Lungentuberculose. Es bestehen Zuckungen im linken Beine. — Man nahm, als die Pat. in das Krankenhaus gebracht wurde, eine Compressionsmyelitis tuberculöser Natur an. Der Zustand besserte sich allmählich. Nach einem Monate von Neuem Verschlimmerung. Bei dieser Gelegenheit wurde sie wieder in das Krankenhaus gebracht, wo bei der Untersuchung knotige Verdickungen an sämmtlichen Nervensträngen auffielen. — Diese Knoten, von selbst schmerzlos, zeigten beim Druck einen ausstrahlenden Schmerz. — Die cutane Sensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt; die Muskulatur abgemagert. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren aufgehoben. (Vor einem Monate waren sie vorhanden.) Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln an den Beinen gesunken; dabei riefen die elektrischen Reize auch reflectorische Zuckungen und athetotische Bewegungen hervor.

Zunehmender Marasmus. Tod zwei Monate nach Aufnahme. Die schweren Symptome glaubte Verf. erklären zu dürfen durch die Annahme, dass auch die Nervenwurzeln von solchen Neuromata ergriffen sind. Die Section bestätigte die klinische Diagnose wie auch die letzt erwähnte Vermuthung des Verfassers. — Am Gehirn und Rückenmark nichts, am Splanchnicus einzelne Knötchen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Snéguirew (128) beobachtete folgenden Fall von Neurofibrom der Haut des linken Augenlides und der Stirngegend. Die Geschwulst entwickelte sich bei einer 24jährigen Frau. Ihr breiter Stiel nahm die Gegend des linken Oberlides, ferner der linken und zum Theil auch der rechten Stirn in Anspruch; von hier aus hing die Geschwulst sackartig nach unten, sodass sie das linke Auge und die linke Backe (bis zum Mund und dem Ohr) bedeckte. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass die Geschwulst von Kindheit ab einen progressiven Wuchs zeigte. Die histologische Untersuchung ergab normale Structur der Haut, welche die Geschwulst bedeckte. Verf. hebt hervor, dass die Canäle der Schweissdrüsen keine bindegewebige Membran aufwiesen. Die Geschwulst selbst erwies sich als ein Neurofibrom. In den oberflächlichen und mittleren Schichten fand man atrophirte Muskelbündel. Die Zahl der Nervenbündel ist in den tieferen Abschnitten der Geschwulst grösser als in den oberflächlichen. Einzelne Nervenfasern mancher Bündel besitzen kein Myelin, es gibt aber Bündel, die überhaupt nur aus myelinlosen Fasern bestehen.

Einzelne Nervenfasern besassen ferner keine Scheiden, bei einigen war dieselbe nur an einer Seite der Faser sichtbar.

Haushalter (49) beschreibt folgenden Fall von Dermo-neuro-fibromatose. Der 14jährige Knabe entwickelte sich bis vor zwei Jahren völlig normal. Zu dieser Zeit wurde der Gang schwieriger, und schliesslich war derselbe nicht mehr möglich. Allmähliche Krümmung der Wirbelsäule. Status: Starke Krümmung der Wirbelsäule mit rechtsseitiger Scoliose. Pat. kann weder stehen, noch gehen. Rigidität der Beine mit Steigerung der PR. und beiderseitigem Fussclonus. Abschwächung der Sensibilität in den Beinen und in der unteren Bauchgegend. Strabismus internus sinister. Leichte Neuritis optica rechts. Ausserdem dermofibromatöse Massen in der Frontalgegend des Schädels, am Hals, Sternum, am Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Die Geschwülste zeigten sich bald in Form von kleinen weichen Fibromen, bald von gefärbten Tumoren, bald von pigmentirten Flecken u. s. w. Es handelte sich somit um die Recklinghausen'sche Krankheit, welche wahrscheinlich von Kindheit an vorhanden war, aber lange Zeit hindurch unbemerkt geblieben ist. Erst die Entwickelung des fibromatösen Processes im Rückenmark gab dem Fall ein ausgesprochenes klinisches Gepräge. Der Strabismus und die Neuritis beweisen, dass die Fibromata sich auch im Nn. oculomotorius und opticus entwickelten. Es sei möglich, dass die Scoliose bei dieser Krankheit durch eigenthümliche, der Osteomalacie ähnliche Alterationen verursacht werden kann.

Buchanan (22) berichtet über einen Fall von breiter sarcomatöser Geschwulst am rechten N. tibialis. Der 20jährige Kranke erhielt vor 9 Monaten einen Schlag in die Kniegegend, und nach 3 Monaten begann die Entwicklung des Tumors in der Poplitealgegend. Mit Ausnahme einer Anaesthesie in der Fusssohle, waren keinerlei Erscheinungen seitens der Motilität oder Sensibilität nachzuweisen. Bei der Operation wurde constatirt, dass die Scheide des N. tibialis die Kapsel des Tumors (Sarcoms) bildete, und dass die Geschwulst den Nerven selbst durchwachsen hat. Es wurde deshalb die Amputation ausgeführt. Der Tumor erwies sich als ein rundzelliges Sarcom, dessen obere Grenze sich dicht unterhalb der Theilung des N. ischiadicus befand. Die Geschwulst war ca. 5 Zoll lang und ca. 2 Zoll breit.

Sternberg (132) giebt in seiner Arbeit einen Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des N. acusticus. Als Tumoren des N. acusticus seien meist Fibrosarcome, seltener Gliofibrome beschrieben, die mit dem N. acusticus nicht selten nur in einiger Verbindung stehen, dabei in der tieferen Schädelgrube an der hinteren Fläche der Pyramide, mit Einbettung in die vordere Peripherie des Kleinhirns und die seitliche Fläche der Brücke liegen. Verf. hat 5 Acusticustumoren untersucht und fand in 3 derselben ein übereinstimmendes Resultat: die Tumoren stellen kleinhühnereigrosse höckerige Geschwülste dar, welche, weder mit der Dura, noch mit dem Gehirn in fester Verbindung stehen, sich in das Kleinhirn in der Gegend der Flocke und in die seitliche Brückenhälfte einbetten, diese Gebilde verdrängen und comprimiren. Die Nn. facialis, acusticus und mitunter trigeminus sind über diese Geschwülste gespannt und verdünnt. Der N. acusticus erscheint ganz an die Geschwulst angepresst und in dieselbe eingebettet. Histologisch bestehen die Geschwülste aus 2 Gewebsarten: die eine bildet jene Züge dichteren Gewebes, spindelförmige Zellen, die, parallel gelagert, in concentrischer Anordnung die Gefässe umgeben; die andere ist gegeben durch jenes Gewebe einer

feinkörnig-netzigen Grundsubstanz mit eingelagerten runden Kernen, deren Protoplasma nicht oder kaum zu erkennen ist, unter denen sich stellenweise Zellen mit feinst verästeltem Protoplasma erkennen lassen, Eigenschaften, welche dem Gliagewebe zukommen. Somit waren in diesen Fällen Mischgeschwülste vorhanden, in welchen theils das gliöse, theils das spindelzellig-faserige Gewebe stärker entwickelt war. Ein etwas abweichendes Bild liess sich in den 2 übrigen Fällen nachweisen. Verf. bespricht eingehend die Litteratur und kommt zu der Schlussfolgerung, dass die „sogenannten Tumoren des N. acusticus häufig Mischgeschwülste gliomatöser Natur (Gliofibrome) sind, welche ihre Entwicklung höchst wahrscheinlich aus embryonalen Gewebsresten im Gebiet der dorsalen Gehirnnerven nehmen; sie können mit dem N. acusticus in Verbindung stehen, es kann aber auch jeglicher Zusammenhang mit Nerven fehlen, was eben von dem Ort ihrer Entstehung abhängt“.

Renaut'sche Körperchen bei Dermatitis.

Spiller (129) giebt eine interessante Beschreibung des mikroskopischen Befundes, den er im linken Plexus brachialis bei einem Falle von Dermatitis vesiculo-bulbosa und Gangraen fand. In einem Nerven waren die Renaut'schen Körperchen sehr zahlreich. Diese bestehen aus wellenförmigen Streifen von concentrisch geordnetem Bindegewebe. — Man sieht auch eine Anzahl von Kernen, welche auch concentrisch auf dem Querschnitt erscheinen. — In jedem wellenartigen bindegewebigen Streifen findet sich ein solcher Kern.

Die Renaut'schen Körperchen befinden sich in der Regel an der Peripherie des Faserbündels, können aber auch im Centrum desselben gefunden werden. — Verf. hat in den Renaut'schen Körperchen auch eine grosse Zahl der von Langhans beschriebeneu „ein- und mehrkammerigen Blasenzellen“ gefunden. Diese Blasenzellen zeigten 1—3 Kerne.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Schmidt-Lantermann'sche Einkerbungen bei Nervencompression.

Zur Beantwortung der Frage, ob die Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Erscheinungen sind, liefert **Engelken** (36) durch eingehende Besprechung eines Falles einen Beitrag. Ein 60 jähriger Mann trat wegen Neuralgie des linken Plexus brachialis in die Klinik ein. Pat. klagte über heftige Schmerzen in der Achselhöhle und im ganzen linken Arm. Venerische Infection negiert. Es ist kein Tumor vorhanden, dagegen besteht eine hochgradige Druckempfindlichkeit der linken Thoraxgegend, Achselhöhle und Schultern. Hauptempfindlichkeit am Sulcus bicipitalis internus. Exitus an Pneumonie und Urämie. Die Section ergiebt eine Caries des VII. Hals- und I und II. Brustwirbels, Senkungsabscess entlang dem Plexus brachialis sinister und Compression des Plexus. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man eine deutliche Ausbildung der Lantermann'schen Einkerbungen an den Nerven. Die normalen Stellen des Plexus zeigten die Lantermann'schen Einkerbungen, wie sie gewöhnlich gefunden zu werden pflegen. Ebenso verhielt sich auch der Theil des Plexus, der centralwärts von der Compressionsstelle gelegen war. Im peripheren Theile von der Compressionsstelle aus fand man jedoch viel deutlicher ausgeprägte Einkerbungen. Es ergab sich also, dass der nach der Peri-

pherie hin gelegene erkrankte Nerv die Einkerbungen viel deutlicher und schärfer ausgeprägt aufwies, als der normale Nerv. Zu der Frage nun, ob man es bei diesen Einkerbungen mit Kunstproducten, vitalen oder postmortalen Erscheinungen zu thun habe, nimmt Verf. auf Grund seiner eigenen Beobachtungen mit den von Gerlach und Johannsen angegebenen Thatsachen den Standpunkt ein, dass man es keineswegs mit Kunstproducten zu thun habe, sondern dass die Lantermann'schen Einkerbungen intra vitam bestehen und zwar accessorische Ernährungswege des Achsencylinders darstellen. Infolge des erhöhten Säftezuflusses bei pathologischen Processen tritt eine Erweiterung dieser Einkerbungen auf. Die grössere oder geringere Deutlichkeit derselben hängt also ab von physiologischen oder pathologischen Zuständen.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Geschwülste im Gebiete der peripherischen Ganglien.

Dercum, Keen und **Spiller** (31) berichten über folgenden Fall von Endotheliom des Ganglion Gasseri. Der Fall betraf einen 32jährigen Mann, welcher an Typhus, Lues und Gonorrhoe gelitten hat. Vor 5 Jahren Schmerzen in den Beinen. In der letzten Zeit Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche. Vor zwei Jahren bemerkte er auf der linken Seite des Nackens eine Geschwulst, welche zunächst sich nicht vergrösserte, dann aber zu wachsen begann und sehr schmerzempfindlich wurde. Seit kurzer Zeit intensive Schmerzen in der linken Schläfe (besonders Nachts). Specifische Cur erfolglos. Die Geschwulst wurde entfernt und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es ein Endotheliom war. Heftige linksseitige Trigeminus - Neuralgieen dauerten fort, trotz der Incision des Trigeminusastes. Die Schmerzen waren am heftigsten in der linken Schläfe, im linken Auge, weniger heftig im Gebiet des N. infraorbitalis und noch geringer in der Gegend des N. inframaxillaris. Die Sensibilität in der linken Gesichtshälfte war erhalten, die linke Conjunctiva hyperästhetisch. Ophthalmoskopischer Befund war normal. Somnolenz. Es wurde eine Erkrankung des Ganglion Gasseri diagnosticirt. Patient wurde operirt und man fand in der That ein Endotheliom des Ganglion Gasseri sinistri, welches zum grossen Theil entfernt wurde. Kein Einfluss auf die Schmerzen. Erneute Operation mit Entfernung sämmtlicher sichtbarer Tumortheile. Hypaesthesie (keine Anaesthesie) wurde im ganzen Trigeminusgebiet deutlicher als nach der vorherigen Operation. Die Neuralgieen dauerten aber fortan, trotz der Entfernung des Ganglion Gasseri. Verf. hebt die Persistenz der Sensibilität trotz der Entfernung des Ganglion hervor (wahrscheinlich wegen der sensiblen Fasern im N. facialis). Die mikroskopische Untersuchung des Endothelioms des Ganglion Gasseri ergab, dass der Tumor aus charakteristischen Zellen besteht, welche columnenartig oder plexusartig angeordnet sind. In einigen Stellen sieht man fibröses Gewebe, anscheinend aus Nervenscheiden bestehend. Die Nervenzellen und Nervenfasern fast völlig degenerirt; in einzelnen Gegenden ist das Ganglion frei von Tumormassen. Bei der II. Operation wurden feine, ganz kleine, stecknadelgrosse Tumoren an der inneren Seite der Dura mater vorgefunden, welche sich als miliare Endotheliomata erwiesen.

Amputationsstümpfe.

Elzholz (35) hat in 2 Fällen alte Nervenstümpfe in amputirten Gliedern mittelst der Fleming'schen, Weigert'schen und anderen

Methoden untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen. (Es wurden Nervenstücke in verschiedenen Abständen vom Amputationsstumpf untersucht.) Es konnte festgestellt werden, dass die dicken Nervenfasern von oben nach unten zu Gunsten der dünnen markhaltigen, und letztere in gleicher Richtung zu Gunsten der dünnen, marklosen an Zahl abnahmen. Es sei dies ein Verhalten, welches die Annahme der Abkunft der dünnen markhaltigen aus den dicken und der dünnen marklosen aus den dünnen markhaltigen gleichsam aufdrängt. Die überwiegende Anzahl der dünnen markhaltigen Fasern stellen verjüngte Abkömmlinge der dicken dar, welche dünne Fasern nach Art der Schaltstücke (nach S. Mayer) entstanden sein dürften. Die Bildung dünner Fasern im centralen Stumpf wäre durch 2 Momente verursacht. Für eine Anzahl dieser Fasern muss ohne Weiteres eine Waller'sche Degeneration mit nachträglicher Regeneration angenommen werden. Für die Mehrzahl dünner Fasern, von denen nur je eine einzige die Fortsetzung einer dicken Faser darstellt, müsse man dagegen auf einen Prozess recurriren, der nur die Markscheide betrifft, nämlich, dass hier ein diese letztere allmählich consumirender und nach der Peripherie zunehmender Process abgelaufen ist. Verf. hebt hervor, dass die Alterationen, welche am Stumpfende sich vorfinden, nach oben zu mit Beibehaltung sämmtlicher histologischer Charaktere im Abklingen begriffen sind. Es sei nicht ausgeschlossen, dass diese Alterationen in einer gewissen Höhe sich dann völlig erschöpfen.

Zur Aetiologie der Amputationsneurome bemerkt **P. Schwarz** (125), dass diese dort entstehen, wo bei der Regeneration nach Amputationen ein Zusammenwachsen der Nervenenden nicht stattfand. Es bilden sich kolbige Anschwellungen von markhaltigen und marklosen Fasern die unter Umständen höchst schmerzhaft sein können und bei vielen Individuen zu Recidiven neigen. Das Hauptmoment für die Bildung solcher Neurome ist wohl eine gesteigerte Druckwirkung, da dieselben an Beinen weit häufiger gefunden werden, als an Armen. *(Schoenberg-Bukarest.)*

IV. Pathologische Anatomie der Muskel-, Fett- Knochensubstanz und der Gefässe.

Reisch (109) spricht sich in seiner Arbeit gegen die Annahme aus, dass das Caput obstipum intrauterin entstehen könne. Vielmehr führt er die Entstehung desselben auf Einwirkung auf den M. sterno-cleido-mast. intra partum und post partum zurück. Im Anschluss an ein Trauma tritt eine Entzündung auf, die durch Infection zustande komme. Pathologisch-anatomisch handelt es sich hier um Verdickung des Bindegewebes mit gleichzeitiger Atrophie der Nerven und Muskelfasern.

(Schoenberg-Bukarest.)

Die Erklärung Ledderhose's über die Ganglienbildung findet in einem von **Borchardt** (18) berichteten Falle eine Bestätigung. Es zeigt sich, dass diese Neubildungen nicht von den Sehnenscheiden oder Gelenken ausgehen, sondern dass sie durch Einschmelzung, schleimige Degeneration des fibrösen Gewebes zustande kommen. Der Fall ist folgender: An dem Arme einer Frau fand sich im Sulcus bicipitalis internus eine Geschwulst, die sich als eine Cyste herausstellte, aus der bei der Eröffnung Gallertmasse austrat. Die Tricepssehne war an der betreffenden Stelle zerstört. Die histologische Untersuchung ergab eine typische Ganglienbildung, charakterisiert durch die bindegewebige Entartung. Das

Vorkommen des Ganglions an dieser Stelle, das bisher noch nicht beobachtet worden ist, lässt die Annahme der Entstehung derselben aus dem Gelenke als hinfällig erscheinen. Die Aetiologie der Ganglienbildung ist in traumatischen Einflüssen und gewissen disponierenden Momenten zu suchen.

Die häufig gefundenen Gefässveränderungen sind, nach dem Verfasser, auf secundäre Vorgänge zurückzuführen. Verfasser schliesst sich ganz den Anschauungen Ledderhose's an, dass die Ganglien des Hand- und Kniegelenkes Folgen von degenerativen Vorgängen im pararticulären Bindegewebe sind. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Durante (33) beschreibt das sog. „dégénérescence granuleuse protéique" in der gestreiften Muskelfaser, unter welcher er 2 Degenerationsformen unterscheidet. Die erste betrifft eine wirkliche Degeneration, d. h. eine tiefe chemische Veränderung der Muskelfaser, die zum Tode der letzteren führt. Die zweite stellt dagegen das Zeichen einer intensiven Vitalität der Muskelfaser dar, d. h. eine Veränderung der physiologischen Activität der Faser. Die erste Form nennt Verfasser désintegration granuleuse, die zweite, tuméfaction trouble. Mit der zweiten Form erscheinen ebenfalls proteide Granulationen, sie sind aber feiner als bei der Desintegration und man kann mittelst der Reactive nachweisen, dass die Muskelstreifung nur scheinbar verloren gegangen ist, in der That aber erhalten bleibt. Die Tuméfaction der Muskelfaser entsteht bei wirklicher Hypertrophie der Muskeln, bei restitutio ad integrum (bei kurz dauernden Infections-Krankheiten), bei verschiedenenen Degenerationen (bei lange dauernder Infectionskrankheiten), schliesslich bei Atrophie des Myoplasmas (Amyotrophie) und bei Muskelcompression.

De Buck und **De Moor** (23) beschreiben einen eigenthümlichen Fall von symmetrischer Lipomatose, welche durch fettige Muskelmetaplasie verursacht wurde. Der Fall betraf einen 30jährigen Arbeiter, bei welchem die Lipomatose an der Lendengegend vor 16 Jahren begann. Seit dieser Zeit entwickelte sich die Lipomatose symmetrisch der Wirbelsäule entlang, aufsteigend bis in die Scapulargegend. Es entstand ausserdem ein Tumor in der Coccygealgegend. Vor 1 Jahr Hernia inguinalis dextra, welche sich (nach Exstirpation) als aus Fettmasse bestehend erwies. Niemals hat die Lipomatose bei dem betreffendem Individuum irgend welche Krankheitserscheinungen verursacht.

Die mikroskopische Untersuchung der lipomatösen Massen ergab ausser normalen rothen Muskeln auch gelbliche und weissgelbliche. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern, welche durch Fettmassen auseinander gedrängt werden, zeigen verschiedene Stadien der einfachen (nicht degenerativen) Atrophie bis zum Schwund. Man gewinnt den Eindruck, als ob einzelne dieser Fasern im Anfangsstadium ihrer Alteration einen hypertrophischen Zustand zeigen. Im Wesentlichen handelt es sich nicht um Proliferation der fettigen Zwischensubstanz mit secundärer Muskelatrophie, sondern um Rückbildung der Muskelsubstanz, welche dabei zunächst ein embryonales (sarcoblastisches) Aussehen zeigt und dann schliesslich in Fettsubstanz übergeht (dabei makroskopisch bis zum Ende die bündelartige Structur behält).

Diesen und ähnliche Fälle wollen Verff. als „Lipomatose par métaplasie musculo-graisseuse" bezeichnen, deren Ursache in neurotrophischer Alteration zu suchen wäre.

Dercum (30) beschreibt den mikroskopischen Befund in einem Fall von Adipositas dolorosa. Der Fall betraf eine 51jährige Frau, bei

welcher die Adipositas zunächst die Schulter und Brust befiel und gleich am Beginn mit peinlichen Schmerzen vergesellschaftet war. Die Haut war dabei weder verdickt, noch mit den Fettmassen verwachsen. Die Muskeln der Schulter und Arme konnten gar nicht elektrisch untersucht werden; in Thenar und Hypothenar wurde EAR nachgewiesen. Abschwächung der Sensibilität in oberen und unteren Extremitäten. Gang normal. Fehlen der PR. Das Gesicht und die Behaarung ungestört. Intelligenz erhalten (zeitweise etwas abwesend). Augenbefund normal. Urin normal. Im Verlaufe von 11 Jahren ging die Adipositas dolorosa auf Bauchregion und Oberschenkel über. Der Unterschenkel und die Vorderarme blieben unbetheiligt, ebenfalls die Hände, Füsse und das Gesicht. Die heftigen Schmerzen bildeten dabei das charakteristische Merkmal der Krankheit. Mitunter erbrach die Kranke während der heftigen Schmerzattacken. Bronchitis und Diphtherie. Herpes zoster. Herzschwäche. Tod. Die Section ergab kolossale Fettansammlung in den oben bezeichneten Regionen. Die Frau wog ca. 300 Pfund. Das Fettpolster war in der medialen Bauchlinie 5 cm dick. Das Fett zeigte normale Structur. Die peripherischen Nerven (in der Fettsubstanz) zeigten die Merkmale einer Neuritis interstitialis mit Verminderung der Zahl der Nervenfasern. In gröberen Nervenstämmen keinerlei Alterationen. Im Rückenmarke fand man geringe Degeneration der Goll'schen Stränge im unteren Halsmark und besonders im oberen Dorsalmark. Das Lumbalmark war ungestört. In der Glandula thyreoidea fand man Erweiterung des Acini durch colloide Substanz, papilläre Auswüchse an den Wänden der Acini u. a. Es sei möglich, dass man es hier mit einer compensatorischen Hypertrophie der Glandula zu thun hat, ähnlich wie es Halster beim Hunde nach partieller Exstirpation derselben erhalten hat. Es sei auch möglich, dass die qualitative Störung der Funktion der Schilddrüse zur Ausbildung von Substanzen führte, welche die Neuritis verursachten.

Lapinsky (65). Nach zahlreichen Versuchen der verschiedensten Forscher ist festgestellt worden, dass experimentell hervorgerufene Schädigungen der peripheren Nerven Gefässveränderungen zur Folge haben. Die Gefässe büssen nach solchen Veränderungen ihren Tonus ein, sie erweitern sich. Die Wände werden durchlässiger für Transsudation und daher tritt im Operationsgebiet Oedem auf. Auch anatomische und degenerative Veränderungen treten auf. Durch Läsion des N. sympathicus bewirkte Verf. eine Erweiterung der Gefässe am Hals, Kopf, Ohr, den Hirnhäuten. Die Gefässe nahmen einen gewundenen Verlauf an. Der Blutdruck wurde grösser. Diese Erscheinungen blieben bis zum Tode des Versuchsthieres. Die Tunica muscularis und Membrana elastica erwies sich mikroskopisch als verdickt. Bei den kleineren Gefässen war die Muscularis zum Theil verschwunden, während die Intima verdickt war. Die Lumina waren durch proliferirende Endothelzellen verschlossen. Es zeigte sich das Bild einer Endarteriitis. In anderen Parthien zeigte sich das Bild einer Mesoendarteriitis, mit hypertrophirten Muskelfasern, verdickter Intima und verengtem Lumen. Die Art der Läsion der Nerven scheint für die Gefässveränderung von keiner Bedeutung zu sein, da die Veränderungen in gleicher Weise bei Durchschneidung, wie bei Ligatur der Nerven eintreten. Die Gefässveränderung pflegte bei den Versuchsthieren erst nach der sechsten Woche nach der Läsion einzutreten. Nur in vereinzelten Fällen waren die Vasa vasorum vollkommen degenerirt. Gewöhnlich zeigte sich eine segmentweise Degeneration. Für jede der sich widersprechenden Ansichten über die Aetiologie der Gefässerkrank-

ungen lässt sich, nach dem Verf., eine Summe von beweisenden Argumenten anführen. Für die Annahme, dass durch Läsion eines Nerven dessen trophischer Einfluss auf die Gefässe alterirt werde, spricht der Schwund der Muskelfasern. Auch die Muskelhypertrophie gehört zu den trophischen Störungen.

Auch die mechanischen Einwirkungen können als aetiologisches Moment betrachtet werden. Die Lumenerweiterung, bedingt durch Lähmung der Wandungen, hatte einen erhöhten Blutdruck zur Folge. Dem Einfluss des Nervensystems will jedoch Verf. die Hauptrolle zuschreiben, da erst durch die Nervenzerstörung die mechanischen Einflüsse bedingt würden.

Aus dem zeitlichen Verhalten der Gefässerkrankung zur Läsion der Nerven glaubt Verf. schliessen zu dürfen, dass die Läsion des Sympathicus eine functionelle Veränderung des Lumens zur Folge habe bei kürzerer Dauer, eine organische Degeneration bei längerer Dauer.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdocent Dr. L. Mann-Breslau, Dr. Kurt Mendel-Berlin, Dr. Franz Kramer u. Dr. Kutner-Breslau.

1. *Abrams, Albert, Neuroses of the heart. Medical Standard. Aug.
2. Derselbe, The lungreflex. The New York med. Journ. Vol. 71. Jan.
3. *Accinelli, Fr., Nevrosi ed intelligenza. Unione med. ital. Torino. Bd. 4. p. 244.
4. *Achard, Ch., Urticaire abdominale en bandes symétriques et segmentaires. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 1127.
5. *Achard, Ch. und Clerc, A., Erythème thoracique en bande segmentaire, accompagné d'épanchement pleural. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 1128.
6. *Dieselben, Ankylose spondo-rhizomélique de la région cervico-dorsale et des épaules, avec amyotrophie syringomyelique. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 136.
7. *Achard, Ch., und Loeper, M., Gigantisme et diabète. Gaz. hebdom. de Méd. No. 37.
8. Adamkiewicz, Ueber Gefühlsinterferenzen. Neurol. Centralbl. p. 882.

8a. Adler, J., Muscular Rheumatism. The Medical Record. Vol. 57. No. 13.

9. *Anderson, J. Wallace, A case of hemiplegia, with special reference to diagnosis and treatment. Ref. Glasgow med. Journ. Vol. 54. p. 205.
10. *Anderson, W. V., Peripheral irritation in infantiles convulsions, with report of case. Toledo med. and surg. Reporter. April.
11. Antal, E., Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillarphaenomen. Neurol. Centralbl No. 4.
12. *Arnheim, Centrale Lähmung nach Keuchhusten. Ref. Dtsche. med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 294.
13. Babinski, J., Paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. Arch. de Neurol. Vol. 10. p. 66.
14. *Derselbe, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des hôpit. No. 52 u. 53.
15. Derselbe, Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. p. 52.
16. *Derselbe, Réflexe du radius; son rôle dans le diagnostic. Journ. de Méd. interne. Paris. 4. p. 766.

17. *Derselbe, Valeur prognostique du „phénomène des orteils". Journ. de Méd. interne. Paris. 4. p. 784.
18. *Derselbe, Valeur diagnostique du réflexe du tendon d'Achille. Journ. de Méd. interne. Paris. 4. p. 788—795.
19. Bähr, Ferd., Tennisschmerzen, Musikerlähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 44.
19a. *Baginsky, Benno, Zur Pathogenese der acuten Ertaubungen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. H. 1.
20. Barbe, Accidents de paralysie spasmodique observés chez les pêcheurs d'éponges. Archives de Méd. navale. T. 73. p. 460.
21. Barker, L. F., The anatomico-cytological relationship of the neuron to disease of the nervous system. Ref. The med. Record. Vol. 57. p. 835.
22. Barwick, Otto, Untersuchungen von Taubstummen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 48.
23. *Bartlett, C. K., Notes from a lecture on paresis before the senior Med. Class of Hameline University. The Medical Dial. June.
24. Bastiannelli, Un cas de neurofibromatose. Soc. lancisiana degli ospedali.
25. Bandelot, Ostéo-arthropathie avec contracture dans la syphilis héréditaire tardive. Thèse de Paris.
26. v. Bechterew, Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern. Neurol. Centralbl. No. 18, und Obozrenje psych. No. 1.
27. Derselbe, Ueber den Scapulo-Humoralreflex. Ibidem. p. 208.
27a. Derselbe, Ueber die Bedeutung des scapulo-humeralen Reflexes. Obozrenje psychjatrji. No. 10. (Russisch.)
28. *Derselbe, Observations nevro-pathologiques et psychiatriques. St. Petersb. 8°. 299 S.
29. Derselbe, Der nervöse Speichelfluss als eine selbstständige Krankheitsstörung. Obozrenje psychjatrji. No. 2. (Russisch.)
30. Derselbe, Ueber die Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe und die Bedeutung der letzteren bei Nervenkrankheiten. Obozrenje psychjatrji. No. 11. (Russisch.)
31. *v. Bechterew und Ostankow, Hemichorea als Resultat einer Blutung im Sehhügel. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 20. p. 989.
32. *Belkowsky, J., Fall von Pavor nocturnus. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 327.
33 *Bendersky, J., Du vomissement nerveux et de son traitement. Bull. génér. de Thérapeutique. 140. p. 517.
34. *Bergé, M., Mécanisme des paralysies. Rev. méd. Paris. 9. p. 355—356.
35. *Berkeley, Henry J., Cutaneous and sensory anesthesia. Ref. Journ. of the Am. med. Assoc. Vol. 33.
36. Bernays, Augustus C., Ishemic paralysis and contracture of muscles. Interstate med. Journ. May.
37. Bernstein, A., Die idiomusculäre Wulstbildung. Klin. Journ. No. 12.
38. *Berry, John J., Cerebral phases of lithemia and their treatment. New England med. Monthly. July.
39. *Beyrand, Alfred, Les terreurs nocturnes de l'enfant. Thèse de Paris. (Vigot frères.)
40. Bezold, Ergebnisse der functionellen Gehörsprüfungen und der continuirlichen Tonreihe insbesondere am Taubstummenohr. Münch. med. Wochenschr. No. 19 und 20.
41. *Bianchi, L., Le nevrosi della gravidanza: conferenza. Rossegna d'ostet e Ginec. Napoli. 9. p. 493.
41a. Biernacki, Beobachtungen über die Glycolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes und functionellen Neurosen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XLI. 5 u. 6.
42. *Binet-Sanglé, C., Du tremblement à la paralysie. Etude de séméiologie nerveuse générale. Arch. méd d'Angers. 4. p. 445—453.
43. Biro, M., Ein Fall von Sclerodermie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
44. Blanchard, L. F., Contribution à l'étude clinique de certains muscles synergiques (médians et symétriques) au cours de l'hémiplégie organique (parallèle avec les muscles asynergiques). Thèse de Paris (Carré et Naud).
45. *Bloch, Maurice, L'auto-microsthésie. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. 8. p. 777.
46. *Derselbe, La trépidation épileptoide du membre inférieur. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 778.

47. *Bokay Arpád, Kétly Károly, Koranyi Frigyes, Die Erkrankungen des Nervensystems und der Musculatur. Dobrowsky és Franke. Kiadása. Budapest.
48. Bolognini, P., Della genesi dei distorbi nervosi nei rachitici. Boll. d. scienze med. di Bologna. Vol. 11. Fasc. 6, 9, 10, 11.
49. *Bosc, F. J. und Vedel, V., De l'apoplexie progressive de sa valeur et tant que syndrome anatomo clinique special. Archives de Neurol. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 78.
50. *Boudouin, M., Le mal de mer à l'exposition de 1900. Gaz. méd. de Paris. 11 s. 3. p. 493.
50a. Brachmachari, N., A case of posthémiplégic athetotis. Brit. med. Journ. No. 2049.
51. Brasch, Felix, Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen. Fortschritte d. Med. No. 7.
52. Brauer, Rudolph, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 284.
53. Braun, Rudwig, Ueber seltenere nervöse Störungen mit nachweisbarer anatomischer Grundlage beim Abdominaltyphus. Wien. med. Presse. No. 16.
54. Brayton, A. W., Neuroses of the skin. Fort Wayne med. Journ.-Magazine. Februar.
55. Mc. Bride, J. H., Rigidity of the spine. Journ. of nerv. and ment. dis. 27. p. 542.
56. *Brissaud, E., Zona thoracique à disposition métamérique. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 1007.
57. Derselbe, Rire et pleurer spasmodiques. Revue Neurol. Vol. 8. p. 824.
58. Brissand und Lereboullet, Etages radiculaires et métamérie spinal. Le Progrès Méd. 7. aout.
59. *Broadbent, William, On sleeplessness. Lancet. Vol. 1. No. 4. p. 215.
60. *Brodier, L., Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie. Archives génér. de Méd. T. 4. p. 475.
61. *Brodnax, Ben. H., Sleeping sickness. Medical Summary. Oct.
62. *Brooks, W. E., The inheritance of deafness. Ref. John Hopkins Hosp. Bull. Vol. 11.
63. *Brower, Daniel R., Partial paralyis. Clinical Review. June.
64. *Derselbe, Acute confusional insanity — Cerebral syphilis — Locomotor ataxia — Combined sclerosis and ataxic paraplegia — Two cases of paralysis agitans — Left hemiplegia — Right sided hemiplegia. Clinical Review. Aug.
65. Brown, Sanger, Permanent non progressive ataxia. The Americ. Journ. of med. Science. June. p. 657.
66. *Brown, A. G., Cerebral gout. Virginia med. Semi. Monthly. May-June.
67. Brownlow, J. H., The nervous system in the Pathologenesis of Albuminuria. The Medical Times. Vol. 28. No. 3.
68. *Bruce, Lewis C., The blood pressure in sleeplessness and sleep. Ref. Brit. med. Journ. p. 1536.
68a. Brunat, De l'Angine de Poitrine dans ses rapports avec le Diabète. Thèse de Paris.
69. Bruns, Etal actuel de la question des rapports des réflexes patellaires après la section transversale et totale de la moelle au dessus des lombes. Congrès internat. de neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 736.
69a. Buch, Max, Ueber Myasthenia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 6. p. 315.
70. De Buck et de Moor, Identité probable du reflexe antagoniste de Schaefer et du phénomène de Babinski. Journ. de Neurol. 5. année. H. 5.
71. De Buck au nom de Laureys, Réflexes tendineux et réflexes cutanés. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5. année. p. 163 u. Journ. de Neurol.
72. *Bullard, Wm. N., The diagnosis of apoplexy unaccompanied by motor paralysis. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. No. 2.
73. Derselbe, Intracranial pressure etc. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 26.
73a. Burnett, Chronic lasvertigo (Menières disease); its mechanism and surgical treatment. Philad. med. Journ. Vol. 6. No. 12.
74. Byrne, B. J., Nervous depression as a sequel of Influenza. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 10. Vol. 34. S. Kap. Infection und Intoxication.
75. Burr, Charles W., A case of Adiposis dolorosa with necropsy. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 519.
76. *Derselbe, Two cases of general anaesthesia. Univ. Med. Magazine. June.

77. *Bury, Judson S., Influenza as it affects the nervous system. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 276.
78. *Campbell, Harry, Case allied to Recklinghausen's disease. Ref. Brit. med. Journ. p. 1086.
79. Cantani, A., Sulle anchilosi della colonna vertebrale. Il Policlinico. Vol. 7. Fasc. 15, 17.
79a. Chantemesse, Hérédité. Le Progrès Medical. No. 40—43.
80. Chatin, P., Troubles trophiques et trouble de la sensibilité chez les hémiplégiques. Rev. de Méd. Paris. Vol. 20. p. 781—812.
81. Derselbe, De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplègiques. Arch. génér. de Méd. Jan. p. 66.
82. Chmielewsky, Die ancylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke. Journ. der Nerven und psychiatr. Med. H. 2.
83. Chodźko, W., Beitrag zur Bedeutung des Babinski'schen Phaenomens. Gazeta lekarska. No. 43—44. (Polnisch.)
84. *Church, Archibald und Peterson, Frederick, Glasgow. med Journ.
85. *Claytor, Thomas Asch., Three cases of general convulsions in typhoid fever. Philad. med. Journ. Vol. 5. No. 9.
86. *Clemesha, J. C., Sensory phenomena in Megrim. Buffalo med. Journ.
87. *Corning, J. Leonard, The importance both medico-legal and clinical of the early recognition of certain organic affections of the nervous system including paresis. The New York med. Journ. Vol. 71.
88. *Couso, La pseudo-paralysie générale arthritique. Thèse de Paris. (Jouve et Boyes.)
89 *Couvelaire A. und Crouzon, O., Sur le rôle du voile du palais pendant la deglutition. la respiration et la phonation. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale.
90. *Cox, H., Het phenomen van Babinsky (Literatuuroverzicht), Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2 R. 36. Bd. 2. p. 1024—1027.
91. Crafts, Leo M., A fifth case of family periodic paralysis. The Americ. Journ. of med. Sciences. June. p. 65.
92. *Crain, M. R., Localization of the lesion in paralysis. Ref. the Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 1231.
93. *Crocq, Contribution à l'étude du reflexe de Babinski. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5. année. p. 205.
94. *Cutler, Geo J. M. D., Observations of some forms of paralysis. The Medical Times. Vol. 28. No. 2.
95. *Cuzner, A. T., Alcohol and heredity. Virginia Semi.-Monthly. Oct.
96. *v. Czyhlarz, E., Cerebrale Blasenstörungen. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 16. 11. Ref. Wien. med. Blätter. p. 754.
97. v. Czylarz, Ernst und Marburg, Otto, Ueber cerebrale Blasenstörungen Wien. med. Rundschau. No. 47.
98. Daireoft, Contribution à l'étude des ostéopathies hypertrophiantes chroniques non classées. Thèse de Paris.
99. *Déjérine, J., Sémiologie du système nerveux. Paris. Masson et Cie. 8°. 819 p. 306 Fig.
100. *Derselbe, Perte du sens stéréognostique. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. No. 49. p. 81.
101. *Déjérine und Thomas, Étude clinique et anatomique des accidents nerveux dévéloppés au cours de l'anémie pernicieuse. Cinquantenaire de la Société de Biologie, volume jubilaire publié par la Société. Paris, Masson éditeur. 1899.
102. *Dercum, F. X., A case of rhizomelic spondilosis. Ref. Journ. of nerv. and ment. diss. Vol. 27. p. 558.
103. Derselbe, Studies in astereognosis, Summary of the results obtained in one hundred and fourteen miscellaneous cases of nervous disease. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 569.
104. *Derselbe, Adiposis dolorosa. Ref. The medical Record. Vol. 57. p. 835.
105. Determann, Beitrag zur Kenntniss der Allochirie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 99.
106. *Deutsch, Wilh., Zur Constatirung der Schlaflosigkeit. Wien. med. Wochenschr. No. 34.
107. Dide, Maurice, Des troubles circulatoires encéphaliques associés aux phénomènes convulsifs. Thèse de Paris, chez Carré.
108. *Dieulafoy, Des troubles de l'innervation du coeur, pouls lent permanent. Bulletin méd. p. 569.
109. *Diller, Theodore, The reflexes. Pennsylvania med. Journ. Jan.

110. Downarowicz, E., Ein ungewöhnlicher Fall von Hemiparese mit eigenthümlichen Störungen des Ganges. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 3. (Polnisch.)
110a. Dramoff, Zur Casuistik des Diabetes insipidus im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin.
111. *Dubois, Nervosität and Anaemie. Ref. Correspondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte. Vol. 30. p. 244.
112. *Derselbe, Des troubles gastro-intestinaux ou nevrosisme. Revue de Méd.
113. *Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. 3. Bd. Die Krankheiten der Sinnesorgane und des Nervensystems einschliesslich der Militärpsychosen. Leipzig. Arth. Georgi.
114. *Dupaquier, E. M., Alcohol as an etiologic factor in diseases of the nervous system. New Orleans Med. and Surg. Journ. Nov.
115. Dweitschenko, Materialien zur Frage der Knochensensibilität. (Sitzungsber. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 430.
116. *Ebstein, Wilh., Anfälle von Apnoë bei diphtherischer Lähmung. Genesung. Deutsch. med. Wochenschr. No. 49. S. Kap. Intoxication und Infectionen etc.
117. Edie, J. Orton, Reflex neurosis from phimosis. Philad. med. Journ. Vol. 5. p. 13.
118. *Elcan, A. L., What is a nervous reflex. Report of case. Memphis med. Journ. March.
118a. Emmet, Some clinical notes on the reflexes of uterine disease. The Post-Graduate. Vol. 15. No. 4.
119. *Erben, Differentialdiagnose der Ataxie. Ref. Wien. med. Blätter. p. 236.
120. Eshner, Augustus A., A case of rhizomelic spondylosis. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 14.
121. Faber, Kuno, Reflexhyperaesthesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65.
122. Fairchild, D. C., Diagnostic value of the deep reflexes of the lower extremities. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 14.
123. *Mac, Farlane, A. Disturbances of gastric motility and their significance. New York med. Journ. 72. p. 711—715. 7 Fig.
124. Fauser, A., Ueber Segmentdiagnose des Rückenmarks. Corresp.-Bl. f. Württemb. No. 51.
125. *Favulla, Contribution à l'étude des crises gastriques essentielles. Ref. Deutsche med. Woch. (Vereinsbeilage.) p. 196.
126. *Féré, Ch., Le coup de foudre. Revue de méd. No. 6.
127. *Derselbe, Les lignes papillaires de la plante du pied. Journ. de l'Anat. Vol. 36. p. 602.
128. *Derselbe, Note sur l'excitabilité dans la fatigue. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. Vol. 52. p. 1068.
129. Ferrand, Jean, De l'hémiathétose. Gaz. des hôpit. No. 120.
130. *Ferrce, A., A case of hemiplegia with partial clowhand. Philad. Neurol. Soc. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
131. *Ferrier, David, The differential diagnosis of organic and hysterical hemiplegia. St. Louis med. and surg. Journ. Oct.
132. *Ferrier, Hémiplégie d'origine scarlatineuse. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 272.
133. *Ferrier und Roth, Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 769.
134. Fingini, Monoplegia facciale destra senza afasia d'origine corticale traumatica. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Vol. 21. p. 630.
135. Fischer, Frank, Athetosis and kindred affections. Philad. med. Journ. Vol. 5. No. 9.
135a. Fraenkel und Collins, A clinical study of some reflexes. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 7.
136. Flatau, Edward und Lesniowski, A., Ueber die Reflexe bei traumatischer Rückenmarksläsion. IX. Congr. d. poln. Aerzte in Krakau.
137. Flesch, Julius, Ueber die chronisch verlaufende ascendirende Versteifung der Wirbelsäule. Wien. med. Wochenschr. No. 12.
138. Frazier, Charles H., Osteoarthritis of the spine and hip.-joints. Rhizomelic spondylosis. University med. Magazine. Philadelphia. July.
139. *Friedeberg, Ueber Schlaflosigkeit bei Arteriosclerose. Zeitschr. f. Krankenpflege. Vol. 22. p. 632.
140. *Frischmann, Jul., Ueber Beschäftigungserkrankungen. Ungar. med. Presse. No. 36.

141. Funke, Karl, Studie über Hirndruck. Zeitschr. f. Heilkunde. H. 3. p. 10.
142. Gabbi, Spondylose rhizomélique. R. accad. peloritana di Messina. 27. juin.
143. Galli, P., Segno di Kernig e meningismo. Riv. crit. di Clin. med. Vol. 1. No. 41, 42.
144. *Gasne, Georges, Un cas rare d'ostéo-arthropathie. Soc. de Neurol. de Paris. 7. 6. Ref. Revue Neurol. 8. p. 539.
145. Gasne, Georges und Guillain, Georges, Angiome segmentaire. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. T. 13.
146. *Gebhardt, W., Der Rheumatismus, Lähmungen, Krämpfe, Zittern, Veitstanz, Fallsucht, Hüftweh und andere Leiden der Bewegungsorgane, sowie die Hysterie und die Unfallnervenkrankheit, ihr Wesen und ihre radicale Heilung. Leipzig, Ficker. 8°. 31 S.
147. van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 736.
148. *le Gendre, Paul, Syndr omesépisodiques des dyspepsies nerveuses. La semaine médicale. No. 2. p. 11.
148a. *Ghilarducci, F., Alcune ricerche sulla patologia e terapia delle nevrosi professionali nota preventiva. Suppl. al Policlin. Roma. Vol. 6. p. 98. (1899.)
149. Giese, Ein Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule. Wratsch. No. 6. p. 181. (Russisch.)
150. Gillette, Arthur J., Spasmodic lateral curvature of the spine. St. Paul. med. Journ. Aug.
151. *de Giovanni, A., Sulla mobilità dell' osse spinale; metodo per constatarla: studio morfologico. Atti r. Ist. Veneto di Soc. lett. ed arti. Venezia 1899 bis 1900. 59. p. 603.
152. *Girod, C., Un cas d'hypertrophie en longueur de la langue. Gazette des hôpit. No. 26.
153. Giese und Lazurskij, Ueber die Athmung und den Puls während der Hypnose. Obozrenje psich. No. 5. (Russisch.)
154. Giudiceandrea, V., L'adiposis dolorosa, malattia di Dercum. Riv. di Patol. nerv. e ment. Firenze. 5. p. 289.
155. *Glahn, J., Mind and vital force, their action upon the human organism through the brain and nervous system. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg.
156. *Gleim, Berichte über die Schlafkrankheit der Neger im Kongogebiete. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 4. p. 358.
157. *Goldmann, Abraham, A case of neurosis of the heart palpitation. The New York med. Journ. Vol. 71.
158. Goldschmidt, S., Weitere Beiträge zum nervösen Asthma. München, Seitz u. Schauer.
159. Gradle, H., Etiologic studies on neuroses of peripheral origin. The Journ. of the Am. med. Assoc. Vol. 34. p. 19.
160. *Grasset, Anatomie clinique des centres nerveux. Paris. Baillière und Fils. S. Kap Anat.
161. *Derselbe, La distribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire Delord-Boehm, Montpellier 1899.
162. Derselbe, Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville): Paralysie des membres d'un coté, du facial total et de l'hémi-oculomoteur rotateur des yeux de l'autre. Revue Neurol. Vol. 8. p. 586.
163. Derselbe, Étude clinique de la fonction kinesthésique (sens musculaire). Mesure de la sensation d'innervation motrice dans un membre immobile tendu. Seuil de poids percus sans pression cutanée et sans mouvements (actifs et passifs) du membre. Kinesthésiomètre indiquant la sensation minimale d'allègement. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 727.
164. Grassmann, Carl, Beitrag zur Kenntniss der Claudication intermittente. Deutsch. Arch. f. klin Med. Bd. 66. p. 500.
165. *Hamann, C. A., Some of the causes of pain in feet. Cleveland med. Gazette. May.
166. Haenel, Hans, Ueber den Scapulo-Humeralreflex. Neurolog. Centralbl. No. 9.
167. Derselbe, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen, speziell bei Magenkrankheiten. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1136.
168. Harris, W., The significance and pathology of the Argyll-Robertson pupil. Brit. med. Journ. London. 2. p. 924—926. 3 Fig.
169. Hartmann, Fritz, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Jahrb. f. Psych. u. Neurol.
170. *Hauschner, Ueber die Fürstner'sche pseudospastische Parese mit Tremor und verwandte Krankheitsformen. Inaug.-Diss. Breslau.

170a. Hecht und Langstein, Zur Kenntniss der Rechts- und Linkshändigkeit. Dtsche. med. Wochenschr. No. 32.
171. Heiligenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew) und die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule (Strümpell). Spondylose rhizomélique (P. Marie). Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. Bd. 3. p. 11, 54, 86, 134, 181.
172. Derselbe, Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
173. Heim, Paul, Das Verhalten des Blutdrucks bei neuropathischen Kindern. Deutsch. med. Wochenschr. No. 20.
174. *Heller, A., Ein Fall von transitorischer partieller Ageusie nach Zahnextraction Oester.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Wien. 16. p. 471—77.
175. *Hering, H. E., Ausfall der mit dem willkürlichen Lidschluss synergisch verbundenen Augenbewegung. Prag. med. Wochenschr. No. 18 u. 19.
176. Herzfeld, Ein Fall von Nystagmus horizontalis. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 11. p. 539.
177. Hocke, Edmund, Zur Casuistik des Rheumatismus der Halswirbelsäule. Prager med. Wochenschr. No. 46 u. 47.
178. Hoffmann, A, Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianaesthesie und Hemiplegie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 117.
179. Hoffmann, August, Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden.
179a. Derselbe, Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit. Ztschr. f. klin. Med. Heft 5 u. 6.
179b. Holmes, Faulty methodes of education as cause of neuroses in children. Physician and Surgeon. April and May.
180. *Huber, Francis, Night terrors. Pediatrics.
181. Hughes, C. H., Interrelation of gynaecology and neurology in practice. Ref. The medical Record. Vol. 57. p. 1011.
182. *Hurd, Arthur W., Differential diagnosis of paretic and pseudoparetic states. Americ. Journ. of Insanity. Jan.
183. *Jacob, P., Klin. und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion. Deutsch. med. Wochenschr. No. 3. p. 46. S. Kap. Chirurg. Behandlung
184. von Jaksch, R., Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule. Prag. med. Wochenschr. No. 4—6.
185. *Jackson Hughlings, On certain relations of the cerebrum and cerebellum Brain Part. 88. p. 621.
186. *James, A., Jaw jerk and jaw clonus. Scottish med. Journ. Edinburgh. 7. p. 317—319. 1 Fig.
187. *Jendrassik, Ueber die Natur der Sehnenreflexe. Ref. Neurolog. Centralbl. p. 979.
188. Infeld, Moritz, Ueber einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor. Wien. klin. Wochenschr. No. 44.
189. *Jourdanet, Dermatoses et système nerveux. Le Dauphiné médical. 23. année. 1899.
190. *Ireland, William W., Increase of diseases of the nervous system. Alienist and Neurologist. No. 3.
191. *Kalmus, Ernst, Ein Fall von Trompetenstottern. Neurolog. Centralbl. No. 10.
192. Kaposi, Hyperidrosis spinalis superior. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 286.
192a. Kauffmann, The ingleby lectures on the commoner neuroses of Childhood, their pathology and treatment. The Lancet. 30. June and 14. July.
193. *Kelley, Samuel W., Semeiology of the attitude and motor. state in children. Cleveland medical Gazette. Oct. 1899.
194. Kelling, Georg, Ueber die Entstehung des nervösen Reizzustandes des Magens bei Hernia epigastrica und über einen zweiten epigastrischen nervösen Druckpunkt. Wien. med. Wochenschr. No. 40.
195. *Kennedy, R., On the restoration of coordinated movements after nervecrossing, with interchange of function of the cerebral cortical centres. London. 4°.
196. *Keyes, Thos. Basset, Enuresis and its treatment. Alabama med. and Surg. Age.
197. *Kiernan, J. G., Neurotic affections of interstitial gingivitis. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35 p. 419.
197a. Kirchhoff, Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit. Zeitschr. f. Psych. 6.
198. *Klemperer, Ein Fall von intermittirendem Hinken. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. Vereinsbeilage. No. 21. p. 129.

199. *Klippel, Tremblement associé à une rétinite du côté opposé. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 521.
200. *Knüsel, Die Gebärneurose. Schweizer Archiv. Bd. 42
201. *Koenig, W., Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Sehnenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1. S. Kap. Cerebrale Kinderlähmung.
202. *Koeppelin, Hémiplégie droite consécutive à une blessure de la région carotidienne. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2, p. 729.
203. Kopczynski, S., Einiges über die Hemiathetose (auf Grund eines Falles von Hemiathetose infolge von infantiler Hirnlähmung). Medycyna. No. 32—33. (Polnisch.)
204. Kornfeld, Ueber Blutdruckmessungen in der Diagnose der Nervenkrankheiten. Wien. med. Blätter. 13. Dec,
205. Krauss, W. C., Age, sex and season as factors in the production of nervous diseases. Transactions of the Med. Soc. of the State of New York.
205a. *Krauss, Taking inventery of a nervous case, and the effects of season upon the production of nervous diseases. Buffalo med. Journ. H. 12.
206. *Krecke, Ueber Scoliosis ischiadica. Münch. med. Wochenschr. p. 188.
207. Krewer, Ueber transitorische Spinallähmungen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 39. H. 1—2 u. Wratsch, No. 4.
208. Kritchevsky-Gochbaum, Marie, Sur un cas d'Ankylose articulaire progressive et généralisée (Synarthrophyse). Thèse de Paris. No. 194. Chez Jouve et Boyer.
209. Kühn, A., Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med Wochenschr. p. 1333.
210. *Laborde, J. V., Accidents asphyxiques mortels d'origine bulbaire, au cours d'une fièvre typhoide, conjurés par les tractions rythmés de la langue continuées d'instinct par le malade lui-même. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 12.
211. *Lacasse und Jacquet, Hyperésthésie chez un convalescent de fièvre typhoide. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1, p. 436.
212. *Laehr, Die Litteratur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie von 1459 bis 1799. Berlin. Georg Reimer.
213. Laignel-Lavastine, Un cas de spondylose rhizomélique. Revue neurol. 8. März.
214. Lancereaux, E., Hémorrhagies névropathiques de la peau. „Purpura." Bull. et Mém. Soc. méd. de Hôp. de Paris. 3 s., 17. p. 1224—1227.
215. *Derselbe, Hémorrhagies névropathiques des voies digestives. Gazette des Hôpitaux. p. 1489.
216. Derselbe, Hémorrhagies névropathiques des organes genito-urinaires (Hématuries). Annales des Maladies des organes génito-urinaires. 18. Jahrg. p. 906.
216a. Derselbe, Les hémorrhagies névropathiques. Pathogénie charactères traitement?
217. Langdon, F. W., Some problems concerning nervous disease. Brooklyn Med. Journ. September.
218. Derselbe, Plantar reflex and Babinski's sign; their diagnostic value in spinal disease. Cincinnati Lancet Clinic. Febr.
219. *Langeloh, Joh., Ueber Athethose. Inaug.-Diss. Kiel.
219a. Lannois, E. und Bensaude, B., L'Adeno-Lipomatose symmétrique à prédominance cervicale. Nouvelle Iconogr. de la Salp. 13 année. 1, 2, 3.
220. Lereboullet, P. und Allard, F., Un cas de malformation digitale dite en „pince de homard". Nouvelle Iconogr. No. 3. p. 250.
221. *Lerouge, Péricardite aiguë et coma urémique chez un même malade. Hémiplégie terminale sans lésions encéphaliques. Echo méd. Toulouse. 2 s. 14, p. 489—492.
222. *Lescynsky, M., Absent kneejerk with ankle clonus. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
223. Leven, G., Hyperthermie nerveuse chez la femme par irritation du système nerveux utérin. Peritonéisme. Revue de Méd. 20, p. 213.
224. *Lévi, Leopold, Signe de Babinski dans la fièvre typhoide. Ref. Archives de Neurol. 10, p. 521.
225. Levinsohn. Zur Frage der reflectorischen Pupillenstarre. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Bd. 23, p. 354.
226. *Lévy, Asynergie musculaire du tronc et des membres dans le passage du décubitus horizontal à la position assise. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1, p. 175.
227. *Likon, Purpura et hémorrhagies nevropathiques. Année méd. de Caen. Vol. 25. p. 208—210.

228. Lilienstein, Ueber Herzneurosen. Die medic. Woche. p. 462.
229. Ling, Oscar, Ein Fall von schwerer Anorexia nervosa. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 48.
230. *Löwe, Eugen, Fälle von Verlust des Deltamuskels mit erhaltener Bewegungsfähigkeit des Armes. Allg. med. Centralztg. Jahrg. 69. Juni.
231. Loimann, Gustav, Zur Frage der digestiven Reflexneurose des Nervus vagus. Prag. med. Wochenschr. No. 15.
232. Lord, S. A., Neuropathic joints. Bost. Med. an dsurg. Journ. Vol. 143, p. 406—410.
233. *Lovett, R. W. und Whithington, Chas. F., Typhoid spine. The Boston med. Journ. Vol. 142. No. 3.
234. Löwenfeld, L., Ueber gewisse Gehstörungen autosuggestiven Ursprungs. Wien. klin. Rundschau.
235. *Löwenfeld, L. und Kurella, H., Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Einzel-Darstellungen für Gebildete aller Stände. Im Vereine mit hervorragenden Fachmännern des In- und Auslandes. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.
236. *Ludwig, Karl, Untersuchungen über das Hörvermögen der Taubstummen. Inaug.-Diss. Marburg.
237. *Maccormac, John M., Note on the superficial and deep reflexes. Lancet. Vol. 1. No. 18. p. 927.
238. Mackintosh, The stereognostic sense. Scottish med. and surg. Journ.
239. Maere, Observation d'un cas de sclérodermie dactylique. Soc. Belge de Neurol. 25. Nov. 99.
240. Magnus, Wilhelm, Ett tilfälde af tas af muskelsansen, legränset til höire haand. Norsk. Mag. f. Lägeridensk. 4. R. 15. 3. p. 304.
241. *Mansfield, H. P., Backaches: Their causation and treatment. New England med. Monthly. Aug.
242. *Manson, P. und Mott, T. W., African lethargy or the sleeping sickness. London. 25. S.
243. *Maragliano, G., Sinfisi pericardica e sindrome nervosa. Lezione clinica. Suppl. al Policlinico. Roma. 6. p. 213. 1899.
244. *Marcy, Henry O., The causal relation intra abdominal diseases bear to nervous disturbances recognized by gynaecologists, ignored by neurologists. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 1011.
245. *Marie, P., Thorax en bateau. Ref. Arch. de Neurol. p. 441.
245a. Derselbe, La congestion, cérébrale devant l'académie de médicine en 1861. La Presse méd 3. février.
246. *Marillier, L., und Philippe, J., Recherches esthésiométriques. Ann. de Sc. psych. Paris. 10. p. 277—278.
247. *Marinesco, Application du cinématographe à l'étude des troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 733.
247a. Markowa, Claudia, Contribution à l'étude de la perception stéréognostique. Thèse de Génève.
248. Markwald, Benno, Ueber ischämische Schmerzen. Ztschr. f. pract. Aerzte. No. 1.
249. *Mathieu und Morichau-Blauchant, Sur quelques modalités des perversions de la faim (faim douloureuse, faim nauséense et faim augoissante ou phobique). Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 293.
250. *Mattirolo, G., Sopra un caso di spondilosa rizomelica. Clin. med. ital. Milano. 39. p. 719—733.
251. Mays, Thos. J., The nerves in consumption, the other view. St. Louis med. Review. July.
252. *Meirowitz, Philip, Some neurologic notes. The Post-Graduate. May.
253. Menko, L. H. S., Spondylosis rhizomelica. Dtsche. med. Wochenschr. No. 6.
254. *Mense, C., Bemerkungen und Beobachtungen über die Schlafsucht der Neger. Ibidem. p. 364.
254a Mignon, La rhinorrhée cérébrospinale. La Presse méd. No. 33.
255. *Mirallié, Ch., Deux cas de paralysie alterne. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 778.
256. *Mock, E. V., Dermographia and anidrosis. The Medical Record. Vol. 58. No. 2.
257. *Moll van Charante, G. H., De hyperalgetischen Zonen van Head. Leiden. Edw. Yjodo.
258. Möller, Jörgen, Et Tilfalde af labyrintär Angioneurose med Bemerkninger om den saakaldte Menière'ske Lygdom og det Menière'ske Symptomkomplex. Hospitals tidende. 4 R. 8. 40, 41.

259. Mönkemöller und Kaplan, Eine neue Methode der Fixirung von Fussspuren zum Studium des Ganges. Neurol. Cbl. No. 17.
260. *Montgomery, E. B., Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlat and malarial fever. Pediatrics.
261. *Moreman, J. S., Nerve depression following acute affections. New England med. Monthly. April.
262. Morgan, Francis P., Cerebral rheumatism. Philad. Med. Journ. Vol. 5. No 9.
263. Motchane, Cécile, Sur certaines formes de contractures dans l'athétose. Thèse de Paris. No. 264. Chez Jouve.
264. *Moyer, Harold N., Case of functional tremor of the arm. Chicago Acad. of Med. 9/3. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 935.
265. Muggia, Sur la valeur séméiologique du reflexe des orteils chez les enfants. R. Acad. di med. di Torino· Ref. Revue Neurol. Vol. 8.
266. *Mundstuk, Zur Aetiologie der Geburtszuckungen. Gazeta lekarska. No. 1. (Polnisch).
267. Muratow, Klinische Vorlesungen über Nerven- und Geisteskrankheiten. Moskau. 1899. p. 239. 8 Tafeln. Bd. 2. Preis 2 Rub. (Russisch.)
268. Murri, A., Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidità muscolare precoce nelle malattie cerebrali. Riv. crit. d. Clin. med. Firenze. 1. p. 785—795.
269. Muskat, Gustav, Beitrag zur Lehre vom menschlichen Stehen. Arch. f. Anat. u. Physiol.
270. *Myers, Campbell D., An unusual case of crossed paralysis. Canadian practitioner and review. Sept.
271. *Nartowski, Ueber den Einfluss des elektrischen Lichtes auf verschiedene pathologische Zustände und speciell auf die Erkrankungen des Nervensystems. Przeglad lekarski. No. 28 und 33.
272. *Neff, Irwin H., Importance and significance of the reflexes. The Physician and Surgeon. Oct.
273. *Neubauer, Ad., Die subjectiven Ohrgeräusche, deren Ursachen und Behandlung. Ungar. med. Presse. No. 9—12.
274. *Neurath, Rud., Fall von cerebraler Hemiplegie und spinaler Lähmung. Wien. med. Club. 23. 10. Ref. Wien. med. Blätter. p. 722.
275. Noitzewski, Ueber die Sinnesempfindungen des Schmerzes und paradoxale Algesiometer. Nowing lekarskie. No. 15—16. (Polnisch.)
276. Obersteiner, H., Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter patholog. Zustände. Neurolog. Cbl. No. 11.
277. Derselbe, Les limites exactes des maladies nerveuses dites fonctionelles. Ref. Revue neurolog, 8, und Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 4. Wiesbaden.
278. Obrastzow, W., Ueber das Verlegen der Schmerzempfindung in der Bauchhöhle. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 6. H. 3.
278a. Onodi, A., Ueber Anosmie. Wien. med. Presse. No. 32.
279. Oppenheim, H., Ueber allgemeine und localisirte Atonie der Musculatur (Myatonie) im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8. p. 232.
280. Derselbe, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mittheilungen aus dem Grenzgebiet der Med. u. Chir. Bd. 6. p. 363. S. Kap. Tumoren.
281. Derselbe, Zur Pathologie des Gehirns. Ztschr. f. pract. Aerzte. 1. S. Kap. Tumoren.
282. Derselbe, Intermittirendes Hinken und neuropathische Diathese. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 17. No. 3—4.
283. Oppenheimer, Skoliose und Nervenleiden. Dtsch. Aerzteztg. H. 2.
284. *Packard, Frederick A., Note on Kernig's sign in infants. Arch. of Pediat.
285. Panski, A., Ein Fall von Claudication intermittente. Crasopismo lekarskie. No. 4. (Polnisch.)
286. De Paoli, E., Contributo allo studio clinico delle deviazioni e contracture della colonna vertebrale di origine neurotica ed in especie della scoliosi isterica. Il Policlinico. Anno 7. No. 2.
287. Pariser, Curt, Chronische nervöse Diarrhoen und ihre Behandlung. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 19 u. 20.
288. Passini, Fritz, Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern. Wien. klin. Wochenschr. No. 41.
289. de Pastrovich, Guglielmo, Ueber das Babinski'sche Zehenphaenomen. Monatsschrift f. Psych. Bd. 8. H. 5.
290. *Pearce, F. Savary, The gastro-intestinal tract in nervous disease. The Boston med. Journ. Vol. 142. No. 3.
290a. Derselbe, A study of the Deaf and Dumb. Univ. med. Magaz. No. 6.

291. *Pesker, Dora, Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux. Thèse de Paris. (Steinheil.)
292. Peskin, Aron, Ueber eine eigenthümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Berlin.
293. *Petren, Karl, Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 818.
294. *Perietzearau, Jean, Contribution à l'étude, anatomo-pathologique et clinique de l'hémiathétose. Thèse de Paris. (Steinheil.)
295. Peyer, Alexander, Harnverhaltung. Wien. med. Presse. No. 6.
296. *Piaskowsky, N., La nourriture et les maladies du système nerveux. Med. bessieda. Vidin. 6. p. 563—569.
297. *Pick, Fr., Klinische und experimentelle Beiträge zur inneren Medizin und Neuropathologie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 157 S.
298. *Derselbe, Contribution à la théorie des hémiplégies. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 729.
298a. Pick, H., Ueber Pupillendifferenz, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung. Neurol. Centralbl. No. 20.
299. Pilcz, J., Einige Worte über neue Pupillensymptome. Medycyna. No. 12. (Polnisch.)
300. Derselbe, Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Centralbl. p. 837.
300a. Derselbe, Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz. Neurol. Centralbl. No. 10.
301. *Pinoche, Henri, Le prurigo anesthésique des éthyliques, syndrome de Gaston. Thèse de Paris chez Malvine. No. 269.
302. *Plehn, F. W., Inflammation of duodenum and resulting reflexes. Western. med. Review. Dec. 1899.
303. *Pierre, Marie, Troubles trophiques (?) du nez et du menton. Ref. Revue Neurol. p. 53.
304. *Pohl, Die mikroskopischen Veränderungen am menschlichen Kopfhaar unter dem Einfluss nervöser Erregungen. Weimar, bei G. Steinert.
305. Popow, N. M., Klinische Vorlesungen über die Nervenkrankheiten. H. 1. Kozan. 8°. p. 175 mit 43 Fig. und 2 Tafeln.
306. Porosz, Moritz, Störungen der Harnentleerung. Wien. med. Wochenschr. No. 37, 38, 39, 40, 41, 42.
307. *Potts, Charles S., Nervous and mental diseases. A manual for students and practitioners with 88 engravings. Philadelphia. Lea Brothers & Co. p. 455.
308. *Pousson, De l'existence d'un réflexe réno-rénal dans certaines néphrites médicales et de la possibilité du développement d'une néphrite sympathique. Annales des maladies des organes génito-urin. No. 4.
309. *Prévost, De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête en cas de lésions unilatérales de l'encéphale. Revue de Méd.
310. *Provius, Le zona chez l'enfant. Thèse de Paris (chez Jouve et Boyer).
311. *Punton, John, Brain diseases. Kansas City med. Index. Lancet. Oct.
312. Putnam, James, A case of family periodic paralysis. The Am. Journ. of the med. Sciences. February. p. 160.
313. Derselbe, Relation of pregnancy to nervous diseases. Am. med. Quarterly. April.
314. *Raseri, E., Sur le nombre des consanguins dans un groupe de population. Arch. ital. de Biol. T. 33. p. 230.
315. *Raymond, F., Leçons sur les maladies du système nerveux. Quatrième série 1900. Octave Doin, 606 p. avec 59 figures dans le texte et 2 planches en couleurs.
316. *Derselbe, Des vraies et des fausses contractures. Tribune médicale. p. 525. 1899.
317. Rebensburg, H., Beobachtungen über Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochenschrift. No. 32.
318. *Redlich, Emil, Ueber Fortschritte in der topischen Rückenmarksdiagnostik. Wien. med. Doctorencoll. 5. Nov. Ref. Wien. med. Blätter. p. 738.
319. *Reed, R., Gastric atony or deficient motility (motor insufficiency, mechanical insufficiency, myasthenia gastrica). Internat. med. Mag. New York. 9. p. 671 bis 674.
320. *Reichl, Robert, Nervenaffinität und Blitzschlag. Prager med. Wochenschr. No. 50 u. 51.
321. Remak, E., Ueber den Femoralreflex bei Leitungsstörung des Dorsalmarks. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 7.
322. *Rendu, H., La paralysie alterne (syndrôme de Weber). Journ. de Méd. interne. Paris. 4. p. 772—776.

323. Rennie, G. E., A palmar reflex. The New York med. Journ. Vol. 71.
324. De Renzi, E. und Coop, S., Sulla relazione fra i riflessi e la tonicita muscolare. Atti della Acc. med.-chir. di Napoli. Anno 53. No. 4.
324a. Révillov, De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales. Thèse de Genève.
325. *Richer, Paul, Notes sur la démarche au point de vue pathologique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. 8. p. 722.
326. *Richter, Paul, Présentations de masques et statuettes concernant la neuropathologie. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 752.
327. *Richter, August, Ueber nervöse Complication der chronischen Gastritis. Arch. f. Verdauungsk. Bd. 6. 2.
328. *Ricketts, Edwin, Gall-stones and diseases of the gall-bladder and nervous symptoms resulting therefrom. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 541.
329. Rieken, Vier Fälle mit Gleichgewichtsstörung. Berl. klin. Wochenschr. No. 44. p. 976.
330. *Ritschu, Thompson, Case of Volkmanns ischaemie paralysis. Ref. Glasgow med. Journ. 54. p. 190.
331. Robinson, Byron, Reflexes from the pelvic organs. The genital factor in nervous diseases of women. The Stylus. Aug.
332. *Derselbe, The abdominal brain. Medical Times. Oct.
332a. Derselbe, Dilatation of the stomach from pressure of the superior mesenterie artery, vim and nerve on the transverse segment of the duodenum. Cincinnati Lancet-Clinic. No. 23.
333. *Rockwell, A. D., Analogy between nervous and electric conductibility and their relation to functional neuroses. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 1104.
333a. Röhr, Zur physikalischen Feststellung einseitiger Taubheit resp. Schwerhörigkeit Dtsche. med. Wochenschr. No. 2.
334. *Romheld, L., Vasomotorische Neurosen, schwere Astasie-Abasie, Hirnlues Mastcuren. Med. Corresp.-Bl. f. Württemb. No. 10.
335. *Rosenau, Le mal de mer. Hyg. usuelle. Paris. 6. p. 292—295.
336. Roth, W., Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 700.
337. Rothwell, Wm J., Intestinal neuroses. Medicine Detroit.
338. *Roumenteau, Gabriel, Des ecchymoses spontanées dans les maladies du système nerveux. Thèse de Paris (chez Jouve et Boyer.)
339. *Rousseau, Arthur, Un cas de pouls lent permanent. Bull. méd. de Québec. Févr. p. 293.
340. *Ruggiero, E., Un caso d'iperidrosi facciale di origine nervosa. Annali di medicina navale. Vol. 6. p. 310.
341. Sachs, B., How far does the neuron doctrine affect our conception of nervous disease. Ref. The medical Record. Vol. 57. p. 835.
342. Sachs, B. und Fraenkel, J., Rigidity of the spine. Journ. of nerv. and ment. disease. Jan.
343. Saenger, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 187 und No. 6, p. 280
344. v. Sarbo, Arthur, Die Diagnostik organischer Lähmungen. Pester med. chir. Presse. p. 148.
345. *Sargent, D. A., Relation of cephalic index to heigh, weight, strength and mental ability. Journ. of Boston Soc. of med. Sc. Febr.
346. Sawger, J., On the causes and cure of insomnia. Brit. med. Journ. 2. p. 1551—1553.
347. *Schanz, F., Sur le phénomène pupillaire de Westphal-Piltz. Ref. Revue générale d'Ophth. T. 19. p. 475.
348. *Schapringer, Fall von einseitigem Nystagmus. Ref. New Yorker Monatsschr. Vol. 12. p. 620.
349. *Scheele, Ueber Glasbläsermund und seine Complicationen. Berl. klin. Wochenschr. No. 10 u. 11.
350. Scheffer, Studien über den Einfluss des Alkohols auf die Muskelarbeit. Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. 44. H. 1—2. p. 24.
350a. Scheppegrell. A critical summary of litterature on the influence of heredity on deafness. The Americ. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 119. Heft 2.
351. Schlesinger, Herm., Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mittheilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6. H. 2.
352. *Derselbe, Zur Lehre vom angeborenen Pectoralis-Rippendefect und dem Hochstande der Scapula. Wien. klin. Wochenschr. No. 2.

353. *Schmidt, Rudolf, Ueber eine bei Pleuritis und Perihepatitis fibrinosa zu beobachtende Reflexzuckung im Bereiche der Bauchmusculatur. (Resp. Bauchdeckenrefl.) Wien. klin. Wochenschr. No. 45,
354. *Schmiegelow, E., Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens vermittelst Stimmgabeln zu bestimmen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50. p. 36.
355. *Schtschogoleff, Tobias, Ueber die Betheiligung der einzelnen Muskelgruppen an den Lähmungen und Contracturen bei der cerebralen Hemiplegie. Inaug.-Diss. Erlangen.
356. Schuhmann, Ossian, Sind irgend welche genetischen Beziehungen zwischen den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis denkbar? Deutsch. med. Wochenschr. No. 44.
357. *Schwab, J. Sidney, Terminology in nervous disease. The Stylus. March.
358. *Seitz, Ludwig, Die vorderen Stützpunkte des Fusses unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 8.
359. *Sherrington, C. L., Nature des réflexes tendineux. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Neurol. Centralbl. p. 979.
360. *Shoemaker, John V., Paresthesia. Acne. The Stylus. April.
361. *Singer, Ueber den Schwindel. Prager med. Wochenschr. No. 11. 12. (Ref.)
362. *Sinkler, Wharton und Pearce, F. Savary, Family diseases. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 6.
363. *Sirede, Troubles de la parole et de la motilité chez un convalescent de fièvre typhoide. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1159.
364. *Smith, W. F., Arteriosclerosis. Northwestern Lancet. Jan.
365. *Smithwick, J. W. P., Neurotic Dysmenorrhea. Southern med. Journ. May.
366. Soldan, Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. Allg. med. Centralztg. 5. Mai.
367. Somers, Levis S., Study of aural vertigo. Medicine (Detroit). Jan.
368. *Souques und Balthazard, La cryoscopie des urines de la polyurie nerveuse. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 763.
369. *Spiller, G., The pathological changes in the neuron in nervous diseases. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 885.
370. *Spitzer, W., Ueber traumatisches Coma diabeticum. Dtsche med. Wochenschr. No. 47.
371. *Spitzka, E. C., The legal disabilities of natural children justified biologically and historically. Alienist and Neurologist.
372. *Stafford, Ezra H., Recent neurological research. Canadian Journ. of Med. and Surg. July.
372a. Stein, Les desordres de l'équilibre causés par les maladies du Labyrinthe. Annales des malad. de l'oreille etc. p. 560.
373. *von Stein, V. S., Rhinologiske Funktionsundersogelser (Olfaktometrisk Teknik). Hosp.-Tid. Kopenhavn. 4 R. 8. 1068—1081. 1 Fig. p. 1091—1101; 1131—1138.
374. *Derselbe, Sensation de mouvement ou rotation illusoire inverse. Archives internat. de laryngol., rhinol. et otolog. Juillet-août. Ref. l'Indépendance Méd. p. 338.
374a. Stenger, Ein Versuch zur objectiven Feststellung einseitiger Taubheit bezw. Schwerhörigkeit mittelst Stimmgabeln. Arch. f. Ohrenhk. p. 197.
375. *Sternberg, Ostéopathie hypertrophiante (Sitzungsber.). Neurolog. Cbl. No. 6. p. 285.
376. Stewart, Charles E., Chronic constipation a symptom resulting from a disordered state of the sympathetic nervous system. Its causes and cure. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 21.
377. *Still, George F., Day terrors in children. Lancet. Vol I. p. 292.
378. Stillson, Hamilton, Some experiments on the relation between audition and the circulation of the blood in the head. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35, p. 1206.
379. Strasburger, J., Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 17. p. 306.
380. *Stransky, Erwin, Zwei Fälle von associirtem Nystagmus. Wien. med. Club. 5. 12. Ref. Wien. med. Blätter. p. 829.
381. *Derselbe, Klinische Studien mit dem Aesthesiometer. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 213.
382. Stransky und ten Cate, B. F., Die correlative Empfindlichkeitsschwankung. Wien. klin. Rundschau. No. 15.
383. *Stróżewski, Sur la valeur diagnostique du phénoméne des orteils de Babinski. Gaz. lek. Warszasva. 20. p. 1263—1260.
384. Swift, J., Sensibility to pain. Americ. Journ. of Psychol. April.

385. Szuman, Ueber die Anomalien der Reflexe, speziell der Patellarreflexe und die sie begleitenden Sensationen bei Neurosen. Preglad lekarski. No. 5—12. (Polnisch.)
386. *Tanago, Gonzalez M., Die Phosphaturie als Secretionsneurose der Niere. Monatsbericht über die Gesammtleistungen auf dem Gebiete des Harn- und Sexualapparates. Bd. 5. H. 12.
387. *Taylor, Madison, John, Nervous manifestations in diseases of children. Internat. med. Magazine. Jan.
388. *Thiemich, Martin, Ueber Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Habilitationsschrift. Breslau.
389. *Thöle, Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk bei einem Gesunden und bei einem Manne mit doppelseitiger Serratus- und einseitiger Deltoideuslähmung. infolge typhöser Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 159.
390. *Thomas, Henri M., Simultaneous paralysis of mother and child during labor. John Hopkin's Hospital Soc. 2. 4. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. vol. 34. p. 1004.
391. *Thomson, Campbell, On the causation of nervous symptoms in typhoid fever Lancet. Vol. 1. No. 16. p. 1121.
392. *Tomlinson, H. A., Pelvic and nervous diseases. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 542.
393. *Derselbe, The third element in the equation between pelvic and abdominal disease in woman and disturbance in the nervous system Ref. The Medical Record. Vol. 57 p. 1011.
394. *Derselbe, Some of the aspects of renal inadequacy from a neuropathic standpoint. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 14.
395. *Touche, M., Dix neuf cas d'hémiplégie avec hémianesthésie tactile et douloureuse. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. vol. 8. p. 745.
396. Derselbe, Rhumatisme chronique ankylosant chez une jeune fille. Pachyméningite cervicale postérieure. Bull. de la Soc. anat. de Paris. p. 599.
397.* Toulouse, Ed., und Vaschide, N., Nouvelle méthode pour mesurer la sensibilité thermique. Compt. rend. des Seances de l'Acad. T. 130. No. 4.
398. *Dieselben. Nouvelle méthode pour la mesure de la sensibilité stéréognostique tactile. Compt. rend. de l'Acad. T. 131. p. 128.
399. *Dieselben, Topographie de la sensibilité gustative de la bouche. Compt. rend. des séances de l'acad. T. 130. No. 18.
400. *Dieselben. Nouvelle méthode pour mesurer la sensibilité de pression des surfaces cutanées et muqueuses. Compt. rend. des Seánces de l'Acad. No. 10.
401. *Dieselben, Méthode pour l'examen et la mesure du goût. Compt. rend. des séances de l'Acad. T. 130. No. 12.
402. de la Tourette, Gilles und Chipault, A., De la percussion méthodiques du crâne. Contribution ou diagnostic cranio-encéphalique. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No 12.
403. Derselbe, La marche dans les maladies du système nerveux. (A propos d'un article de M. Marinesco.) Nouvelle Iconogr. No. 3. p. 293.
404. *De la Tourette, Gilles und Charcot, Jean, Le syndrome de Benedikt. La Semaine médicale. No. 16.
405. Tournier, C., Essai de classification étiologique des Névroses. Arch. d'Anthropologie criminelle. 15. Jan.
406. Treitel, Ueber Hörstummheit (Sitzungsbericht). Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 134.
407. Tumpowski, A., Ueber den diagnostischen Werth des Babinski'schen Phänomens. Medycyna. No. 23. (Polnisch.)
408. Derselbe, Ueber die angeborene Verunstaltung beider Füsse und der rechten Hand. Crasopisme lekarskie. No. 8. (Polnisch.)
408a. Upson, The nervous equivalent of fever. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
409. *Verger, Henri, Sur les troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme (fin). Archives générales de Médecine. p. 641.
410. Verger, H. und Abadie, J., Recherches sur la valeur séméiologiques des réflexes des orteils, phénomènes des orteils de Babinski et reflexe antagoniste de Schäfer. Le Progrès Méd. No. 17.
411. *Verriest, Oedème sclereux de la peau. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5 année. p. 197.
412. *Vieregge, J. A., Myasthenia gastrica. St. Paul Med. Journ. Juli.

413. *Vierordt, Osw., Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (syphilitische, rhachitische und andere Paralysen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 18. p. 167.
414. *Vires und Calmettes, Recherches sur le phénomène des orteils. (signe de Babinski). Soc. de Neurol. de Paris. 7. Juni. Ref. Revue neurol. vol. 8, p. 535.
415. *Waiss, A. S., Reflex neuroses from adherent prepuce in the female. Chicago Clinic. Juni.
416. Walbaum, Zur Technik der Patellarreflexprüfung. Deutsche med. Wochenschr. No. 50.
417. Walton, G. L. und Pauly, W. E., Contribution to the study of the plantar reflex based upon seven hundred examinations made with special reference to the Babinski phenomen. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 6.
418. Wanner, Friedr. und Gudden, H., Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute. Neurol. Centralbl. p. 883, 944 u. 1002.
419. Derselbe, Die Diagnose einseitiger Taubheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 66.
420. Warner, Francis, The nervous system of the child; its growth and health in education p. 233 with one plate. New York. The Macmillon Co.
421. Weber, Parker, Menière's symptoms in spleno-medullary leucocythaemia. Ref. Brit. Med. Journ. p. 509.
421a. Derselbe, Reflex salivation from abdominal disorders. Edinburgh Med. Journ. April.
422. *Weidner, Carl, Diabetes insipidus, with report of case. The Medical Age.
423. *Westphalen, H., Ueber die chronische Obstipation. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 6. H. 2.
424. *White, J. A., Laryngeal vertigo. Americ. Laryngol., Rhinol. and Otol. Soc. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. p. 1071. vol. 34.
425. *Williamson, R. T., Forms of tremor and their clinical characters. Med. Chron. Manchester. 3 s. 4. p. 1—25.
425a. *Derselbe, Unilateral facial paralysis for emotional but not for voluntary movements. Brit. med. Journ. 11. March.
426. Derselbe, Myokymia or persistent muscular quivering. Brit. med. Journ. H. 2085.
426a. Winter, Stomack disturbances and postapoplectic temperature. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 13.
427. *Witt, Kritische Bemerkungen über die Gebärparese und deren Behandlung. Thierärztl. Wochenschr.
428. *Wood, H. C., A new medical term: cephaloplegia. Philadelphia Med. Journ. 6, p. 1103.
429. Derselbe, Plantar or toe reflex. Babinski's symptom. University Med. Magazine. April.
430. Woodbory, Frank, Clinical illustrations of tachycardia and irritable heart. The Americ. Med. Quarterly. Januar.
431. *Wright, Hiram, A., Some general thoughts based on the term „Paralysis" in particular. Physician and Surgeon. Februar.
432. *Wyman, B. L., Reflex nervous disorders. Alabama Med. and Surg. Age.
433. *Zabludowski, Ueber Klavierspielerkrankheit in der chir. Praxis. Arch. f. klin. Chirurg. H. 2.
434. Zenner, Philip, Local diagnosis of diseases of the spinal cord. St. Louis Med. Review. Sept.
435. *Zlataroff, Anton S., Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. Toulouse. Imp. St. Cyprien. 8°. No. 353. 158 S.
436. *Zschonnuler, Olga, Die Nervenleiden der Frau und ihre Heilung. Leipzig. Berggold. 8°. 32 S.
437. Zwaardemaker, Die Riechkraft von Lösungen differenter Concentration. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. p. 415.

Allgemeines, Lehrbücher etc.

Muratow (267) bemerkt im Vorwort, dass er von seinem Plan, nur die Nervenkrankheiten bei Kindern zu berücksichtigen (Bd. I), abgesehen hat und nun die Nerven- und Geisteskrankheiten bei Erwachsenen und Kindern in den nächsten Heften bearbeiten will. In dem vorliegenden

neuesten Bändchen bespricht M. die Hirnentzündung (Strümpell'sche und Wernicke'sche Form), ihre Pathologie, pathologische Anatomie und Therapie. Weiterhin folgen Kapitel über Hirnabscess, progressive Paralyse bei Erwachsenen (besonders eingehend ist die Paralyse bei Kindern und Jünglingen geschildert), Hydrocephalus und Zwangsbewegungen bei verschiedenen Herderkrankungen des Nervensystems. In jedem Abschnitt findet man ausführliche Krankengeschichten und pathologisch-anatomische Befunde von eigenen Beobachtungen, welche oft von grossem Interesse sind (Combination von Hydrocephalus mit Syringomyelie, Paralysis progressiva bei 4jähr. Knaben u. a.). Die Darstellung ist überall eine sehr klare und instructive. Es sei speciell hervorgehoben, dass die Bilder auf den beigegebenen Tafeln (mit Ausnahme der Tafel VIII) viel besser ausgefallen sind, als es im I. Heft der Fall war. *(Edward Flatau.)*

N. Popow (305) bespricht im I. Heft seiner klinischen Vorlesungen die Astasie-Abasie, die Syringomyelie, Muskelatrophieen bei Hirnkrankheiten, dauerhafte Massetercontracturen, Hemiplegie mit heterolateraler Hemichorea, functionelle, corticale Spasmen (Torticollis) und die syphilitische Myelitis. Die Darstellung ist eine klare und übersichtliche. Die Bilder meistens schematisch. *(Edward Flatau.)*

Unter 100 untersuchten rachitischen Kindern fand **Bolognini** (48) nur 4 Patienten, welche beträchtliche Nervenstörungen (Laryngospasmus, Eclampsie) darboten. Auf Grund der chemischen Untersuchungen, welche er in 3 dieser Fälle auf den Stoffwechsel ausführen konnte, nimmt Verf. an, dass die erste Ursache der Nervenstörungen die Toxine und die aromatischen Substanzen sind, welche sich in abnormer Menge aus der Zersetzung der Albuminoiden infolge von Magen- und Darmstörungen bilden. Diese Substanzen führen die Degeneration der hepatischen Epithelien herbei; deshalb werden alle Functionen der Leber (Zerstörung der aus dem Darm ausgehenden toxischen Substanzen, Sulfoconjugation der aromatischen Körper, Bildung der Urea, Gallenbildung) beträchtlich vermindert. Der Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Substanzen kommt nicht mehr bis zur Bildung der Urea, sondern nur des Ammoniak. Aus der Reizung, welche die abnorm in dem Stoffwechsel gebildeten Substanzen und die aromatischen Substanzen auf die Nervenzellen ausüben, stammen die nervösen Störungen der rachitischen Kinder. *(E. Lugaro.)*

Kauffmann (192a) bespricht in 2 Vorträgen in eingehender Weise die im Kindesalter vorkommenden Neurosen: Chorea, Tetanie, nächtliche Angstzustände, Enuresis nocturna, Migräne und Epilepsie, ihre Aetiologie, Pathologie und Behandlung unter Anführung eines reichen Materials eigener Beobachtungen.

Holmes (179b) weist auf die Bedeutung hin, welche die Erziehung für die Entstehung von Neurosen im Kindesalter hat. Eltern wie Lehrern fehle das Verständniss für diese Gefahren, für die frühzeitige Erkenntniss der beginnenden Krankheit, sowie für die Mittel zur Verhütung der Gefahr. Die Pflicht des Arztes sei, hier belehrend einzugreifen.

Upson (408a) weist auf die Schwierigkeit hin, reine functionelle Nervenerkrankungen zu unterscheiden von Erkrankungen anderer Organe mit nervösen Symptomen. Unter Hinweis auf einige klinische Beispiele kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Fieber ist eine nervöse Reaction, gewöhnlich durch Toxine bewirkt.
2. Fieber ist häufig von anderen nervösen Reactionen begleitet.

3. Andere durch Toxine verursachte nervöse Reactionen können ohne Fieber auftreten und dasselbe ersetzen. Diese Reactionen können der Hysterie, Manie und Melancholie sehr ähnlich sein.

Mays (251) vertritt die Ansicht, dass die Phthise meist auf dem Boden einer Störung des Nervensystems entstehe. Der regulirende Einfluss, den das Nervensystem auf die Organe ausübe und der auf die Lungen durch den Vagus geht, gehe in solchen Fällen verloren, und dadurch entstehe die Disposition zur Tuberculose. Auf diesen Zusammenhang wiesen hin vor allem das angeblich häufige Zusammentreffen von Phthise und Geisteskrankheit bei derselben Person oder in derselben Familie, ferner die häufige Uebereinstimmung der gegen Phthise und gegen Nervenkrankheiten empfohlenen Mittel.

Hecht und **Langstein** (170a) haben zur Prüfung der Hypothese, dass differente Gefässverhältnisse die Ursache der Rechts- und Linkshändigkeit seien, Untersuchungen mit dem Gärtner'schen Tonometer angestellt und haben in 95 pCt. der Fälle gefunden, dass auf der bevorzugten Seite auch der Blutdruck höher sei, und zwar durchschnittlich um $^{1}/_{10}$ der absoluten Druckhöhe.

Sawyer (346) empfiehlt dringend, durch Uebung der linken Hand, besonders im Schreiben, diese zu denselben Leistungen wie die rechte zu bringen. Er will die Ueberlegenheit der rechten Hand dadurch erklären, dass in den Zeiten, wo die Menschen mit einander kämpften, beim Fechten mit der rechten Hand das Herz besser geschützt war und daher diese Hand vorwiegend zum Fechten benutzt wurde. Durch Nachahmung und Vererbung sei diese Eigenthümlichkeit erhalten geblieben.

Barker (21) giebt eine Schilderung der Entwickelung der Neuronentheorie. Ausgehend von den früheren Ansichten über die Zusammensetzung des Nervensystems, kommt er auf die grundlegenden Arbeiten von Golgi, Ramon y Cajal und Waldeyer, die die moderne Neuronentheorie begründet haben, zu sprechen. Diese Theorie bezeugt zunächst nichts weiter, als dass das Nervensystem gleich den anderen Geweben aus Einheiten bestehe und dass Ganglienzelle, Axencylinder und Endbäumchen diese Einheit bilden. Alle neueren Arbeiten, besonders die äusserst wichtigen Arbeiten von Apáthy und Bethe, haben an dieser Theorie nichts geändert, sondern beschäftigen sich nur mit den speciellen Eigenschaften der Neurone, mit ihrem gegenseitigen Zusammenhang (Contacttheorie), mit der Retractionstheorie und ihrer Zurückweisung, mit der Frage nach der leitenden Substanz im Neuron. Die Opposition von Apáthy und Bethe gegen die Neuronentheorie sei nur darauf zurückzuführen, dass sie dieselbe mit der Contacttheorie identificirten. Die letztere ist von ihnen mit Recht angefochten worden, die Neuronentheorie im allgemeinen Sinne nicht.

Sachs (341) spricht über die Bedeutung der Neuronentheorie für die Auffassung der Nervenkrankheiten. Im Vergleich mit der grossen Bedeutung dieser Theorie für Anatomie und Physiologie ist ihr Einfluss auf das Verständniss der Krankheiten relativ gering geblieben; finde sie doch auch in den Lehrbüchern der Nervenpathologie nur ziemlich wenig Erwähnung. Von Nutzen war sie bei der Auffassung der toxischen Neuritiden, wo es bis dahin ganz unverständlich war, dass man einmal den peripheren Nerven und dann wieder die Vorderhornzelle erkrankt fand. Ferner hat sie klärend gewirkt im Verständniss der Tabes, der Muskel-Atrophien und Dystrophien, der combinirten Systemerkrankungen, wiewohl auch hier die Durchführung ins einzelne häufig zu Schwierigkeit

und neuen, nicht mehr beweisbaren Theorien führte. Für die Geisteskrankheiten, functionellen Neurosen ist die Theorie bis jetzt bedeutungslos geblieben.

Indem **Langdon** (217) auf die theoretische und practische Bedeutung der Neuronentheorie hinweist, bespricht er die Tabes unter den Gesichtspunkten dieser Theorie. Ererbte und erworbene verminderte Widerstandsfähigkeit des sensiblen Neurons sei die Ursache der Tabes. Für die Bedeutung der Heredität spräche besonders die Uebereinstimmung der Tabiker in Habitus, Temperament und Ernährungszustand. Ueberanstrengung des sensiblen Neurons sei von grosser Wichtigkeit für die Entstehung der Krankheit. Syphilis könne nicht die alleinige Ursache sein; dagegen spräche die Seltenheit der Tabes bei Negern und Prostituirten trotz häufiger Syphilis. Der Beginn der Erkrankung sei immer im Halsmark oder der Medulla oblongata und steige dann längs des sensiblen Neurons herab.

Warner (420) giebt in seinem Buche „The nervous system of the child“ practische Rathschläge für die Beobachtung und Erziehung des Kindes in seinen Schuljahren, um Schädigungen des Nervensystems vorzubeugen. Das Buch ist vor allem für Lehrer und Eltern bestimmt.

Obersteiner (276) hält in einer Erwiderung auf eine Arbeit von Sommer an der Ueberzeugung fest, dass unter geeigneten Verhältnissen auch acquirierte pathologische Zustände auf die Nachkommenschaft übertragen werden oder, soweit es das Nervensystem betrifft, eine hereditäre Disposition setzen können. (*Jacobsohn.*)

Obersteiner (277) betont die Unzulänglichkeit unserer Einteilung der Nervenkrankheiten in organische und funktionelle. Viele Krankheiten, die früher als funktionell galten, d. h. als solche ohne anatomischen Befund, z. B. die multiple Sklerose, die Syringomyelie, sind jetzt, dank unserer vorgeschrittenen Untersuchungsmethoden, in ihrem pathologisch-anatomischen Substrat gut gekannt. Andererseits darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei jeder organischen Nervenkrankheit auch Symptome beobachtet werden, die allein durch die nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Nervensystem nicht erklärt werden, die ihren psychogenen Ursprung schon durch die psychische Beeinflussbarkeit bezeugen. Diese psychischen Symptome dürften allein mit Recht funktionelle genannt werden.

Sarbó (344) giebt einen kurzen Ueberblick über die Hauptpunkte in der Diagnostik organischer Lähmungen.

Markwald (248) hat bei einem an allgemeiner Arteriosclerose leidenden 72 Jahre alten Manne Anfälle von Schmerzen im Epigastrium mit Beklemmung beobachtet und diese Erscheinung auf Arteriosclerose der A. coeliaca zurückgeführt. Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt.

Reichl (320) berichtet über einen Fall von Blitzschlag, der in der Litteratur wohl einzig dastehen dürfte. Eine Frau wurde infolge eines Blitzschlages vollständig gelähmt. Nach 6 Wochen hatte sich ihr Zustand zwar insofern gebessert, als sie mit fremder Hilfe einige Schritte gehen konnte; aber sämtliche Extremitäten blieben gelähmt. Das Seltsame an diesem Fall war jedoch, dass die Patientin während eines Gewitters keine Spur von Lähmungen zeigte und sich wie ein gesunder Mensch frei bewegen konnte. Nach dem Gewitter verlor sie wieder die Gebrauchsfähigkeit ihrer Glieder. Verf. will diese merkwürdige Erscheinung auf eine Einwirkung der Elektrizität auf die Nerven zurückführen. Durch

die starke Einwirkung beim Blitzschlage seien die Moleküle in den Nerven verändert worden, sie hätten eine gewisse „Affinität“ zur Elektrizität bekommen. Die in der Atmosphäre vorhandene Elektrizität übe einen lähmenden Einfluss auf die Nerven aus, der mit dem Herannahen eines Gewitters sich steigere. Bei der Entladung eines Gewitters hört dieser Einfluss auf, und die Beschwerden lassen nach. Die Elektrotherapie verspricht nach dem Verf. keinen Erfolg, da man mit allzu starken Strömen nicht arbeiten könne. Um die Affinität der Nerven zur Elektrizität herabzusetzen, schlägt Verf. vor, die Pat. täglich 15—20 Minuten auf die feuchte Erde zu legen und dann kalte Abreibungen mit feuchten Wickelungen folgen zu lassen.

Vorstehender Fall erinnert Verf. an eine an einem Kollegen gemachte Beobachtung. Dieser hatte ein schweres Gewitter längere Zeit vorhergesagt. Er gab an, sich schwach zu fühlen und schlafen zu müssen. Er schlief ein und erwachte erst, als das Gewitter in der That sich zu entladen begann, worauf er auch angab, sich bedeutend wohler zu fühlen. Hier handelt es sich also um eine bei einem normalen Menschen stark ausgeprägte Affinität der Nerven zur Elektrizität.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Aetiologie, Heredität und familiäre Erkrankungen.

Vor einer Ueberschätzung des Einflusses der Erblichkeit warnt **Kirchhoff** (197a). Bei Feststellung einer erblichen Belastung würden die Principien der Genealogie zu wenig berücksichtigt. Eine Ahnentafel, die in gleicher Weise die väterliche wie mütterliche Ascendenz berücksichtige, kann zur zahlenmässigen Feststellung des Erblichkeitseinflusses dienen. Verf. geht dann erst auf die bekannten Theorien Weismann's über die Vererbung angeborener und die scheinbare Vererbung erworbener Eigenschaften ein und räth zum Schluss, auch die Gefahren der Inzucht nicht, wie es üblich sei, zu überschätzen.

Tournier (405) hält die hereditären Einflüsse für die Entstehung der Neurosen nicht für so bedeutsam, als man gewöhnlich meint. Wichtiger sind die verschiedenen Einflüsse, die auf den Organismus selbst wirken vom Ei an bis zur vollendeten Entwickelung. Diese Einflüsse schaffen bei dem Kinde eine Basis, auf der sich dann die Neurosen entwickeln und zwar: Hysterie, Angstneurose und Neurasthenie. Verf. sucht zu beweisen, dass die Hysterie die Neurose mit Beziehung auf den Erhaltungstrieb ist; die Angstneurose diejenige mit Beziehung zum Sexualtrieb und die Neurasthenie diejenige mit Beziehung auf das sociale Leben.

Chantemesse (79a) stellt in sehr eingehender Weise sämmtliche über die Heredität bekannten Thatsachen zusammen, die klinischen, die experimentell physiologischen und pathologischen. Die für die praktische Medicin wichtigen Schlüsse, die er daraus zieht, sind folgende: Intoxicationen der Eltern (Alkohol, Tabak etc.) lassen kranke Kinder entstehen; doch nur solange die Eltern das Gift gebrauchen; nach Aussetzen derselben können dieselben Eltern gesunde Kinder erzeugen. Die Heredität der Syphilis ist bekannt. Auch hier kann energisch antiluetische Behandlung der Eltern günstig auf die Entwicklung der Kinder wirken. Bei Tuberculose handelt es sich meist um erworbene Infection, nur selten um intrauterine Uebertragung. Hier kann eine allgemeine hygienische Behandlung die angeborene Disposition in günstiger Weise beeinflussen.

Ueber die Bedeutung peripherer Erkrankungen für die Entstehung von Neurosen schreibt **Gradle** (159). Wenn auch die Bedeutung der

peripheren Ursachen nicht zu unterschätzen ist, so handelt es sich doch meist nur um ein auslösendes Moment, das die schon bestehende Neurose verschlimmert oder bei vorhandener Disposition die Krankheit zum Ausbruch bringt. Darum darf man auch bei vorhandener peripherer Erkrankung die anderen Ursachen der Neurosen nicht vernachlässigen.

Schepegrell (350 a) giebt ein kritisches Sammelreferat über die Bedeutung der Heredität für die Entstehung der Taubheit. Die ältere Litteratur bietet für diese Frage sehr wenig. Erst die neueren Untersuchungen und Statistiken liefern brauchbare Resultate, wenn auch heute noch die Ansichten und Procentzahlen der einzelnen Autoren sehr abweichen. Schon in dem Punkte, wie viel Procent der Taubstummen an angeborener oder erworbener Taubheit leiden, finden sich grosse Verschiedenheiten, gewöhnlich wird die Zahl der hereditär Tauben auf $^1/_4$—$^1/_3$ der Taubstummen geschätzt; doch ist dies wohl auch zu hoch gegriffen. Die Schwierigkeit besteht darin, dass in früher Jugend erworbene Taubheit oft für angeborene gehalten wird, andererseits aber auch angeborene Taubheit, weil sie erst spät bemerkt wird, als erworbene imponirt. Ebenso bedeutende Unterschiede finden sich in den Angaben, in wieviel Procent der Taubstummen man noch Hörreste finden kann; hier ist die Verschiedenheit der Prüfungsmethoden, sowie die vorangegangene Erziehung der Prüflinge von wesentlicher Bedeutung. Die erworbene Taubheit entwickelt sich mit Vorliebe in der Kindheit, besonders bis zum fünften Lebensjahre. Die Ursachen der angeborenen Taubheit sind entweder Missbildungen des Hörapparates in seinen verschiedenen Theilen vom äusseren Ohr bis zu den entsprechenden Gehirntheilen oder intrauterine Entzündungen. Ursachen der erworbenen Taubheit sind Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, des inneren und Mittelrohrs, Traumen und allgemeine Infectionskrankheiten. Im Durchschnitt von allen Ländern kommen auf 10000 Einwohner 7,7 Taubstumme. Die einzelnen Länder zeigen grosse Unterschiede, die theils auf örtliche Verhältnisse, theils auf Mängel der Statistik zurückzuführen sind. Die grösste Zahl zeigt die Schweiz, die kleinste Holland.

Recht verschieden sind auch die Angaben über die Zahl der Taubstummen unter den Kindern taubstummer Eltern; doch ist diese Zahl keineswegs sehr gross, und hörende Kinder taubstummer Eltern sind keine Seltenheit. Die grösste Neigung zur Erzeugung tauber Kinder zeigen solche Kranke, die aus einer taubstummen Familie stammen. Blutsverwandtschaft ist nach übereinstimmender Angabe eine nicht zu unterschätzende Praedisposition zur Taubstummheit, besonders wenn angeborene Taubheit der Eltern und Abstammung aus taubstummer Familie mit Blutsverwandschaft zusammentrifft; doch weichen auch hier die angegebenen Zahlen sehr ab.

Putnam (312) berichtet über einen Fall von familiärer periodischer Lähmnng. Von Taylor, Mitchell u. a. sind einige Fälle von einer äusserst selten auftretenden Krankheit beschrieben worden, die sich gewöhnlich bei mehreren Mitgliedern einer und derselben Familie vorfindet und die darin besteht, dass eine im übrigen gesunde Person von periodischen Anfällen vollkommener Lähmung heimgesucht wird; alle Muskeln mit Augen- Gesichts-, und Athemmuskeln sind gelähmt. Die Reflex- und elektrische Erregbarkeit ist vollkommen verloren gegangen; die glatte Muskulatur und das Herz sind gewöhnlich nur wenig betroffen; die Sensibilität ist intact. Putnam berichtet nun über einen von ihm beobachteten Fall derselben Krankheit. Der 24 jährige Patient zeigt

eine äusserst kräftige Muskulatur; in seiner Familie sind keine ähnlichen Fälle vorgekommen. In 14 Jahren der erste Anfall, seitdem wiederholen sich dieselben alle 1—7 Monate, die Dauer der Anfälle beträgt zwischen wenigen Stunden und 2—3 Tagen. Der Beginn der Anfälle liegt meist in der Nacht und des Morgens; der Patient ist plötzlich nicht mehr im Stande, Arme und Beine zu bewegen; gewöhnlich ist die Hebung der Zehen und des Fusses zuerst betroffen. Der Grad der Ausbreitung der Lähmung ist bei den verschiedenen Anfällen verschieden; meist besteht auch Retentio urinae. Die Sensibilität ist intact; die Reflexe aufgehoben. Die Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit entspricht in den einzelnen Stunden dem Grade der Lähmung. Was die theoretische Deutung der Krankheit anbelangt, so meint Verfasser: Das Nervensysten übt auf den Muskel einen doppelten Einfluss aus einen motorischen und einen hemmenden Die Hemmung hebt nicht nur die Bewegungsfähigkeit des Muskels auf, sondern auch seine Reflex- und elektrische Erregbarkeit. Beide Einflüsse müssen, damit die Muskeln normal funktionieren in genau geregelter Weise zusammen und einander entgegen arbeiten. Ueberwiegt jedoch einer der beiden Factoren in abnormer Weise, so müssen daraus Störungen resultiren. Die geschilderte Krankheit besteht nun in einem periodisch auftretenden Ueberwiegen der hemmenden Einflüsse. Die Ursachen dieses Ueberwiegens und des periodischen Ueberwiegens sind ebenso unbekannt, wie die Ursache des periodischen Erscheinens der Migräne, der Epilepsie etc.

Ueber einen weiteren Fall von periodischer familiärer Lähmung berichtet **Crafts** (91), der in den wesentlichen Punkten dem Putnam'schen Falle entspricht. Der Patient ist hereditär neuropathisch belastet; doch ist auch hier noch kein ähnlicher Fall in der Familie vorgekommen. Erster Anfall im Alter von 12 Jahren nach einem Schreck; die Häufigkeit der Anfälle sehr verschieden; die Dauer zwischen 3 Stunden und einigen Tagen. Die elektrische Erregbarkeit ist in gleicher Weise wie die motorische Kraft herabgesetzt; keine qualitative Aenderung der Reaction. Die Muskeln zeigen makroskopisch wie mikroskopisch grosse Aehnlichkeit mit der Pseudohypertrophia muscularis. Es gelang, aus den Faeces des Patienten einen toxischen Stoff zu isoliren, der bei Kaninchen und Meerschweinchen eine in ca. 48 Stunden wieder verschwindende Lähmung erzeugte. Verfasser meint nun, dass eine continuirliche oder periodische Bildung dieses Giftes die Ursache der Lähmungsanfälle sei. Ob das Gift im Intestinaltractus oder in den Muskeln entsteht, will er nicht entscheiden Zum Schluss hebt Verfasser noch die Beziehungen der Krankheit zur Dystrophia muscularis und zur Myotonie hervor.

Spitzka (371) giebt einen sehr eingehenden, historischen Abriss über die gesetzmässigen Besonderheiten der unehelichen Kinder. Die von umfassendem historischen Verständniss zeugende Arbeit bietet viel interessante Einzelheiten, auf die hier einzugehen nicht möglich ist.

Krauss (205) schreibt über den Einfluss der Jahreszeit auf die Nervenkrankheiten. Neuralgische Schmerzen werden schlimmer bei wechselndem Wetter, bei Stürmen. Im Winter und Frühjahr häufen sich die rheumatischen und Erkältungskrankheiten. Tabes, Muskelatrophie, Paralysis agitans beginnen häufig im Frühjahr. In der ersten Sommerhälfte zeigt sich besonders Chorea, Hysterie und Neurasthenie, im Spätsommer und Herbst Krankheiten auf infectiöser Basis. Verfasser giebt dann eine Tabelle der verschiedenen Krankheiten nach ihrer Häufigkeit in den einzelnen Monaten geordnet.

Symptomatologie.

a) Percussion des Schädels.

Gilles de la Tourette und **Chipault** (402) haben Untersuchungen angestellt, welche Schlüsse sich aus der Percussion des Schädels auf die Dicke des Schädeldaches ziehen lassen. Die Percussion wird mit Hammer oder Finger bei geschlossenem Munde des Patienten ausgeführt. Der Percussionsschall ist um so heller, je dünner, um so dumpfer, je dicker das Schädeldach ist.

Diese Unterschiede lassen sich nachweisen an den verschieden dicken Stellen einer und derselben Schädeldecke, bei Personen verschiedenen Alters und Geschlechts. Die Verf. waren auf Grund der Percussion in der Lage, in 4 Fällen vor der Trepanation die mehr oder minder bedeutende Dicke der Schädeldecke vorauszusagen. Eine Continuitätstrennung des Schädels führt auch zu einer Aenderung des Percussionsschalles. Bei Schädelfracturen fand sich das characteristische „Bruit de pot fêlé“.

Allgemeine Cerebralsymptome.

Saenger (343) berichtet zunächst über eine Frau, die 1 Jahr nach einer wegen Carcinom vorgenommenen Mammaamputation mit Kopfschmerz, Doppeltsehen, Taubheit, häufigem Erbrechen und allgemeiner Unruhe erkrankt war. Ausser einer rechtseitigen Facialis-Abducenslähmung, doppelseitiger Taubheit und schwankendem Gang fanden sich keine wesentlichen Störungen. Bei der Section makroskopisch kein Befund, mikroskopisch fanden sich dichte Anhäufungen von Krebszellen in der Pia der Convexität und Basis, an den Austrittsstellen des Abducens, Facialis und Acusticus und Glossopharyngeus. Auf Grund dieses Befundes, dem er noch ähnliche bei anderen Fällen anreiht, bestreitet S. die Richtigkeit der Annahme Oppenheim's, dass die Hirnherderscheinungen bei Carcinomatose auf eine toxische Herderkrankung des Gehirns zu beziehen seien; er schliesst sich vielmehr der Anschauung Senator's an, dass das Gehirn auf die abnorme Blutmischung bei Carcinomatose nicht in Herdsymptomen, sondern in diffuser Art reagire. Zum Schluss giebt S. eine Gruppeneintheilung der einschlägigen Fälle. (*Jacobsohn.*)

Funke (141) bespricht zunächst die strittigen Fragen über Hirndruck und erwähnt die Arbeiten von Bergmann, Adamkiewicz, Schnitzler, Albert u. s. w. — Verf. stellte seine Experimente so an, dass er die Flüssigkeit nicht zwischen Dura und Knochen, sondern in die Hirnsubstanz selbst einführte. — Er spritzte Thieren (Kaninchen, Hunden) mittels einer Spritze durch eine Oeffnung, welche in den Schädel gemacht wurde (und erst nach erfolgter Wundheilung), eine Paraffin-Oel-Mischung direct in's Gehirn. Bei Kaninchen überwogen die localen Reizsymptome, dagegen blieben die allgemeinen Hirndrucksymptome sehr im Hintergrund. — Ferner führte F. in das Gehirn von Hunden einen Kautschuckballon ein und trieb dann denselben durch Flüssigkeit auf. Verf. fand, dass bei extraduraler Compression die Erscheinungen des Hirndruckes vielleicht früher auftraten als bei der Einwirkung des Druckes innerhalb der Gehirnsubstanz. — Bei Einspritzen der Flüssigkeit fehlten meist deutliche Schmerzäusserungen. — Die Pulsfrequenz bleibt bei geringem Drucke oder bei kurz andauerndem starken Drucke zunächst unverändert, dann sinkt sie bei zunächst gleichbleibendem Blutdrucke, später steigt der Blutdruck, und die Pulsfrequenz wird noch geringer. —

Nach einiger Zeit, wenn der Druck länger dauert, treten Lähmungserscheinungen ein, der Puls wird frequenter, klein und unregelmässig. — Was die Respiration betrifft, so zeigte diese keine Unterschiede gegenüber der extracerebralen Methode der Hirndruck-Steigerung. Der Tod erfolgte stets mit Respirationsstillstand. — Die motorische Zone reagirte bei F.'s Methode nicht. Keine Krämpfe, keine Lähmungen.

Nach Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Einpumpen von Flüssigkeit und nach Einführung von raumbeschränkenden festen Körpern ergab sich, dass im ersten Falle die allgemeinen Herdsymptome in erster Linie auftreten, im letzteren Falle nur die localen Symptome im Vordergrund stehen. Auch Verf. kommt zum Schlusse, dass der Hirndruck nicht identisch mit der gesteigerten Spannung des Liquor cerebro-spinalis ist, wie Bergmann unrichtig behauptet hatte.

Bei den Sectionen der Thiere konnte man niemals eine Fernwirkung des Druckes auf die Centren finden, und Verf. nimmt an, dass nur der directe Druck des geblähten Ballons zur Reizung bezw. Lähmung der Centren führte. — Das Gehirn erleidet bei der intracerebralen Compression eine Formveränderung, indem die Gewebsflüssigkeit ausgepresst wird. Der Druck sinkt nach der Einführung langsam ab, in demselben Maasse, als die Gewebsflüssigkeit aus der Gehirnmasse verdrängt wird.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Mignon (254a) führt das Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, das er in einigen Fällen beobachtet hat, zurück auf Lücken in der Dura in der Gegend des Sinus sphenoïdalis. Die Schwankungen des Gehirndruckes bewirken das Ausfliessen. Die Flüssigkeit erneuert sich bald wieder, und wenn das Ausflussventil nicht sehr prompt functionirt, so entsteht ein Ueberdruck, der Gehirnsymptome hervorruft. Diese verschwinden wieder bei Herstellung des Gleichgewichtes.

Morgan (262) schreibt über Cerebralrheumatismus, eine Bezeichnung, unter der diejenigen Fälle von acutem Gelenkrheumatismus zusammengefasst werden, die von ausgesprochenen Gehirnsymptomen begleitet werden. Verf. wendet sich gegen die allgemein verbreitete Ansicht, dass die Gehirnsymptome als Folge der Hyperpyrexie aufgefasst werden müssten unter Hinweis auf einen von ihm beobachteten Fall, in dem bei ausgesprochenen Gehirnsymptomen durchaus keine excessiven Temperaturen bestanden. Hyperpyrexie könne gleichzeitig bestehen durch Zufall oder als Folge der Gehirnstörung, aber nicht als Ursache derselben. Es handle sich eben um eine Beeinträchtigung des Gehirns durch im Blute circulirende Toxine; doch sei man bis jetzt nicht in der Lage, die Natur der Schädigung genauer zu bestimmen. Bei Sectionen seien die Gehirnbefunde meist negativ oder doch wenig specifisch. Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung von Salicylvergiftung wichtig; die Prognose ist ernst; die Therapie symptomatisch.

P. Marie (245a) ist der Ansicht, dass man der Gehirncongestion eine zu grosse Bedeutung beigelegt habe; er führt eine Mittheilung an, die Trousseau im Jahre 1861 der Académie de médecine erstattet hat, in der er sich in ähnlichem Sinne aussprach. Trousseau sagte, dass die grösste Zahl der Fälle, die mit dem Namen apoplectiforme Gehirncongestion bezeichnet werden, epileptische oder eclamptische Anfälle seien, manchmal auch eine Syncope; sehr oft gingen unter der erwähnten Bezeichnung auch Fälle von epileptischem Schwindel, von Schwindel bei Verdauungsstörungen und bei Ohrerkrankungen.

Bullard (73) hat in 2 Fällen von gesteigertem Hirndruck zweifelhaften Ursprunges die Trepanation ausgeführt und im ersten Falle eine Heilung, im zweiten eine wesentliche Besserung aller Symptome erzielt und meint auf Grund dessen, dass man in allen solchen Fällen, wenn die Hirndrucksymptome bedrohlich werden, die Eröffnung des Schädels in Betracht ziehen solle.

Winter (426a) meint, dass die Temperatursteigerungen bei Apoplexien bedingt seien durch Resorption toxischen Materials aus dem Verdauungstractus und empfiehlt dagegen Wasserstoffsuperoxyd mit gleichen Mengen Glycerin.

Williamson (425a) berichtet über einen Fall von einseitiger Gesichtslähmung, die sich jedoch nur bei mimischen Ausdrucksbewegungen, wie Lachen etc., zeigte, während in der Ruhe und bei willkürlichen Bewegungen sich kaum ein Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften zeigte. Es handelte sich um einen Fall von Hemiplegie mit Hemianaesthesie bei Nephritis. Verf. nimmt eine Blutung im hinteren Theile des hinteren Muskels der inneren Kapsel an, die durch Mitverletzung des Thalamus die eigenthümliche Form der Gesichtslähmung bedingt habe.

Brissaud (57) berichtet über einen Fall von Zwangslachen und -Weinen bei einem aphasischen Hemiplegiker. Die Anfälle traten entweder spontan auf oder bei Ausführung von willkürlichen Gesichtsbewegungen. Während des Weinens resp. Lachens verschwand der Unterschied der gelähmten und der gesunden Gesichtshälfte. Der Sectionsbefund schliesst sich eng an ähnliche früher beobachtete Fälle an. In der linken Hemisphäre fand sich ein Erweichungsherd im Linsenkern und im vorderen Theil der inneren Kapsel, rechts ein frischerer Herd nur im Putamen, ohne die innere Kapsel zu afficiren. Der Thalamus opticus war beiderseits intact.

Dide (107) hat experimentell Untersuchungen über die bei Convulsionen an der Grosshirnrinde auftretenden Circulationsstörungen gemacht, indem er bei Thieren toxische oder die Circulation beeinträchtigende Substanzen an die freigelegte Rinde brachte. Die Convulsionen entstehen durch directen Contact der betreffenden Substanzen mit der Nervenzelle und sind von Circulationsstörungen an der Rinde begleitet. Zuerst zeigt sich eine Anämie, die dann meist einer Hyperämie Platz macht. Die Disposition der einzelnen Individuen für Convulsionen ist eine sehr verschiedene.

Geruch.

Zwaardemaker (437) hat mit seinem Olfactometer, dessen Methodik er sehr verfeinert hat, die Beziehungen untersucht, die zwischen der Concentration der Riechlösung, also der Dichte der riechenden Partikelchen in der Luft, und der Intensität des Geruches bestehen und ist dabei zu dem Resultate gelangt, dass in vielen Fällen die Geruchintensität mit steigender Concentration nicht zunimmt, sondern abnimmt, so z. B. beim Vanillin und Anethol. Dass etwa Eigenschaften des Apparates die Ursache dieser Erscheinung seien, hält Verf. bei den von ihnen angewandten Cautelen für ausgeschlossen. Er äussert die Vermuthung, dass möglicherweise für jede Riechstofflösung ein Optimum der Concentration bestehe, von dem aus sich die Riechkraft sowohl nach oben, als nach unten verringert.

Onodi (278a) theilt die Anosmien ein: 1. Essentielle oder wahre Anosmie; dieselbe kann centralen oder peripheren Ursprunges sein.

2. Mechanische oder respiratorische Anosmie. 3. Functionelle Anosmie. Die wahre Anosmie peripheren Ursprunges ist meist bedingt durch atrophische Processe der Riechschleimhaut, die centralen Ursprungs durch Gehirnerkrankungen aller Art, durch Intoxicationen oder Infectionskrankheiten, durch angeborenen Mangel der zum Riechen nothwendigen Gehirntheile. Die respiratorische Anosmie entsteht durch mechanische Hindernisse, die die nasale Athmung unmöglich machen. Zu den functionellen Anosmien gehören besonders die bei Hysterie auftretenden, sowie einige andere seltenere Formen. Den verschiedenen Anosmien gehen oft Geruchshallucinationen voraus.

Auge.

Herzfeld (176) beobachtete an einem Patienten, der seit dem 5. Lebensjahre an Ohreiterung rechts litt. und der in der letzten Zeit Erscheinungen von Schwindel zeigte, dass, wenn man das rechte Ohr zuhielt oder wenn in das rechte Ohr Luft eingeblasen wurde, sich ein starker horizontaler Nystagmus mit starker Erweiterung der Pupillen einstellte; schwächer war die Erscheinung, wenn die Luft im Ohre verdünnt wurde. H. nimmt einen Defect im horizontalen Bogengang an und glaubt, dass vom häutigen Labyrinth reflexanregende Nervenbahnen zum Centrum des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens ziehen, von wo aus wieder centrifugale Fasern zu den Augenmuskeln gehen. (*Jacobsohn.*)

Nach **Murri** (268) kann die associirte Deviation der Augen und des Kopfes von den beiden Hirnhemisphären, von dem Kleinhirn und dem Vestibularpparate hervorgerufen werden. Deshalb sehr wenig begründet erscheint die Hypothese, nach welcher nur eine paralytische Läsion einer Hemisphäre eine solche Deviation bedingen kann. Ausserdem wird nach dieser Hypothese angenommen, dass bei der Deviation der Augen und des Kopfes nur Ausfallsphänomene eine Rolle spielen, während dagegen die klinische Beobachtung lehrt, dass mit dem paralytischen Zustand des Gehirns Reizzustände der Basalganglien, des Kleinhirns und des Bulbus zusammentreffen können, und andererseits die Muskeln, welche die Deviation ausführen, niemals paralytisch sind, sondern vielmehr in hypertonischem oder clonischem Zustande sich befinden.

Die Gehirnläsionen können die Deviation durch eine indirecte Reizung des Kleinhirns hervorbringen. In diesem Falle ist dieselbe stark, beständig und wird fast nicht von den Willenimpulsen beeinflusst; die Deviation kommt nach der Seite der lädirten Hemisphäre vor und wird von Hypertonie anderer Muskeln begleitet. Eine solche Deviation kommt meistens bei den apoplectischen Anfällen (apoplectische associirte Deviation) vor. Die deviationserregende Reizung kann auch direct von den Hirnhemisphären ausgehen, sowohl aus der lädirten, wie aus der anatomisch unversehrten Hemisphäre: in diesen Fällen ist die Deviation minder stark, dieselbe tritt discontinuirlicherweise auf und kann von dem Willen beeinflusst werden; bisweilen jedoch ist dieselbe sehr stark und äussert sich mit tonisch-clonischen Krämpfen (epileptiforme Deviation). Eine Hirnläsion kann entweder nur local wirken oder direct und gleichzeitig indirect auf die entgegengesetzte Hemisphäre oder auch nur auf diese letzte, was nur bei sehr starken und ausgedehnten Läsionen einer Hemispäre vorkommt.

Dass der Reizung des Gyrus angularis eine besondere Wichtigkeit zukommt, ist keineswegs demonstrirt. Auch die meist acuten Läsionen des Frontallappens können eine epileptiforme Deviation nach der ent-

gegengesetzte Seite bedingen. Die epileptiforme Deviation ist meistens von Läsionen der rolandischen und der praerolandischen Zone bedingt; im ersten Fall treten auch paretische Erscheinungen auf, in dem zweiten können auch clonische Krämpfe in den Muskeln des Nackens, der Wirbelsäule, der Zunge, in den Phonationsmuskeln und in den Kaumuskeln auftreten. *(E. Lugaro.)*

Ohr.

Möller (258) theilt einen Fall mit, in dem ein kräftiger Mann, mit etwas nervösem Temperament und zu vasomotorischen Störungen geneigt, der an einem früher latenten beiderseitigen Mittelohrkatarrh litt, nach angestrengter Arbeit und vielem Sitzen Menière'sche Anfälle bekam, die auf vasomotorische Störungen mit acuter Hyperaemie des einen Ohres beruhten. Die bis dahin latente Erkrankung des Ohres setzt dieses ausser Stand, die in Folge der Hyperaemie entstandene Druckveränderung in normaler Weise auszugleichen. Was noch für die Annahme einer vasomotorischen Neurose spricht, ist der Umstand, dass selbst bei kurz nacheinander auftretenden Anfällen doch freie Intervalle zwischen diesen lagen; ein so rascher Wechsel dürfte kaum auf andere Weise erklärt werden können, als durch acute Hyperaemie eines vasomotorischen Ursprungs. *(Walter Berger.)*

Stein (372) theilt die bei Labyrintherkrankungen vorkommenden Gleichgewichtsstörungen folgendermassen ein: 1. Subjective Symptome der Gleichgewichtsstörung: a) Schwindel, Bewegungen der Objecte bei offenen Augen, Gefühl der Bewegung des eigenen Körpers bei geschlossenen Augen, b) Uebelkeit, c) Unfähigkeit, die Bewegungsrichtung zu bestimmen, d) Verlust des Gefühls der umgekehrten Scheinbewegung.

2. Objective Symptome der Störungen des statischen und dynamischen Gleichgewichts: a) Bewegungsstörungen der Beine, b) der Arme, c) des Rumpfes, d) des Kopfes, e) Erbrechen, f) plötzliches Hinfallen mit und ohne Bewusstseinsverlust, g) Störungen der Augenbewegungen, α) während activer Kopfbewegungen, β) bei passiver Bewegung (Centrifugation), γ) Störungen der Pupillenbewegungen.

Verf. weist darauf hin, dass bei der klinischen Untersuchung alle diese Symptome in gleicher Weise berücksichtigt werden müssten, zumal es vorkäme, dass gerade einige der weniger beachteten Symptome die einzigen Anzeichen der inneren Ohrerkrankung seien. Auch würde vielleicht eine eingehendere Beobachtung der einzelnen Symptome dazu führen, die Theile des inneren Ohres in ihren Functionen noch genauer zu differenziren. Verf. unterzieht eine Anzahl dieser Symptome einer genaueren Besprechung; doch muss hierin auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Somers (367) schreibt über Ohrschwindel. Derselbe beruht gewöhnlich auf functionellen oder organischen Veränderungen des Bogengangapparates, wenn auch die Ursachen im einzelnen verschieden sind.

Nach **Burnett** (73a) kommt der Ohrschwindel bei Mittelohrerkrankungen folgendermassen zu Stande: Die Veränderung und Schrumpfung der Schleimhaut des Mittelohrs führt dazu, dass der Steigbügel fester in das ovale Fensterchen hineingedrückt wird; in Folge dessen und da auch die starr gewordene Membran der Fenestra rotunda nicht ausweichen kann, kommt die Endolymphe unter höheren Druck, und die Nerven des Bogengangapparates erhalten abnorme Reize. Dasselbe kann eintreten, wenn der Druck der Endolymphe durch übermässige Blutzufuhr gesteigert

wird und in Folge der Sklerosirung der Schleimhaut ein regulirendes Ausweichen an den beiden Fenestrae nicht möglich ist. Auf Grund dieser Erwägungen empfiehlt Verf. als Therapie die Entfernung des Ambos, um dadurch das Hereindrücken des Stapes zu verhindern.

Weber (421) berichtet über einen Fall von Menière'schem Symptomcomplex bei einem an Leukaemie leidenden Patienten. Ein 31jähriger Mann kam, nachdem er 6 Jahre vorher eine Malaria überstanden hatte, wegen vorgeschrittener Leukaemie mit Vergrösserung der Milz und der Leber und Retinitis leucaemica in Behandlung und starb $6^1/_2$ Monate später an innerer Blutung. 6 Monate vor dem Tode wurde der Patient von acuten Ohrsymptomen befallen (Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen) und wurde binnen kurzer Zeit taub. Bei der Section fanden sich die Scala tympani und der perilymphatische Raum der Bogengänge durch fibroides und knöchernes Gewebe ausgefüllt. Im Anschluss daran stellt Verf. die ähnlichen Fälle aus der Litteratur zusammen. Je nach der Zeit, die zwischen dem Auftreten der Ohrsymptome und der Section lag, fanden sich im inneren Ohr Blutungen oder bereits organisirtes Binde- oder Knochengewebe, in manchen Fällen auch leukaemische Affection oder Blutungen im Gehörnerven. Zum Schluss giebt Verf. noch eine Eintheilung der verschiedenen Menière-Fälle nach pathologischen Gesichtspunkten.

Barwick (22) hat die 143 Zöglinge des Taubstummeninstituts zu Graz in Bezug auf ihr Hörvermögen untersucht und nahezu übereinstimmend mit Bezold in 69,8 pCt. mehr weniger umfangreiche Hörreste gefunden.

Bei Betrachtung der in der Litteratur unter Hörstummheit veröffentlichten Fälle kommt **Treitel** (406) zu dem Schlusse, dass der Hörstummheit keine organische Störung in den Sprachcentren zu Grunde liegt, sondern dass gewisse Anomalien vorhanden sind, welche eine Imbecillität vermuthen lassen. *(Jacobsohn.)*

Neubauer (273) bespricht ausführlich die subjectiven Ohrgeräusche: Ursachen und Behandlung. Für ein kurzes Referat nicht geeignet.

In der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie demonstrirte **Bezold** (40) seine von Edelmann vervollkommente continuirliche Tonreihe; die Verbesserungen gegenüber seiner ursprünglichen Reihe bestehen im Wesentlichen darin, dass die Obertöne noch mehr eliminirt sind und die Intensität der Töne bedeutend zugenommen hat. Es ist jetzt ermöglicht, eine wirklich einwandsfreie und vollständige Funktionsprüfung des Gehörorgans zu machen. Für die Physiologie und Pathologie des Ohres sind durch diese Methode bereits jetzt wichtige Befunde erhoben worden. So hat es sich herausgestellt, dass die Hörgrenzen des menschlichen Ohres wesentlich weiter hinausgehen, als man bis jetzt annahm, dass nach unten in der Tonskala noch Töne von 12 Doppelschwingungen, nach oben hin über 5000 Doppelschwingungen percipirt werden. Die vielfach aufgestellte Behauptung, dass das Ohr eine Accommodationsfähigkeit für verschiedene Tonhöhen besitze, wie das Auge für verschiedene Entfernungen, lässt sich leicht dadurch widerlegen, dass es den unteren und oberen Grenzton seiner Hörskala gleichzeitig aufzunehmen im Stande ist. Hinsichtlich der Function des Mittelohres hat sich die wichtige Thatsache ergeben, dass bei allen Erkrankungen desselben nicht die Luftleitung für die ganze Tonskala gleichmässig geschädigt ist, sondern dass immer nur das untere Ende derselben ausfällt oder geschwächt ist. Es ergiebt sich daraus, dass die Function des Schallleitungsapparates

nur in der Aufnahme der tiefen Töne aus der Luft und in deren Leitung zum Labyrinth besteht. Ferner sind die in früheren Arbeiten des Verf. niedergelegten Befunde von umschriebenen Defecten in der Tonskala ja sogar von dem Ausfall einzelner Töne, der beste und schlagendste Beweis für die Richtigkeit der Helmholz'schen Hypothese, dass alle Schalleindrücke vom Ohr in ihre einzelnen Töne zerlegt werden und jeder percipirbare Ton in der Schnecke seinen eigenen Resonator hat.

In der Beziehung zwischen Tongehör und Verständniss der Sprache hat sich die theoretisch wie praktisch eminent wichtige Thatsache herausgestellt, dass in der Tonskala eine bestimmte, relativ kleine Strecke, und zwar nur diese, für das Sprachverständniss unumgänglich nothwendig ist. Diese Strecke umfasst den obersten Theil der eingestrichenen und die untere Hälfte der zweigestrichenen Oktave. Wo die Perception für diese Tonstrecke ganz oder zum grössten Theil fehlt, ist auch niemals ein nennenswerthes Verständniss für die Sprache vorhanden, Die praktische Bedeutung dieses Ergebnisses erhellt daraus am besten, dass der Verf. bei einem grossen Theil der von ihm untersuchten Zöglinge von Taubstummenanstalten beträchtliche, für das Verständniss der Sprache ausreichende Hörreste fand und für den Unterricht in der Sprache vom Ohr aus mit bestem Erfolg verwerthete.

Wanner und **Gudden** (418) prüften die Gehörfunction von Gesunden und Kranken mittelst folgender Methode: 1. Prüfung jedes Ohres mittels Flüstersprache, 2. Feststellung der unteren Tongrenze jedes Ohres durch Luftleitung, d. h. vom Gehörgang aus mit Hülfe der continuirlichen Tonreihe (Bezold's). 3. Bestimmung der Perceptionsdauer für die Knochenleitung (Schwabach'scher Versuch). 4. Vergleich der Luft- mit der Knochenleitung auf jedem Ohr (Rinne'scher Versuch). 5. Feststellung der oberen Tongrenze. 6. Aufsetzen der Stimmgabel auf den Scheitel, um festzustellen, ob der Ton der Stimmgabel stärker im gesunden oder kranken Ohr gehört wird (Weber'scher Versuch). Durch Vornahme dieser Prüfung kann man nach W. und G. genau localisiren, ob eine Erkrankung des mittleren oder des inneren Ohres, sei es nun in der Schnecke, dem Verlauf der Hörnerven oder im Centralorgan vorliegt. Mit Hülfe dieser Methode konnten die Autoren bei einer Reihe von Geisteskranken resp. an traumatischer Neurose Leidenden, deren Gehör entweder vollständig normal oder von ausgesprochenen Mittelohraffectionen betroffen war, eine mehr oder weniger starke Verkürzung der Knochenleitung, wie sie sonst nur neben gleichseitiger beträchtlicher Herabsetzung der Hörweite bei Erkrankungen des inneren Ohres vorkommt, constatiren. Lässt sich also in zweifelhaften Krankheitszuständen des Centralnervensystems eine wesentliche Verkürzung der Knochenleitung ohne die sonstigen für eine Affection des inneren Ohres characteristischen Begleiterscheinungen oder neben sonst normalem Hörvermögen constatiren, so sei man berechtigt, eine organische Veränderung im Schädelinnern bezw. nur in den Schädeldecken anzunehmen. *(Jacobsohn.)*

Wanner (419). Die Diagnose der einseitigen Taubheit darf gestellt werden: 1. Wenn die Sprache nicht und beim Lucae-Dennert'schen Versuche bei verschlossenen beiden Ohren ebenso gehört wird, wie bei offenem krankem Ohre, 2. wenn die untere Tongrenze bei a oder in dessen Nachbarschaft liegt, 3. wenn der Weber'sche Versuch mit A und a^1 in das gesunde Ohr verlegt wird, 4. wenn der Schwabach'sche Versuch negativ ausfällt, vorausgesetzt, dass auf diesem Ohre keine Mittelohrprocesse spielen, 5. zuverlässiger werden die Anhaltspunkte noch durch

Prüfung der Hördauern, wenn dieselben das in der Arbeit geschilderte Ansteigen ergeben und wenn bei stärkerer Herabsetzung für einzelne Töne auf dem besseren Ohr die entsprechende Verkürzung resp. der totale Ausfall für die gleichen Töne auf der tauben Seite nachweisbar ist.

Röhr (333a) hat das von Lucae empfohlene Verfahren, einseitige Taubheit durch ein von ihm angegebenes Interferenzotoskop festzustellen, nachgeprüft und zwar bei 10 normalen Menschen, sowie bei einer Anzahl von Tauben und Schwerhörigen, hat jedoch, obgleich es sich durchweg um intelligente Versuchspersonen handelte, nur wenige den Angaben von Lucae entsprechende Resultate erhalten. Er hält darum das Lucae'sche Verfahren, wenigstens für sich allein, für unzureichend.

Zur Feststellung einseitiger Taubheit mittelst Stimmgabeln giebt **Stenger** (374a) folgende Methode an: Zwei gleichgestimmte Stimmgabeln werden vor beide Ohren gehalten, nur dann auch von beiden gehört, wenn sie sich in gleicher Entfernung von denselben befinden, sonst wird ceteris paribus nur die näher befindliche gehört. Wird nun eine Stimmgabel in 5 cm Entfernung vor das angeblich taube Ohr gehalten, so muss dies, wenn das Ohr wirklich taub ist, auf die Hörfähigkeit des anderen Ohres für eine vor dasselbe gehaltene Stimmgabel ohne Einfluss sein. Wird aber auf dem angeblich tauben Ohre gehört, so wird auf dem anderen Ohre die zugehörige Stimmgabel erst dann wahrgenommen, wenn sie auf näher als 5 cm herangekommen ist.

Pearce (290a) weist darauf hin, dass taubstumme Menschen mehr als andere den Einflüssen der Umgebung unterworfen sind, und dass die Entwicklung ihres psychischen Lebens von der Art und Weise ihrer Erziehung in hohem Grade abhängig ist. Eine sachgemässe Erziehung in guten Taubstummenanstalten ist hier von grosser Bedeutung.

Stillson (378) stellte, während er an einseitigem Ohrensausen infolge Oedems der Tube litt, an sich selbst einige Experimente an, in wie weit diese Erscheinung, sowie das Gehör überhaupt durch veränderte Blutcirculation im Kopfe beeinflusst wird. Druck auf den Processus mastoïdeus verstärkte das Sausen, erhöhte dessen Tonhöhe und verminderte die Höhrschärfe besonders für hohe Töne. In Rückenlage wurde das Sausen stärker, die Hörweite kleiner, als beim Stehen und Sitzen. Beim Herunterhängen des Kopfes wuchs auf dem gesunden Ohre die Hörschärfe, auf dem kranken trat dasselbe ein, jedoch erst nach einer anfänglichen Abnahme. Hin- und Herdrehen des Kopfes um eine vertikale Axe verursachte Schwindel, Uebelkeit, Verminderung der Hörschärfe und Auftreten von Ohrklingen in beiden Ohren, besonders dem kranken.

Allgemeine Spinalsymptome.

Fälle von Heilung akuter Spinalparalysen sind sehr selten, jedoch zweifellos beobachtet. Der Fall von Michaelis aus der Klinik von Senator scheint, da ausser der Paraparese der Beine keine Störungen bestanden, eher eine toxische Neuritis zu sein.

Krewer (207) hat zwei Fälle beobachtet, bei denen über die Richtigkeit der klinischen Diagnose kein Zweifel bestehen kann. In beiden Fällen plötzlicher Beginn, Störungen der motorischen und sensiblen Sphäre, der Funktionen von Blase und Rectum, erhöhte Patellarreflexe. Pathologisch-anatomisch kann, da von einem tiefgreifenden destruktiven Process keine Rede sein kann, es sich nur um kleine Apoplexieen oder Embolieen handeln. Gegen ersteres spricht das Fehlen von Gefässver-

änderungen und anderer ätiologischer Momente. Aetiologisch scheinen in einem Falle Thromben aus der Nachgeburtsperiode eine Rolle zu spielen. Ueberhaupt werden bei Schwangerschaften und in der Nachgeburtsperiode zuweilen solche Lähmungen beobachtet (reflektorische Myelitis), die prognostisch nicht so günstig sind und zu wirklicher Myelitis führen können.

Therapie: Warme Bäder, Jodkalium.

Brissaud und **Lereboullet** (58) beschreiben einen Fall von Herpes zoster, der durch die Art seiner Ausbreitung sicher zu denen spinalen Ursprungs gehörte. Die Abgrenzung ist so scharf, dass eine andere Erklärung ausgeschlossen ist.

Fauser (124) weist zunächst darauf hin, dass die Funktionsgebiete der Wurzeln der Rückenmarkssegmente andere sind als die der peripheren Nerven. Die Schwierigkeit der Segmentdiagnose beruht unter anderem darauf, dass oft ein Haut- oder Muskelgebiet von mehreren Wurzeln innervirt wird. In der Regel gelingt es uns, die Ausbreitung nach oben abzugrenzen. Wichtig sind in motorischer Beziehung die E A R, in sensibler die Reizerscheinungen (die Ausfallserscheinungen können auch Folgen einer Leitungsunterbrechung sein). Charakteristisch ist eine hyperästhetische Randzone über einem anästhetischen Bezirk. Ferner linienförmige Form der Ausbreitung im Gegensatz zu „peripherer“ und „centraler“ Ausbreitung.

Zenner (434) bespricht die Diagnose der Erkrankungen des Rückenmarks und fügt eine Tabelle hinzu, welche zeigt, welchem Rückenmarkssegment die verschiedenen Muskelgruppen und Reflexe der oberen und unteren Extremitäten entsprechen.

Kaposi (192) beobachtete einen 15jährigen Knaben, welcher seit seinem ersten Lebensjahre an der Oberlippe, Stirn, an den Augenbrauen, Kinn, Hals und am Stamme bis zur 6. Rippe, an den Armen bis zu den Handwurzelgelenken in übermässiger Weise schwitzt. In der kalten Jahreszeit geschieht dies noch mehr als in der warmen. Sonst bestehen keine nervösen Erscheinungen. K. nimmt eine Hydromyelie an und glaubt, dass die vasomotorischen Centren des oberen Rücken- und unteren Halsmarks, vielleicht auch noch der Med. oblongata oder des Gehirns die Auslösungscentra für die Hyperhidrosis abgeben.

(*Jacobsohn.*)

Reflexe, Muskeltonus etc.

v. Bechterew (30) erinnert an die von ihm bereits hervorgehobene Thatsache einer bedeutenden Verlangsamung der Patellarreflexe bei multipler Neuritis. Mit der Besserung der Krankheit schwindet dieses Symptom. Eine rasche Erschöpfbarkeit der Patellarreflexe merkt man ferner bei Myelitiden des unteren Dorsal- und des Lumbalmarks. (Der Reflex ist beim ersten Beklopfen vorhanden, dann wird er allmählich schwächer und schwindet, um nach Ausruhung wiederzukehren.) Dieselbe Erscheinung lässt sich in den Frühstadien der Tabes nachweisen. (*Edward Flatau.*)

In einem Falle von Malum Pottii und in zwei von spinaler Syphilis fanden **De Renzi** und **Coop** (324), dass der Muskeltonus, mit Mosso's Myotonometer gemessen, vermindert war, während der Widerstand der passiven Bewegungen und die Patellarreflexe gesteigert waren. Deshalb nehmen die Verff. an, dass der Widerstand der passiven Be-

wegungen von reflectorischen Muskelcontractionen und nicht von dem Muskeltonus abhängt. (*Lugaro.*)

Fraenkel und **Collins** (135a) haben durch vielfache Untersuchungen bestätigt gefunden, dass vermehrter Muskeltonus Erhöhung der Reflexe bewirkt und Verminderung des Tonus die Intensität der Reflexe herabsetzt. Aus den übrigen Bemerkungen sei erwähnt, dass die Verff. das Babinski'sche Phänomen für ein untrügliches Kennzeichen einer Pyramidenstrangerkrankung halten. Im übrigen muss, auch bezüglich der Discussion, auf das Original verwiesen werden.

Pilcz (299) berichtet über ein Pupillenphänomen, welches von ihm zunächst bei Paralytikern festgestellt wurde. Dasselbe bestand darin, dass beim Zuschliessen des Auges und nachheriger Oeffnung desselben eine Pupillenverengung stattfindet, welche bald darauf in Pupillenerweiterung übergeht. Verf. fand dieses Symptom bei 57 pCt. Paralytiker (bei der Mehrzahl dieser Fälle war Pupillenstarre auf's Licht bereits eingetreten). Dasselbe Phaenomen fand Verf. ferner bei 43 pCt. Blinder. 28 pCt. Katatoniker, 25 pCt. Epileptiker und 22 pCt. Tabiker. Bei Gesunden in 2 pCt. Das Phaenomen konnte man nicht nur beim Oeffnen der Augen nach vorherigem Zukneifen, sondern auch bei offen bleibenden Augen constatiren, wenn man die gewollte Zukneifung künstlich verhindert (indem man mit den Fingern die Augenlider auseinander hält). Es ist anzunehmen, dass das Phaenomen seine Entstehung der Reizung des Centrums für den Pupillensphincter verdankt.

Von grossem Interesse sind ferner die Beobachtungen des Verf. über die willkürliche Verengung und Erweiterung der Pupillen bei blossen Vorstellungen von hellen und dunklen Gegenständen. Diese bereits von früheren Forschern behauptete Thatsache konnte Verf. nicht nur bei normalen Menschen, sondern auch bei Erblindeten feststellen. Physiologisch hat Verf. beim Kaninchen das Pupillencentrum im Occipitallappen nachgewiesen. (Reizung dieser Stelle, welche an beigegebener Zeichnung bezeichnet wird, ruft Contraction der heterolateralen Pupille hervor). (*Edward Flatau.*)

Das Westphal-Pilcz'sche paradoxe Pupillenphänomen, das darin besteht, dass lichtstarre Pupillen nach Zusammenkneifen des Auges, beim Oeffnen desselben enger sind und sich beim Eintreten des Lichtes erweitern, hat **Antal** (11) an 48 Kranken untersucht, unter denen Tabes, Paralysis progressiva, Epilepsie, Sclerose, Hysterie u. a. m. vertreten waren. Darunter befanden sich auch fünf Gesunde. Das von Piltz beschriebene Orbicularisspannungsverfahren, das darin besteht, dass beide Augenlider auseinandergespannt werden und die Person aufgefordert wird, die Augen zu schliessen, ist nach Verf. mehr zu empfehlen. Das Pupillenphänomen kann bei noch guter Lichtreaction vorhanden sein, ebenso auch bei völliger Reactionsunfähigkeit auf Licht, Accommodation mit Convergenz. Verf. sucht das Phänomen damit zu erklären, dass mit dem Orbicularis als Synergist der Sphincter iridis thätig sei, auch wenn dieser auf Licht gar nicht mehr reagire. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Aus den Untersuchungen, die **Pilcz** (300) bei einer Reihe von Kranken (einer mit partieller Lähmung des Oculomotorius, einer mit Tabes dorsalis, zwei mit allg. progr. Paralyse, einer mit Dementia praecox. und zwei mit Neurasthenie) über Pupillenverengerung bei energischem Augenschluss angestellt hat, geht hervor, dass die Verengerung der Pupille nicht durch eine stärkere Blutfüllung der Iris beim festen Zukneifen der Augen bedingt werde, sondern durch die Mit-

bewegung der Iris und gleichzeitigen Reiz des Oculomotoriuscentrums für den Sphincter pupillae.

Verf. hat schon im Jahre 1899 ein Pupillenphänomen beschrieben — „die consensuelle Orbicularisreaction der Pupille", — welche in einer Verengerung derselben besteht, wenn die Versuchsperson nur das andere Auge energisch schliesst. Die Thatsache der consensuellen Orbicularisreaction schliesst die Annahme einer Druckschwankung vollkommen aus, da der Bulbus des nicht erregten Auges gar keinen Druck erfährt und trotzdem sich die Pupille beim Schluss des anderen Auges verengt. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Pilcz (300a) konnte in 2 Fällen von Paral. progr. experimentell die bestehende Pupillendifferenz dadurch ändern, dass er die Patienten mehrmals hintereinander die Augen kräftig schliessen liess, so dass z. B. die anfangs weitere linke Pupille dadurch enger wurde und so auch stundenlang blieb. Erklärung: Die rechte, nicht völlig starre Pupille verengt sich nur wenig und kehrt schnell zur früheren Weite zurück; aber die linke völlig starre Pupille verengt sich sehr stark und kann sich nur langsam wieder erweitern. *(Pollack.)*

Pick (298a) lässt stets beide Augen gleichmässig belichten. Steht der Kranke seitlich zum Fenster, so zeigt sich oft bei Neurasthenikern, Epileptischen, Unfallskranken etc. eine Pupillendifferenz, die fälschlich als pathologisch imponirt. Pick bestätigt im Allgemeinen die Bach'sche Beobachtung, dass die directe Pupillenreaction die indirecte an Stärke übertrifft. *(Pollack.)*

Levinsohn (225) nimmt Stellung zu der Frage nach dem Reflexbogen der Pupillarreflexe und der Stelle, an dem wir bei reflectorischer Pupillenstarre die Unterbrechung des Reflexbogens zu suchen haben. Er tritt dafür ein, dass besondere Fasern für die Pupillenreaction im Opticus zum Kern des Sphincter iridis verlaufen, ferner dass bei reflectorischer Pupillenstarre eine Affection des Sphincterkernes vorliegt. Die Beobachtungen und Experimente (Bach), die zeigen sollen, dass das Reflexcentrum im Halsmark sich befinde, und dass auch dort der Ort der Unterbrechung sei, weist er als nicht beweisend zurück.

Ueber das Argyll-Robertson'sche Phänomen (reflectorische Pupillenstarre) schreibt **Harris** (168) und knüpft an die Beobachtung, dass bei einseitigem Fehlen der Reaction die Belichtung des lichtstarren Auges eine consensuelle Verengerung der anderen Pupille bewirkt, eine anatomische Betrachtung. Die Ursache der Pupillenstarre kann danach keine Kernaffection sein, sondern der Schwund von Fasern, die teils gekreuzt, teils ungekreuzt von den vorderen Vierhügeln zum Kern für den Sphincter pupillae verlaufen.

Den von **Bechterew** (27) sog. Scapulo-Humeralreflex erhält man bei Beklopfen des ganzen Medialrandes des Schulterblattes, am ausgesprochensten in der Nähe des Angulus inferior. Der Reflex besteht in Adduction des entsprechenden Humerus zum Rumpfe hin, manchmal auch in geringer Aussenrotation. Nicht selten führt der Reflex, wenn er sich weiter ausdehnt, zur Abduction des Armes und zu geringer Flexion im Ellbogengelenke. Es soll der Reflex topographisch dem Niveau der Halsanschwellung des Rückenmarks entsprechen. Der Reflex ist zwar nicht absolut constant, indessen doch sehr häufig auszulösen. In patholog. Fällen, in denen die peripherische motorische Leitungsbahn betroffen ist, fehlt er oder ist abgeschwächt; in anderen Fällen, wo die proximale motor. Leitungsbahn afficirt ist, soll er gesteigert sein. *(Jacobsohn.)*

Haenel (166) prüfte den von v. Bechterew beschriebenen Scapulo-Humeralreflex nach. Denselben soll man durch Beklopfen des Innenrandes der Scapula erhalten, und er soll in einer Contraction des M. infraspinatus und teres minor, bei weiterer Ausbreitung auch des Deltoideus und Biceps brachii bestehen. Der Reflex soll sich durch verhältnissmässig grosse Constanz auszeichnen und daher diagnostisch verwerthbar sein.

Haenel fand, dass man vom inneren Rand der Scapula, besonders vom unteren Winkel in der That sehr häufig eine Zuckung auslösen kann, konnte aber nachweisen, dass es sich dabei um eine mechanische Muskelreizung handelt, wie sich aus dem Auftreten eines idiomuskulären Wulstes ergiebt. Vermeidet man die direkte Muskelreizung, so wird vom Innenrande der Scapula aus in der Mehrzahl der Fälle jede Zuckung vermisst.

Einen wirklichen Reflex erhält man dagegen in manchen Fällen von der Stelle aus, an welcher die Spina scapulae sich vom medialen Rande des Schulterblattes abzweigt. Von hier aus findet man häufig die von Bechterew erwähnten Reflexe auf Deltoideus und Biceps. Es handelt sich hier also sicher um einen Periostreflex.

Bei Untersuchung von 120 nervengesunden Personen fand Verf. diese Reflexe in 43,4 pCt. Andere Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fanden sich viel häufiger, z. B. die Tricepsreflexe in 80 pCt. Eine besondere diagnostische Bedeutung kann also der Scapulo-Humeralreflex nicht beanspruchen.

Bechterew (27a) bekämpft die Ansicht von Haenel, welcher in seiner vorstehend referirten Arbeit die diagnostische Bedeutung des von B. beschriebenen Scapulo-humeralen Reflexes bestreitet. Verf. meint, dass diesem letzteren Reflex eine ähnliche Rolle in der Nervendiagnostik gebührt, wie den Triceps- und Bicepreflexen. (S. auch diesen Jahresbericht, III. Jahrgang, S. 332.) (*Edward Flatau.*)

Rennie (323) beschreibt einen Palmarreflex. Durch Druck auf das Os pisiforme oder durch Druck auf den N. ulnaris oberhalb des Handgelenkes wird eine Contraction des Palmaris brevis hervorgerufen, welche sich in einer Einsenkung der Haut am inneren Rande der Palma zu erkennen giebt. Um eine directe Reizung des Ulnaris kann es sich nicht etwa handeln, denn die anderen vom Ulnaris versorgten Muskeln bleiben unbetheiligt. Das Phänomen scheint nach den bisherigen Untersuchungen des Verf. constant zu sein, jedoch ist zu beachten, dass gelegentlich der Palmaris brevis fehlte. Das Centrum für den Reflex liegt im 8. Cervicalsegment. Möglicherweise können weitere Untersuchungen dieses Reflexes von diagnostischer Wichtigkeit werden.

Walbaum (416) empfiehlt folgenden Modus zur Prüfung des Patellarreflexes: In einer der gebräuchlichen Stellungen des Beines legt der Untersucher die halb geschlossene eine Hand mit mässigem Drucke so auf das zu untersuchende Knie, dass die Fingerkuppen auf dem Ligamentum patellare inferius aufliegen, während der Daumen- und Kleinfingerballen auf dem oberen Kniescheibenrande ruhen. Dadurch ist die Patella zwischen Fingerspitzen und Fleischpolster der Hohlhand eingeklemmt. Auf den Rücken dieser Hand führt man jetzt einen kurzen leichten Schlag mit der zur Faust geballten anderen Hand. Dabei fühlt man bei erhaltenem Patellarreflexe deutlich das Vorspringen des Ligmentum patellare unter den Fingerspitzen.

Bei dieser Manipulation wird der Reflexact verstärkt, weil einmal vermittelst der gekrümmten Finger ein Schlag auf das Kniescheibenband ausgeführt wird und ausserdem die Kniescheibe durch einen kurzen Ruck nach unten geschoben wird.

Der Reflex tritt dadurch deutlicher hervor und lässt sich, auch wenn er sehr schwach ist, vermittelst des Tastgefühls der Fingerspitzen mit Sicherheit nachweisen.

Remak (321) hat früher in einem Falle von Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegmentes einen Hautreflex beschrieben, den er Femoralreflex nannte: durch Bestreichen einer bestimmten Region an der vorderen oberen Fläche des Oberschenkels kam es zu einer Plantarflexion der 3 ersten Zehen, der eine Plantarflexion des Fusses und schliesslich eine langsame Streckung des Kniegelenkes durch den Quadriceps folgte.

Verf. hat dann den Reflex auch in anderen Fällen gesehen und hat stets weit regelmässiger als die Contraction des Quadriceps die Plantarflexion der Zehen dabei auftreten sehen (v. Strümpell hat in einigen Fällen dagegen Contraction des Quadriceps bei Ruhigbleiben der Zehen beobachtet).

Interessant ist dabei, dass die von Remak beobachteten Fälle ausserdem den Babinski'schen Streckreflex der Zehen zeigten. Es betrifft also in diesen Fällen von Leitungsunterbrechung des Dorsalmarkes (von denen einer mitgetheilt wird) der Femoralreflex am Fusse die Plantarflexoren, während der Plantarreflex, den Babinski'sche Angaben entsprechend, den Extensionstypus zeigt.

Localisatorisch glaubt R. annehmen zu können, dass der Femoralreflex den Quadriceps regelmässiger und stärker betheiligt bei etwas tieferer Rückenmarksläsion (etwa vom 8. Dorsalsegment abwärts), während bei höherer Compression nur die Plantarflexion der Zehen eintritt.

Van Gehuchten (147): Bei vollständigen Quertrennungen des Rückenmarkes sind sowohl Haut- wie Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten aufgehoben. Die Aufhebung der Hautreflexe bezieht sich aber nur auf die normalen Reflexe, also auf diejenigen, die von einer ganz bestimmten Hautparthie aus ausgelöst werden. Dagegen findet sich in solchen Fällen von Quertrennung trotz der Aufhebung der Hautreflexe eine ganz andere, pathologische Reflexerscheinung, welche darin besteht, dass bei Reizung jeder beliebigen Hautstelle der unteren Extremität ein sehr lebhaftes Emporziehen des Beines, eine Beugebewegung in sämmtlichen Gelenken erfolgt.

Verf. geht nun auf das Vorkommen eines antagonistischen Verhaltens der Reflexe bei spastischen Spinallähmungen ein. Hier finden sich die Sehnenreflexe stets gesteigert, die Hautreflexe dagegen aufgehoben. In einem Fall von Hirntumor dagegen fand er das umgekehrte: Erhaltensein der Haut- und Fehlen der Sehnenreflexe.

Aus dieser Thatsache, zu welcher noch der bekannte Unterschied im Verhalten der Reflexe bei der Hemiplegie hinzukommt, schliesst Verf., dass im RM. getrennte Wege für den Mechanismus der beiden Arten von Reflexen existiren müssen. Nach genauer Erwägung, welche auf- und absteigenden Bahnen für den Ablauf der Reflexe dienen können (das Nähere siehe Original), kommt Verf. zu dem Standpunkt, dass die Hautreflexe corticaler Natur sind, während die Sehnenreflexe ihr Centrum im Hirnstamm und zwar im Nucleus ruber haben.

Was nun das Babinski'sche Phaenomen betrifft, so ist Verf. ebenfalls der Meinung, dass es stets eine Laesion der Pyramidenbahn beweist. Er ist aber, im Gegensatz zu Babinski, der Meinung, dass es sich nicht um eine Umkehr des normalen Sehnenreflexes handelt, sondern um eine ganz andere Erscheinung. Das Babinski'sche Phaenomen ist nach ihm überhaupt kein Zehenreflex, sondern eine ganz neue Erscheinung, eine besondere Art von motorischer Reaction der Extensoren auf eine Hautreizung. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass man zur Hervorbringung des Babinski'schen Phaenomens nicht die Fusssohle zu reizen braucht, sondern dass man es ebensogut von jeder beliebigen Stelle des Unterschenkels aus erzeugen kann. Es handelt sich also um eine analoge pathologische Reflexthätigkeit des Rückenmarkes, wie sie oben bei den totalen Quertrennungen erwähnt wurde.

In allen den Fällen, in denen das Babinski'sche Phänomen vorhanden ist, fehlen die anderen Hautreflexe (speciell Cremaster- und Bauchreflexe) ebenso wie der normale Plantarreflex. Das Babinski'sche Phaenomen sagt uns also diagnostisch ganz dasselbe wie das Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe. Oft ist das Fehlen der letztgenannten Reflexe sogar von grösserer diagnostischer Wichtigkeit. Babinski hat selbst gesagt, dass das Fehlen seines Phaenomens eine Pyramidenbahnlaesion nicht ausschliesse.

In solchen Fällen wird man sich nicht auf den Fusssohlenreflex beschränken dürfen, welcher in 20—25 pCt. bei normalen Personen fehlt, sondern wird auch die anderen Hautreflexe diagnostisch heranziehen müssen.

Laurey (71) untersuchte das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe in der Chloroformnarkose und fand im Gegensatz zu den Angaben früherer Autoren bei Beobachtung in etwa 20 Narkosen, dass die Hautreflexe, besonders die Bauch- und Cremasterreflexe, früher wie die Sehnenreflexe noch während des Excitationsstadiums verschwinden. In mehreren Fällen zeigten die Sehnenreflexe eine ausgesprochene Steigerung, während die Hautreflexe schon verschwunden waren.

Diese Beobachtungen bestätigen nach der Meinung des Verf. die Anschauungen van Gehuchten's über die corticale Natur der Hautreflexe und ihren Antagonismus zu den Sehnenreflexen, welche eine andere Localisation haben müssen.

Nach einem gedrängten, aber recht gründlichen Ueberblick über die umfangreiche Litteratur der Rückenmarksquertrennung erwähnt **F. Brasch** (51) kurz zwei eigene Beobachtungen (deren ausführliche Publikation an anderer Stelle erfolgen soll), bei welchen nach traumatischer Quertrennung im Hals- resp. oberen Brustmark eine Aufhebung sämmtlicher Reflexe, mit Ausnahme des Fusssohlenstrichreflexes in dem einen Falle, bestand. Tod nach 7 Monaten resp. 11 Tagen.

Die anatomische Untersuchung des Lendenmarks ergab bei Nisslfärbung zunächst Veränderungen an den Zellen der Clarke'schen Säulen (Schwellungen, feinkörniger Zerfall, Atrophie), wie sie bereits auch von anderen Autoren nachgewiesen worden sind. Diese Beobachtung beweist, dass auch die intramedullaren Neurone trophische Einheiten darstellen, indem nach Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahnen in den oberen Rückenmarkstheilen ihre in den Clarke'schen Säulen des Lendenmarkes gelegenen Ursprungszellen atrophiren.

Ausserdem fanden sich veränderte Vorderhornzellen, degenerirte Fasern in den intramedullären vorderen Wurzeln (Marchi), sowie zahlreiche

Spinnenzellen in den Vorderhörnern, auch Degenerationen in den peripheren motorischen Nerven.

Pathologische Veränderungen an den Vorderhornzellen und den peripheren Nerven und Muskeln, also Degenerationserscheinungen im spino-musculären Neuron sind auch von anderen Autoren bereits nachgewiesen worden. Verfasser nimmt an, dass dieselben bedingt sind durch ein Uebergreifen der Degeneration von dem unterbrochenen cortico-spinalen Neuron auf das spino-musculäre Neuron, und führt für das Vorkommen einer solchen „transneuralen" oder „tertiären" Degeneration verschiedene Beispiele an.

Auf diese Veränderungen im peripheren motorischen Neuron führt Verfasser nun das Fehlen der Reflexe, welches bisher in allen gut untersuchten Fällen von acut entstandener totaler Quertrennung beobachtet worden ist, zurück. Er nimmt an, dass der plötzliche Ausfall aller central bedingten Reize zunächst eine functionelle Lähmung des zweiten motorischen Neurons und späterhin wegen des dauernden Fehlens aller Reize eine degenerative Veränderung desselben herbeiführt, indem er sich hierbei an die Goldscheider'sche Auffassung anlehnt, nach welcher ein gewisses Maass von Reizen nothwendig ist, um die nutritive Kraft der Zelle zu erhalten.

Bei den allmählich entstehenden Compressionen fehlt das Moment der functionellen Lähmung in Folge plötzlichen Fortfalles aller centralen Reize. Die Vorderhornzelle kann sich daher den verminderten Reizgrössen immer wieder anpassen, ohne dass das Neuron in seiner Trophik erheblichen Schaden leidet. Die Reflexe bleiben daher so lange vorhanden, bis die Querschnittsunterbrechuung eine vollkommene ist, und sie können theoretisch genommen auch nach der vollständigen Unterbrechung noch eine Zeit lang fortbestehen, so lange, bis die degenerativen Veränderungen im spino-muskulären Neuron eine genügende Ausdehnung erreicht haben, um einen motorischen Effect auf reflectorische Reize unmöglich zu machen.

E. Flatau und **A. Leśniowski** (136) berichten über die Reflexe bei traumatischer Rückenmarksläsion. Verfasser weisen auf das grosse Interesse, mit welchem man den Zustand der Patellarreflexe bei hoher Rückenmarksläsion verfolgt, und berichten über einen eigenen klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Fall. Es handelt sich um eine Frau, welche mit dem Kopf gegen eine Wand stürzte und gleich danach paraplegisch wurde. Vollständiges Bild einer Querschnittsmyelitis im unteren Halsmark, wobei die Lähmung der Beine vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode stets schlaff geblieben ist und die Patellarreflexe während der ganzen Zeit fehlten. Die anatomische Untersuchung ergab Zerquetschung des Rückenmarks an der Läsionsstelle und mit Marchi nachweisbare deutliche auf- und absteigende Degeneration. Verfasser beschreiben dann die Antagonismen zwischen den Sehnen- und Hautreflexen bei Läsionen des Centralnervensystems und die Bedeutung der grossen Reflexempfindlichkeit bei Rückenmarksläsionen (Auftreten von Remak-schen, Babinski'schen Reflexen u. a.) (*Edward Flatau.*)

Brauer (52) teilt zwei Beobachtungen mit, aus welchen hervorgeht, dass die Bastian'sche Lehre, nach welcher eine hochsitzende Rückenmarksquerläsion die Reflexvorgänge im Lendenmark aufhebt, durchaus nicht ohne Einschränkung hingenommen werden kann. In dem ersten Falle hatte eine tuberculöse Myelitis eine (anatomisch nachgewiesene) vollständige Quertrennung im oberen Dorsaltheil hervorgerufen. Die

Sehnenreflexe blieben während der etwa 8monatlichen Krankheitsdauer gesteigert (6 Tage vor dem Tode zum letzten Male nachgewiesen).

Im zweiten Falle trat nach einem Sturz eine schlaffe Paraplegie und Sensibilitätsaufhebung bis zur 6. Rippe auf. Die anfangs spurweise vorhandenen Sehnenreflexe schwinden bald, der Patient bleibt dann 2 Monate ohne Reflexe. Nach Anwendung der Suspensionsbehandlung tritt die Reflexerregbarkeit wieder auf und geht allmählich in Steigerung über. Der Patient wird dann nach etwa 16 monatlicher Beobachtung in unverändertem Zustande entlassen.

Verfasser erwähnt dann aus der Litteratur die Fälle von Fürbringer, Senator, Jendrassik und Schultze, welche ebenfalls der Bastian'schen Lehre widersprechen, und führt ferner auch Thierexperimente an, aus denen hervorgeht, dass die Resultate der Durchschneidungen durchaus nicht constant sind. Unter anderem scheint eine Abhängigkeit von der Höhe der Durchschneidung, ferner von der Shockwirkung zu bestehen. Jedenfalls finden sich immer wieder einzelne Beobachtungen, die der Auffassung Bastian's sich nicht fügen. Ob der in zahlreichen Beobachtungen festgestellte Reflexverlust eine nothwendige Folge der Unterbrechung bestimmter Bahnen oder aber eine zwar sehr häufige, aber principiell nebensächliche Begleiterscheinung der zerstörenden Ursachen ist, darüber wird die experimentelle Analyse entscheiden müssen.

Verfasser weist schliesslich noch auf die auch von Strümpell erwähnte Möglichkeit hin, dass bei Verletzungen und Tumoren im Wirbelkanal der letzteren gewissermaassen in zwei Theile getheilt werden kann. In dem von der Communication nach oben abgeschlossenen Theile kann dann durch Zunahme der Spinalflüssigkeit eine Drucksteigerung auftreten, die durch Wurzelcompression zur Aufhebung der Sehnenreflexe führen kann. Durch Vornahme von Lumbalpunktionen müsste sich diese Frage prüfen lassen.

Szuman (385) beschäftigt sich mit den Anomalien der Reflexe, speciell der Patellarreflexe und den sie begleitenden Sensationen bei verschiedenen Neurosen und kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Reflexe bei Neurosen scheinen von gesteigerter oder verminderter Erregbarkeit sowohl des Reflexbogens, wie auch der Bahnen und Centren des Centralnervensystems abhängig zu sein, welche mit diesem Reflexbogen in Verbindung stehen (bahnende und hemmende Einflüsse). Ferner spielt hier der psychophysische Zustand eine Rolle (psychisches Gleichgewicht, gereizter oder depressiver Zustand); 2. die Erschütterung, welche durch das Anklopfen der Patellarsehne zu Stande kommt, wird nicht auf die Sehne, Nerven, Knochen u. s. w. beschränkt, sondern pflanzt sich weiter zum Gehirn (Bewusstsein) fort und verursacht im letzteren gewisse psychische Zustände (Stimmungen); 3. diese letzteren manifestirten sich durch einen gewissen Gesichtsausdruck, welcher jedoch weder qualitativ noch quantitativ den psychischen Störungen entsprach.

(*Edward Flatau.*)

Strassburger (379) untersucht den Achillessehnenreflex an einer grossen Anzahl von gesunden Menschen und fand, dass derselbe nur sehr selten (höchstens in 1,6 pCt. der Fälle) fehlt. Zur Untersuchung empfiehlt es sich stets, liegende Stellung anzuwenden und das Bein an der Fussspitze etwas zu erheben.

Bei Ischias fehlt der Reflex, wie schon andere Autoren hervorge-

hoben haben, sehr häufig oder ist abgeschwächt. Nur in 59 pCt. erwies er sich als normal.

Bei Tabes fehlt der Achillessehnenreflex meist gleichzeitig mit dem Patellarreflex, doch kann er auch früher verschwinden wie dieser.

Passini (288) studirte den Zehenreflex an Kindern. Er bestätigt zunächst die Angabe Babinski's, nach welcher sich bei Erkrankungen der Pyramidenbahn regelmässig der Extensionsreflex findet.

Unter physiologischen Verhältnissen findet er wie andere Autoren bei jungen Kindern regelmässig den Extensionsreflex. Schon vom 4. Lebensquartal ab wird der Flexionstypus der vorherrschende, parallel der allgemeinen Entwicklung.

Zurückgebliebene Säuglinge behalten länger die Extensionsbewegung; bei sehr gut florirenden tritt sie ausnahmsweise schon früher auf (einmal im fünften Monat). Das Auftreten des Flexionstypus geht also dem Laufenlernen voraus, kann demnach nicht, wie Kalischer annimmt, direct durch den Gehact verursacht sein. Der Wandel in der Reflexform muss vielmehr von der fortlaufenden Entwicklung des Pyramidensystems abhängen, die aus der angeborenen (für die Greifbewegung) zwecksmässigen Dorsalflexion eine für den kommenden Gehact wichtige Plantarflexion einleitet.

Pathologische Veränderungen der Pyramidenbahn beim älteren Kinde und Erwachsenen rufen den Jugendzustand wieder hervor. Sowohl der physiologische Reflex in der Jugend wie der pathologische ist eine Theilerscheinung eines gesteigerten Muskeltonus. Der Neugeborene zeigt nämlich spastische Symptome, als Resultat des Ueberwiegens der Hinterstrangs- über die Seitenstrangsinnervation.

Mit der allmählichen Entwickelung der Pyramidenbahnen kommt es darin zum Ausgleich, und es wird die Erlernung gewollter combinirter Muskelaction möglich.

Tumpowski (407) hat bei Gesunden und Nervenkranken (auch bei anderen nicht nervösen Krankheiten) das Babinski'sche Phänomen geprüft und fand folgendes. Bei functionellen Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie, Basedow'sche Krankheit, Chorea) findet meistens der normale Plantarreflex statt. Bei 2 hysterischen Frauen konnte dagegen das Babinski'sche Pänomen nachgewiesen werden. Von 14 Hemiplegikern konnte bei 10 das Babinski'sche Symptom festgestellt werden (bei 1 normaler Plantarreflex, bei 1 Plantarflexion der ersten Zehe und Dorsalflexion der übrigen Zehen auf der hemiplegischen Seite, bei 2 keine Reflexe). Bei 6 weiteren Fällen (Myelitis, Tabes, Neuritis, Sclerosis multiplex) fand stets Plantarflexion statt. Verf. meint, dass das Babinski'sche Phänomen keinen constanten diagnostischen Werth besitzt, wie es der Entdecker desselben haben will.

(*Edward Flatau.*)

Chodźko (83) hat über tausend Fälle von gesunden und kranken Individuen in Bezug auf das Babinski'sche Phänomen untersucht und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Verschiedene Forscher, welche das Babinski'sche Phänomen bei Gesunden und Kranken geprüft haben, sind der Meinung, dass dieses Phänomen als pathologisch zu betrachten ist. Manche Autoren meinen aber, dass das Phänomen nicht nur bei Läsion der Pyramidenbahn, sondern auch bei Hysterie und bei gesunden Menschen zu constatiren wäre; 2. diese letztere Meinung sei durch ungenaue Prüfungsmethode und Beobachtung bedingt; 3. eine

sehr genaue Prüfung des Babinski'schen Phänomens bei ca. 1000 Individuen ohne Läsion der Pyramidenbahn hat gezeigt, dass dieses Phänomen bei solchen Individuen niemals zu Stande kommt; 4. das Phänomen tritt sehr häufig bei Läsion der Pyramidenbahn auf (so z. B. in 78 pCt. der Fälle von Hemiplegie; 5. auf Grund dieser Beobachtungen kommt Verf. zum Schluss, dass man das Babinski'sche Phänomen wohl als pathognomonisch bezeichnen kann. (*Edward Flatau.*)

Pastrovich (289) untersuchte auf Veranlassung Oppenheim's eine grössere Anzahl von Fällen auf das Babinski'sche Phänomen und kann im wesentlichen die Angaben früherer Autoren bestätigen. Von Einzelheiten ist zu erwähnen: Bei Hysterie fand sich niemals das Phänomen ausser in einem Falle. In diesem ergab aber die Anamnese, dass die Pat. früher eine spinale Erkrankung durchgemacht hatte.

Bei den Hemiplegieen fand sich in allen älteren Fällen das B. Phänomen, in den frischen Fällen dagegen (bis zu 4 Monaten) war der Reflex unbestimmt.

Bei den cerebralen Kinderlähmungen erwähnt P. einen Fall, in dem bei Reizung des lateralen Fussrandes eine Dorsalflexion aller Zehen, bei Reizung der inneren dagegen eine Plantarflexion eintrat. In einem anderen Fall von Kinderlähmung war bemerkenswerth, dass bei deutlich entwickeltem B. Ph. und lebhaften Patellarreflexen keine Steifigkeit bestand, die Fussgelenke vielmehr übermässig schlaff waren.

Unter 16 Fällen von Epilepsie fand P. nur einmal das B. Ph. Es war ein Fall von 15 Jahre lang bestehender genuiner Epilepsie, der sich durch besondere Stärke und Häufigkeit der Anfälle auszeichnete.

Schliesslich erwähnt P. einen Fall von combinirter Systemerkrankung, in welcher sich die Betheiligung der Seitenstränge einzig und allein aus dem B. Ph. erkennen liess.

Die Arbeit von **Walton** und **Pauly** (417) enthält sehr genaue Untersuchungen über den Plantarreflex an 200 Hemi- und Paraplegieen, 30 Pyramidenstrangerkrankungen, 70 Kindern, 200 Nervenkranken (ohne Pyramidenstrangveränderungen), 100 normalen Individuen und 100 körperlich Kranken. Die Verfasser kommen zu folgenden Schlüssen: Das Babinski'sche Phänomen (langsame und anhaltende Extension der grossen Zehe, mit oder ohne Extension und Trennung der übrigen Zehen) tritt bei Gesunden niemals auf. In etwa 10 pCt. fehlt der Plantarreflex bei Gesunden gänzlich, bei Kindern ist er nicht typisch, doch ist hier Extension der Zehen häufiger als Flexion. Das Babinski-sche Phänomen tritt nur bei Veränderungen der Pyramidenstränge auf und ist häufig das frühste und immer das sicherste Zeichen dieser Erkrankungen.

Langdon (218) zeigt an der Hand einer Tabelle, die die Resultate von 110 Untersuchungen anführt, dass das Babinski'sche Phänomen in der Norm nur vorkomme bei Kindern mit noch unentwickelten Pyramidenbahnen, dass es pathognomonisch sei für Erkrankung der Pyramidenstränge und ein wichtiges Kennzeichen zur Unterscheidung der Strychninvergiftung und des Tetanus, indem es nur bei der ersteren und hier immer vorkomme. Ueber die Streitfrage, ob es bei der totalen Querläsion des Rückenmarks zu erzielen sei oder nicht, liegt keine Untersuchung vor.

Muggia (265) untersuchte den Zehenreflex an Kindern und fand bis zum sechsten Lebensmonat die Extension der grossen Zehe als Regel. Von da an wird der Extensionsreflex immer seltener, findet sich aber

bei rhachitischen Kindern noch bis zur Beendigung des zweiten Lebensjahres. Von da an ist das Babinski'sche Phänomen stets als ein pathologisches Zeichen zu betrachten.

Wood (429) kann die Beobachtungen Babinski's und Collier's über den Plantarreflex nicht bestätigen. Er vermag der Abänderung der Form des Reflexes keine diagnostische Bedeutung zuzuschreiben.

Babinski (15) hat den antogonistischen Reflex von Schäfer (vgl. Jahresbericht Bd. III, S. 331) nachgeprüft. Er fand denselben in mehreren Fällen von Hemiplegie, welche gleichzeitig das Babinski'sche Zehenphänomen zeigten. Der Schäfer'sche Reflex trat aber nicht nur beim Kneifen der Achillessehne, sondern auch bei Reizung der Haut in der Nähe der Achillessehne und auch an anderen Theilen des Unterschenkels auf. Der Schäfer'sche Reflex ist also kein antagonistischer Sehnenreflex, sondern ist ein Hautreflex und identisch mit dem Babinskischen Zehenphänomen. Letzteres lässt sich eben nicht nur von der Fusssohle, sondern von ausgedehnten Hautgebieten, deren Begrenzung bei den verschiedenen Individuen schwankt, auslösen.

De Buck und **de Moor** (70) kommen zu derselben Ansicht wie Babinski. Sie beobachteten in einem Falle von spinaler Erkrankung neben anderen Zeichen, welche auf eine Affection der Pyramidenbahn hindeuteten, auch den Schaefer'schen Reflex sowie das Babinski'sche Phaenomen. Ersterer trat aber nicht nur beim Kneifen der Achillessehne, sondern auch beim Bestreichen der Haut an jeder beliebigen Stelle des Unterschenkels wie der Fusssohle auf. Die Verf. sind daher, ebenso wie Babinski zu der Anschauung gekommen, dass der Schaefer'sche Reflex kein Sehnenphaenomen darstellt, sondern identisch ist mit dem Babinskischen Phaenomen.

Verger und **Abadie** (410) kommen auf Grund ausgedehnter Untersuchungen zu dem Schluss, dass das Babinski'sche Phaenomen zwar häufig bei Erkrankung der Pyramidenbahn angetroffen wird, dass es sich aber bei verschiedenen und sogar bei demselben Individum zu wechselnd ist, um als ein pathognomonisches Zeichen gelten zu können. Insbesondere kann es dem Fussclonus an Bedeutung nicht zur Seite gestellt werden.

Bezüglich des Schaefer'schen antagonistischen Reflexes sind die Verff. im Gegensatz zu Babinski der Meinung, dass derselbe nicht identisch ist mit dem Babinski'schen Phaenomen. Nach ihren Beobachtungen hat die Compression der Achillessehne unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen eine Plantarflexion der Zehen und des Fusses zur Folge; unter dem Einflusse einer gesteigerten Reflexerregbarkeit werde jedoch durch diese Compression eine Dorsalflexion der Zehen dadurch hervorgerufen, dass der Einfluss des Hautreizes, welcher an sich eine Dorsalflexion erzeugt, denjenigen des Sehnenreizes überwiegt; um einen „antagonistischen“ Reflex handle es sich demnach nicht.

Fairchild (122) schildert kurz das Verhalten der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bei den einzelnen organischen und functionellen Nervenleiden und kommt zu dem Schlusse, dass man nach der Beschaffenheit der Reflexe allein über die Natur eines Nervenleidens nicht ins Klare kommt, dass die Reflexe aber in Verbindung mit den übrigen Symptomen einen erheblichen diagnostischen Werth haben.

Innere Organe.

Der Lungenreflex besteht nach Untersuchungen von **Abrams** (2) darin, dass die Lunge sich erweitert nach Application von mechanischen,

chemischen oder elektrischen Hautreizen. Die Lunge erweitert sich zunächst nur in den dem Orte der Reizung nächstgelegenen Parthien, so dass eventuell die Herz-, Leber-, Milzdämpfung dadurch verkleinert sein können, bei genügender Steigerung des Reizes kann sich die Dilatation auch über eine ganze Lungenhälfte erstrecken. Der Lungenreflex soll ein werthvolles differentialdiagnostisches Hülfsmittel bieten, wo es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine vorhandene Dämpfung auf atelektatische Zustände oder auf eine Pneumonie zurückzuführen ist. Verf. hat dieses Hülfsmittel namentlich bei Pneumonieen der Kinder mit grossem Erfolg angewandt.

Lilienstein (228) bespricht kurz die Differentialdiagnose zwischen functionellen und organischen Herzkrankheiten und theilt die Krankengeschichten eines Falles von nervöser Herzschwäche und eines Falles von Pseudoangina mit.

Woodbury (430) schildert 5 Fälle von essentieller paroxysmaler Tachycardie, die theils auf körperliche Anstrengung, psychische Erregung oder hereditäre Belastung zurückzuführen waren. Bei der Behandlung erwies sich besonders Regelung der Lebensweise und Diät als erfolgreich.

Hoffmann (179 u. 179a) giebt, ausgehend von 5 eigenen Beobachtungen und unter sorgfältiger Berücksichtigung der vorliegenden Casuistik, eine ausführliche Monographie der paroxysmalen Tachykardie. Charakterisirt ist dieser Symptomen-Complex — denn um einen solchen handelt es sich und nicht um eine Krankheit sui generis — durch eine in Anfällen auftretende hochgradige Beschleunigung der Herzaction. Dabei bleibt sie regelmässig, bekommt embryonalen Charakter. In vielen Fällen ist eine Dilatation des Herzens beobachtet worden; sie ist secundär und durch Ermüdung bedingt. Abnorme Beweglichkeit des Herzens, ein vom Verf. bei Herzneurosen beobachtetes Phänomen, hat er bei allen seinen Fällen gefunden. Der Blutdruck ist in den Anfällen erniedrigt. Secundäre Erscheinungen von Seiten der übrigen Organe treten namentlich in längeren Anfällen auf: Vergrösserungen der Leber und der Milz, Oedeme, Ascites, Cyanose des Gesichts, Stauungen im Lungenkreislauf etc. Besonders wichtig scheint noch die vom Verf. stets beobachtete Polyurie im Anfalll. Die subjectiven Beschwerden der Kranken sind ausserordentlich verschieden. Während manche Kranke auch in schweren Anfällen sich des Anfalls kaum bewusst werden, sind andere schon durch schwache Anfälle sehr mitgenommen und machen den Eindruck von schwer Kranken. Herzklopfen, Angst, Vernichtungsgefühl sind die häufigsten Klagen; besonders sind Anfang und Ende des Anfalls durch allerlei unangenehme Sensationen gekennzeichnet.

Als ätiologische Factoren werden angegeben: Heredität, Aufregung, Schreck, Trauma, allgemein schwächende Momente, Störungen der Abdominalorgane, Ueberanstrengung, Gelenkrheumatismus; in vielen Fällen kann überhaupt eine Ursache nicht angegeben werden. Lues spielt keine Rolle. Indes drängen die Beobachtungen dazu hin, als Hauptursache eine bestehende Disposition anzunehmen, die allmählich gesteigert wird, so dass bei geringfügiger Gelegenheit wie Anstrengung, Erregung, Bücken etc. etc. der Anfall erfolgt.

Hinsichtlich des anatomischen Sitzes der Krankheit herrscht noch völliges Dunkel; die bisher erhobenen Sectionsbefunde ergaben zwar übereinstimmend Veränderungen am Herzmuskel, doch spricht alles dafür, dass diese secundärer Natur sind; sie würden den Symptomencomplex auch nicht erklären können. Von den zahlreichen Hypothesen scheint

die vom Verfasser acceptirte die plausibelste, welche eine functionelle Störung im Herzbewegungscentrum der Med. oblong. annimmt. Damit liessen sich auch die Begleiterscheinungen des Anfalls, Polyurie, Abnahme des Blutdrucks etc. durch Mitbetheiligung der entsprechenden, in der Nähe liegenden Centra gut erklären.

Die Prognose des einzelnen Anfalls ist im allgemeinen günstig; dagegen ist die Aussicht auf völliges Schwinden der Anfälle gering. Sehr bedenklich sind Complicationen von Seiten des Herzens.

Therapeutisch werden im Anfall zum Theil mit Erfolg angewendet: Druck auf einen Vagus am Halse, tiefe Inspirationen, Tieflagerung des Kopfes, Druck auf den Magen, von innerlichen Mitteln: Morphium, Digitalis; bei drohender Herzschwäche die üblichen Medicationen. Zur Minderung der Disposition dienen allgemeine diätetische, hydrotherapeutische, electrotherapeutische u. a. Massnahmen.

Goldschmidt (158) wendet sich gegen den Missbrauch, der mit dem Worte „Asthma“ als Bezeichnung für die verschiedensten Arten der Athemnoth getrieben wird. Er will den Namen einzig auf ein bestimmtes Krankheitsbild beschränkt wissen, das vorzugsweise durch eine paroxysmale exspiratorische Dyspnoe ohne anatomische Grundlage characterisirt ist. Diese Dyspnoe ist stets mit einer Blählunge combinirt, führt für sich selbst niemals zum Tode. In den meisten Fällen wird ein specifisches Secret exspectorirt. Hinsichtlich der Nebenerscheinungen und des Verlaufs lassen sich mehrere Unterformen unterscheiden.

1. Asthma epileptiforme, mit keinen oder sehr geringen katarrhalischen Symptomen. Die Anfälle sind meist von kurzer Dauer; trotz ungeheurer Athemnothempfindung bestehen keine Zeichen von Cyanose; die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt.

2. Asthma bronchiale, mit starken katarrhalischen Begleiterscheinungen und specifischen Bestandtheilen (Krystalle, Spiralen) im Exspectorat.

3. Asthma chronicum, mit Monate langem Andauern des unter 2. characterisirten Zustandes.

4. Asthma permanens.

Daneben kommen natürlich die mannigfaltigsten Uebergangsformen vor. Die Prognose ist quoad restitutionem schlecht, Heilungen sind selten; die meisten Patienten verlieren ihr Asthma erst beim Eintritt ins Greisenalter und Auftreten eines Emphysems. Die Therapie ist bis jetzt eine rein symptomatische. Feuchtwarme Einpackungen, warme Bäder, innerlich Morphium, Chloralhydrat, Amylenhydrat, Paraldehyd haben sich am besten bewährt. Ein gutes Coupirungsmittel sind Räucherungen mit den Blättern von Strammonium.

Loimann (231). Die digestive Reflexneurose des Vagus (Rosenbuch) äussert sich in plötzlichen Anfällen von Herzarythmie. Der Puls ist beschleunigt, unregelmässig, die Pulswellen ungleich. Es besteht starkes Herzklopfen, Aufblähung des Magens, Meteorismus, dagegen keine Dyspnoe, keine Cyanose, keine Vergrösserung der Herzdämpfung und ebensowenig Geräusche an den Klappen. Die Dauer des Anfalls beträgt meist einige Stunden. Gewöhnlich werden neurasthenische Menschen betroffen. Die Veranlassung ist meist ein Diätfehler, besonders kurz vor dem Schlafengehen, aber auch körperliche Anstrengungen oder Schrecken. Als Therapie empfiehlt sich vor allem Regelung der Diät.

Giese und **Lazursky** (153) haben bei 9 hypnotisirten Menschen die Athmung und den Puls während der Hypnose studirt und kamen dabei

zu folgenden Schlüssen: 1. Athmung und Puls ändern sich während der Hypnose und zwar werden dieselben beschleunigt oder verlangsamt. 2. Die Verlangsamung der Athmung wird von grösserer Tiefe derselben begleitet und findet häufiger bei weit vorgeschrittener Hypnose statt; in dem mittleren Grade der Hypnose ist die Athmung meistens beschleunigt. 3. Die Veränderungen der Athmung sind für jedes Individuum beständig, die Individualität spielt demnach eine grosse Rolle bei dem Ausfall des Experimentes. 4. Die Pulsveränderungen zeigen keineswegs solche Regelmässigkeit, wie die Schwankungen der Athmung. (*Edward Flatau.*)

Bechterew (29) erinnert an die von Hutchinson und Kadden beschriebene „Trockenheit des Mundes" (dry mouth, xerastomia) und bemerkt, dass es Fälle giebt, wo im Gegentheil ein nervöser Speichelfluss als ein selbstständiges Uebel auftritt. So klagte ein 42jähr. Mann, dass er stets, den ganzen Tag hindurch, ausspucken müsse. Dieses Uebel störte den Mann sehr, denn er fühlte sich aus diesem Grunde gesellschaftsunfähig u. s. w. Keine Störungen seitens des Nervensystems; der Mund bot nichts Pathologisches. Der Pat. litt an Lues. Ausser dieser Form des nervösen Speichelflusses verzeichnet B. noch eine andere, in welcher der Speichel in periodischen Abständen (1—2 mal in einigen Wochen) in sehr grossen Mengen ausgespieen wird (bis $^3/_4$ eines Glases während einigen Minuten bis zu einer $^1/_2$ Stunde). (*Edward Flatau.*)

Buch (69a) schliesst sich dem Ewald'schen Vorschlage, für Atonie oder mechanische Insufficienz des Magens die Bezeichnung „Myasthenia gastrica" zu gebrauchen, an. Myasthenie ferner, als eine primäre durch Nerveneinfluss oder andere Ursachen verschuldete Muskelschwäche des Magens (Boas), sei eine der Ursachen der Insufficienz, Atonie eine ihrer Folgen. Im folgenden werden von B. die Beziehungen der Myasthenie zur Gastroptose, ferner Myasthenie und Magenerweiterung, Incongruenz von Myasthenie und Insufficienz des Magens, acute Myasthenie, pathologische Physiologie der Myasthenie näher besprochen. (*Jacobsohn.*)

Schuhmann (356) hatte 14 Familien beobachtet, bei denen mehrere Mitglieder, gewöhnlich 2, aber auch mehr, bis 5, von Appendicitis befallen wurden. Die meisten (12) der betreffenden Familien wiesen nervöse Belastung auf. Auch in den meisten anderen Fällen (75), in welchen die genannte Krankheit solitär in der Familie aufgetreten ist, hat es sich herausgestellt, dass entweder der Pat. selbst vor dem Ausbruch der Krankheit nervös war, oder dass sich in der Familie eine unverkennbare nervöse Disposition vorfand. Durch diese Thatsachen wurde Sch. zur Ueberzeugung geführt, dass in vielen Fällen ein causaler Connex zwischen beiden Krankheiten bestehen müsse. Bei Neurasthenikern werden häufig Lageveränderungen der Bauchorgane, besonders des Magens, gefunden. Ebenso kann aber auch bei solchen Kranken der Appendix häufig Sitz einer Anomalie sein (Lage- oder Gestaltsveränderungen resp. Eigenthümlichkeiten in der feineren Structur des Organes). Sch. nimmt also an, dass eine die Neurose häufig begleitende Bildungsanomalie es ist, welche die letzte Ursache der Praedisposition zur genannten Krankheit darstellt. (*Jacobsohn.*)

Faber (121) hat zum Theil unabhängig von den bekannten Befunden Head's bei Erkrankungen der Verdauungsorgane mehr weniger grosse hyperalgetische Zonen am Bauch und Rücken nachgewiesen. An diesen Partieen empfinden die Pat. auch meist Schmerzen. Genauer ist die Lokalisation bei Magenkrankheiten meist zwischen Proc. ensiformis und

Nabel, bei Darmkrankheiten zwischen Nabel und Inguinalfurche, in der Regel einseitig, aber nicht selten auch doppelseitig. Was die Art der Erkrankungen betrifft, so geht aus den mitgetheilten 29 Krankengeschichten hervor, dass ein Unterschied zwischen organischen und funktionellen nicht besteht; neben Fällen von Magengeschwür, Enteritis finden sich solche von Enteroptose, Hysterie etc. In der Erklärung dieses Phänomens tritt der Verf. vollständig der von Head entwickelten Lehre von dem reflektorischen Ursprung der Hyperaesthesie bei, wie ja auch in den gefundenen Zonen sich eine grosse Uebereinstimmung mit den Head'schen Befunden ergiebt.

Pariser (287) theilt die chronischen, nervösen Diarrhoen vom aetiologischen Standpunkte in mehrere Gruppen ein:

1. Diejenigen, die mit Affektionen der nervösen Centralorgane ursächlich zusammenhängen, z. B. die Darmkrisen bei Tabes; die chronischen Diarrhoen bei Basedow'scher Krankheit, bei Diabetes.

2. Die nervösen Diarrhoen bei chronischen Intoxicationen, z. B. bedingt durch die giftigen Produkte absterbender Taenien, vor allem aber bei chronischen Nicotin- und Morphiumintoxicationen.

3. Die reflektorisch ausgelösten, chronischen, nervösen Diarrhoen; und zwar kann der Reflex ausgehen von den männlichen und weiblichen Genitalien, vom Magen, Haut etc.

4. Die Diarrhoen als Theilerscheinung allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie; besonders häufig werden sie bei Sexualneurasthenikern beobachtet.

5. Die Gruppe der Mischformen von Katarrh und Neurose.

Das Charakteristische im Stuhl bei chronischer nervöser Diarrhoe ist nur das Fehlen von Schleim.

Die Therapie ist zunächst eine kausale und ergiebt sich aus der Aetiologie des einzelnen Falles; daneben darf auch lokale Einwirkung nicht ausser Acht gelassen werden, und da spielen blande Diät und trockene Wärme die Hauptrolle.

Ueber intestinale Neurosen schreibt **Rothwell** (337). Dieselben können bestehen in peristaltischer Unruhe, Diarrhoe, Spasmen der Longitudinal- und Circulärmuskulatur, Anästhesie des Beckens, Schmerzen in den Eingeweiden und Colik. Die Therapie soll vor allem die nervöse Unterlage beseitigen. Gegen peristalische Unruhe empfiehlt sich Arsen und Methylenblau, gegen den Enterospasmus Sedativa, gegen die Enteralgie Suppositorien von Opium.

Kelling (194). Der erste epigastrische nervöse Druckpunkt ist bekannt; er liegt links von der Linea alba und entspricht dem Ganglion coeliacum. Man findet diese Stelle druckschmerzhaft bei den verschiedenen organischen und nervösen Magenerkrankungen, bei den ersteren auch dann, wenn an der entsprechenden Stelle sich keine anatomische Veränderung findet. Diese Druckempfindlichkeit, sowie die anderen bei Magenerkrankungen an den Wirbeln und Intercostalnerven beobachteten Schmerzen sind nach den Untersuchungen von Head zurückzuführen auf die sensible Versorgung dieser Stellen und des Magens aus denselben Rückenmarkssegmenten; es können dadurch die durch die Magenerkrankung hervorgerufenen Reizzustände der sympathischen Nerven auf die sensiblen Nerven der Bauchwand ausstrahlen. Aber auch der umgekehrte Weg kann stattfinden, so dass es bei Reizzuständen der Bauchwand zu Magensymptomen kommt, so bei Hernia epigastrica und bei subserösen Lipomen, die durch Fascienspalten in dieser Gegend durchtreten

(Anführung eigener Fälle). Verf. beschreibt noch einen epigastrischen Druckpunkt, der etwas medianwärts vom normal gelegenen Pylorus liegt und der leicht Anlass zur Fehldiagnose eines Ulcus pylori oder einer Cholelithiasis geben kann. Dass es ein nervöser Druckpunkt ist, geht daraus hervor, dass organische Veränderungen an der entsprechenden Stelle meist nicht gefunden werden; ferner dass er häufig zusammen mit dem ersten Druckpunkt besonders bei hysterischen und chlorotischen Personen gefunden wird. In seiner Lage entspricht er wahrscheinlich dem rechten Theil des häufig getheilten Ganglion solare.

Robinson (332a) ist auf Grund anatomischer und klinischer Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass die bei Enteroptose so häufig vorkommende Magendilatation zurückzuführen sei auf den Druck, den die Vasa meseraica enp. und der zugehörige Nerv auf den transversalen Abschnitt des Duodenums ausüben. Die nach unten gesunkenen Eingeweide zerren an den Gefässen, an denen sie hängen, und diese letzteren drücken auf den Theil des Duodenums, über den sie hinwegziehen und der seiner Befestigung an der hinteren Bauchwand wegen nicht ausweichen kann. Auf Grund dieser Betrachtungsweise sind folgende Behandlungsmethoden als rationell anzusehen: Leibbinde, Brust- oder Seitenlage, Resection des Duodenums und Gastrojejunotomie.

Ling (229) berichtet einen Fall von schwerer Anorexia nervosa, Ein 18jähriges, auch im übrigen hysterische Symptome zeigendes Mädchen wurde von einer stets zunehmenden Appetitlosigkeit befallen, so dass sie nach Verlauf eines Jahres im Zustande hochgradigster Inanition mit einem Körpergewicht von 27 kg in die Klinik kam. Der Verdauungsapparat zeigte keine organische Erkrankung. Geeignete psychische Einwirkung führte zu allmählich steigender Nahrungsaufnahme und schliesslich zur völligen Heilung.

Ueber Constipation schreibt **Stewart** (376). Dieselbe ist hauptsächlich verursacht durch eine Hemmung der motorischen, secretorischen und vasomotorischen Functionen des Darmes, und da alle diese vom Sympathicus abhängen, so haben wir es mit einer Neurose des Sympathicus zu thun. Diese kann durch allgemeine Ursachen (Anaemie, Diabetes etc.) oder durch locale Processe (Stricturen. Tumoren, Hämorrhoiden, Fissuren etc.) bedingt sein; besonders ist unzweckmässige Diät und Lebensweise als Ursache anzuschuldigen. Arzneimittel wirken nur symptomatisch und beseitigen nicht das Grundleiden. Als Therapie ist zu empfehlen Regelung der Diät (vorwiegend Vegetabilien, Gemüse, Zwiebeln, Obst, kein Getränk zur Mahlzeit), laue Clystiere, andere hydropathische Proceduren, Massage, Gymnastik und Elektricität.

Weber (421a) schreibt über reflectorischen Speichelfluss bei Abdominalerkrankungen. Wie im physiologischen Experimente durch Reizung der Magenschleimhaut Speichelfluss ausgelöst wird, so ist auch die pathologisch gesteigerte Salivation sehr häufig auf Erkrankungen im Abdomen oder andere, die sensiblen Magennerven reizende Vorgänge zurückzuführen, besonders diejenigen Processe, die auch zu reflectorischem Erbrechen Anlass geben, sind häufig von Speichelfluss begleitet. So Magenkrankheiten aller Art, Gravidität, Lebercirrhose etc. Verf. berichtet von einem Patienten, der gleichzeitig an Magenatonie und -dilatation litt und der von seiner Knabenzeit an von Anfällen sehr starken Speichelflusses heimgesucht wurde. Ausgelöst wurden dieselben durch körperliche Bewegung nach reichlicher Mahlzeit oder durch Verdauungsstörung. Beendet konnte der Anfall werden durch Rückenlage etwa 1/4 Stunde lang.

Mässigkeit im Essen verhinderte das Eintreten des Anfalles. Hier handelt es sich offenbar um eine Reizung der Magennerven durch ein übermässiges Gewicht des Mageninhaltes.

Obrastzow (278) hatte bei drei Patienten mit Appendicitis beobachtet, dass sie nicht an der Stelle der Erkrankung in der rechten Fossa iliaca Schmerzen empfanden, sondern diese in die Gegend des Schwertfortsatzes verlegten, so dass zunächst eine ganz andere Krankheit vorgetäuscht wurde. Dadurch angeregt, fand er auch ohne bestimmt nachweisbare pathologische Veränderungen häufig eine Verlegung von Schmerzempfindungen im Unterleibe und er theilt 37 diesbezügliche Beobachtungen mit. Eine bestimmte Gesetzmässigkeit in der Lokalisation liess sich nicht finden, nur ergab sich, dass bei Druck auf die rechte Fossa iliaca sich der Schmerz in horizontaler Richtung überträgt, ebenso wurde ziemlich constant bei Palpation des Leberrandes in der rechten Mamillarlinie der Schmerz links hinter dem Sternum in der Höhe des zweiten bis vierten Intercostalraums wahrgenommen. Eine Erklärung dieser Erscheinungen vermag der Verf. nicht zu geben, verweist nur auf die bekannten Befunde Head's.

Haenel (167) hat an einem grossen Material des Dresdener Krankenhauses die bekannten Befunde Head's, Hyperalgesieen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, im wesentlichen bestätigen können. Auch seiner Erklärung von der reflektorischen Entstehungsweise schliesst er sich an, weist aber mit Recht darauf hin, dass die von Head gefundenen Lücken an den Extremitäten, die ein vom reflektirten Schmerz in der Regel freies Gebiet darstellen sollen, als solche nicht haltbar sind, sondern bei verschiedenen Erkrankungen innerer Organe Hyperalgesie aufweisen.

Lancereaux (216a) lenkt die Aufmerksamkeit auf diejenigen Blutungen, bei deren Entstehung nicht eine Affektion der Blutgefässwandungen oder der Blutflüssigkeit, sondern nervöse Einflüsse die wesentlichste Rolle spielen. Ein physiologisches Beispiel dieser Art bietet die Menstruation. Als aetiologische Momente werden angegeben: Ermüdung, Ueberanstrengung, besonders aber heftige Gemüthserregungen, dann excessive Temperaturen und eine Reihe von nervösen Erkrankungen, wie Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus u. a. m., bei denen Kongestionen eine häufige Erscheinung sind.

An den verschiedensten Stellen des Körpers, hauptsächlich in der Haut und in den Schleimhäuten, können diese neuropathischen Blutungen auftreten. Häufig gehen ihnen allerlei, mehr weniger localisirte, unangenehme Empfindungen wie Spannungsgefühl, Kriebeln, besonders Schmerzen voraus. Dann folgen Röthung, Schwellung und Austritt einer sanguinolenten Flüssigkeit, die nach Menge und Beschaffenheit sehr variirt, bald mehr, bald weniger Blutkörperchen enthält und sehr schwer gerinnt. Meist sind diese Blutungen sehr umschrieben. Für das Allgemeinbefinden sind sie ohne ernstere Folgen; sie verdienen indes wegen ihrer Neigung zu Recidiven einige Beachtung. Die Therapie ist zunächst eine prophylaktische und besteht, da dem Leiden immer eine neuropathische Konstitution zu Grunde liegt, in all den allgemeinen hygienischen Maassnahmen die geeignet sind, die Widerstandskraft des Körpers zu erhöhen. Gegen die Blutungen selbst kommen gefässverengende Mittel wie Ergotin, Chinin u. a. zur Anwendung.

Kornfeld (204) hat bei einer grösseren Reihe von Fällen von traumatischer Neurose Blutdruckmessungen angestellt und bemerkens-

werthe Resultate erzielt: Bei faradischer Pinselung analgetischer oder hypalgetischer Hautstellen fand er eine deutlich geringere Blutdrucksteigerung als bei gleich starker Reizung normal empfindlicher Stellen; bei Hyperalgesie dagegen eine erhöhte Blutdrucksteigerung. Bei Hemiparesen war während der Maximalleistung der paretischen Glieder die Blutdrucksteigerung deutlich geringer als bei der Maximalleistung der gesunden Seite; bei organischen Lähmungen dagegen geht die Blutdrucksteigerung mit der Bewegungsintention Hand in Hand.

Bei Schütteltremor fand der Verf. auch bei langer Dauer nie einen Anstieg des Blutdrucks, hingegen beim Versuche, diesen zu unterdrücken. Hierin dürfte sich vielleicht ein brauchbares Hülfsmittel zur Unterscheidung des echten vom simulirten Schütteltremor ergeben.

Heim (173) stellte in der Universitätskinderklinik zu Breslau Blutdruckmessungen an einer grösseren Zahl von neuropathischen Kindern mit dem Gärtner'schen Tenometer an, welches Instrument bei richtiger Handhabung ziemlich genaue Messungen gestattet; bei demselben wird bekanntlich der Blutdruck an einer kleinen Digitalarterie gemessen. Zum Vergleich wurde an 25 normalen Kindern der Blutdruck bestimmt; er betrug im Allgemeinen 80—90 mm. Bei den ersten Bestimmungen fällt der Werth gewöhnlich um 10—20 mm höher aus als bei den späteren, nach Verf. wahrscheinlich infolge der psychischen Erregung aus Angst vor dem Apparat. — Unter neuropathischen Kindern nun wurden solche verstanden, welche mit Kopfschmerzen, Seitenstechen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, Krämpfen, jähem Stimmungs-Wechsel, leichter Ermüdbarkeit in der Schule oder bei häuslichen Arbeiten u. s. w. in die Poliklinik kamen und bei welchen der körperliche Befund auch bei wiederholter Untersuchung keine Erklärung für diese Beschwerden gab. Alle Krankheiten, welche erfahrungsgemäss zu ähnlichen Beschwerden führen, wurden durch sorgfältige Untersuchung der Kinder ausgeschlossen, besonders hochgradige Anämie, dilatative Herzschwäche, cyklische Albuminurie und Refractions- und Accommodationsfehler der Augen. Eine mässig hochgradige Obstipation wurde nicht ohne Weiteres als genügende Erklärung für die Klagen angesehen, da sie einerseits von nicht neuropathischen Kindern oft ohne alle subjectiven Beschwerden ertragen wird, andererseits häufig bei neuropathischen Individuen vorkommt. Im Ganzen kamen 58 kranke Kinder zur Untersuchung, 13 Knaben und 45 Mädchen. Im Alter von 3—6 Jahren waren 6, von 6—10 Jahren 18 und von 10—14 Jahren 34 Kinder. Der grössere Theil der Kinder zeigte abnorm hohen Blutdruck bis zu 175 mm; ein kleinerer Theil zeigte normalen Blutdruck. Unter den Kindern mit niedrigem Blutdruck befanden sich ausschliesslich solche, bei denen die oben erwähnten Klagen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den körperlichen Befund zurückgeführt werden konnten, während dies bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder mit hohem Blutdruck nicht möglich war. Bei einer kleinen Zahl aus der letzteren Gruppe war die Sache zweifelhaft. Verf. sieht als Ursache des erhöhten Blutdruckes bei den neuropathischen Kindern die leichte Erregbarkeit der Gehirnrinde, den psychischen Erregungszustand an. Denn mannigfache Erfahrungen ergeben, dass psychische Erregung den Blutdruck erhöht; die neuropathischen Kinder sind aber fortwährend in psychischer Erregung. Allerdings besteht kein Parallelismus zwischen der Schwere der Erkrankung und der Höhe des Blutdrucks, nicht einmal zwischen dem Blutdruck und den subjectiven Beschwerden, letztere hören manchmal auf, während der

Blutdruck hoch bleibt. Doch glaubt Verf., dass der abnorm hohe Blutdruck im Allgemeinen für die neuropathische Natur der Beschwerden spricht, also im Zweifelsfalle eine diagnostische Bedeutung hat. — Bei einigen Kindern mit chronischer Nephritis fand Verf. übrigens auch erhöhten Blutdruck, ebenso in einem Falle von Nephritis hämorrhagica post scarlatinam.

v. Czyhlarz und **Marburg** (97) kommen an der Hand einiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen hinsichtlich der cerebralen Beherrschung der Blasenfunction beim Menschen zu folgenden Schlüssen:

„Für die Blasenfunction giebt es im Gehirn 3 Centra; das erste, corticale, liegt in der motorischen Region und zwar dort, wo das Arm- in das Beincentrum übergeht; ein zweites liegt im Corpus striatum für auf bewusste Empfindung automatisch erfolgende Miction; ein drittes liegt im Thalamus für die auf Affectreize stattfindenden Blasenbewegungen.“ Die cerebro-spinalen Bahnen nach den spinalen Centren im Conus verlaufen wahrscheinlich in den Pyramidenbahnen. Ausserdem hat wahrscheinlich auch das Kleinhirn einen gewissen Einfluss auf die Miction. Corticale Läsionen führen zur Retentio, subcorticale, eventuell auch cerebellare zur Incontinentia urinae.

In einer ausführlichen physiologischen und klinischen Betrachtung über die Störungen der Harnentleerung teilt **Proroszt (Popper)** (306) dieselben ein 1. solche bezüglich der willkürlich regulierbaren Zeit des Urinierens, 2. Abweichungen von der normalen Entleerung des Harns, 3. Störungen im Verlauf des Urinierens, 4. betreffs der Beendigung des Urinierens.

Auf Grund einer Anzahl von Fällen, die Verf. für jede dieser Kategorien von Störungen anführt und deren Ursachen er im speciellen erörtert, kommt er zu folgendem Résumé:

1. Den Harndrang ruft nur das Oeffnen des die Blase schliessenden Sphincters hervor (entweder des Sph. ext. oder des Sph. int.).

2. Die Heftigkeit des Harndranges hängt von der Sensibilität der den Sphincter bedeckenden Schleimhaut ab.

3. Wenn der Tonus des Musc. detrusor ves. abnimmt oder aufhört, kann das Oeffnen des Spincters (int.) schwer oder garnicht eintreten; deshalb zeigt sich der Harndrang selten oder er hört ganz auf.

4. Der Sphincter ves. ext. (bezw. der Sphincter urethrae) ist nicht bei jedem Individuum in actionsfähigem Zustande entwickelt.

Einen Ueberblick über die Ursachen der Harnverhaltung giebt **Peyer** (295). Dieselbe kann bedingt sein 1. (am häufigsten) durch senile Prostatahypertrophie. Diese ist eine fibromuskuläre Entartung des ganzen Harnsystems. Die Retention kann acut auftreten, sich chronisch entwickeln, sie äussert sich oft in Form der Incontinentia paradoxa. 2. Am zweithäufigsten durch Urethralstricturen. Die Retention kann vollständig oder partiell sein. Aus der letzteren kann sich die erstere sehr schnell durch entzündliches Oedem an der Stricturstelle entwickeln. 3. Seltener durch entzündlichen Verschluss; kommt bei Gonorrhoe vor. 4. Nervöse Ischurie, die besonders bei Neurasthenikern vorkommt; sie kann psychisch bedingt sein (nicht urinieren können in Gegenwart anderer, bei Aerger, grosser Eile etc.) oder reflectorisch durch Affectionen in der Nähe des Urogenitalapparates. Oft stösst in solchen Fällen nur der Beginn des Urinierens auf Schwierigkeiten; manchmal hört der Harnstrahl plötzlich auf; in schweren Fällen kann monatelange Harnverhaltung

eintreten. Die Unterscheidung von Stricturen geschieht dadurch, dass man gerade mit einer dicken Sonde bei einiger Geduld relativ leicht in die Blase gelangt. 5. Parese und Paralyse der Blase in leichtem Grade bei Neurasthenie, in höherem Grade bei organischen Nervenkrankheiten, besonders bei Tabes. 6. Atonie der Blase bei Ueberdehnung derselben oder bei Erkrankungen der Blasenwand. 7. Dislocationen der Blase beim Weibe. 8. Bei Priapismus. 9. Bei Hindernissen am Orificium externum.

Edie (117) berichtet über 5 Fälle von Reflexneurosen bei Phimosis. Im 1. Falle handelte es sich um eine Neurasthenie und Hypochondrie, im 2. um eine mit bedrohlichen Symptomen verbundene Harnverhaltung ohne anatomische Ursache bei einem 1 Tag alten Kinde, im 3. Falle um Anfälle von Dyspnoe bei gesunden Herz und Lungen, im 4. und 5. um Psychosen. In allen Fällen wurde durch die Phimosenoperation fast völlige Heilung erzielt.

Lanceraux (216) zeigt, dass es, entgegen der Ansicht vieler Autoren, Haemorrhagien aus dem Urogenitalapparat giebt, die, unabhängig von anatomischen Affectionen nur auf nervöse Störungen zu beziehen sind. Er beruft sich auf Mitteilungen in der Litteratur und auf eigene Beobachtungen. Die Ursachen der Blutungen sind dieselben, wie die der nervösen Hämorrhagien überhaupt (Gemütserregung etc.). Sie sind häufiger beim Manne, als bei der Frau, in der Jugend seltener als im Alter und betreffen meist neuropathische Individuen. Die Therapie hat sich ausser der lokalen Blutstillung mit dem Nervensystem im allgemeinen zu befassen. Es empfiehlt sich besonders der Gebrauch von Chinin.

Hughes (181) schreibt über die Beziehungen der Neurologie und Gynaekologie in der medizinischen Praxis und warnt vor den Folgen, die besonders auf diesem Gebiete eine allzu specialistische Betrachtungsweise des Arztes, vor allem des Gynaekologen haben kann. Wenn der Frauenarzt nervöse Beschwerden gleichzeitig mit einem Genitalleiden findet, so ist er leicht geneigt, alles auf das letztere zu schieben und von der Beseitigung desselben Heilung aller Beschwerden zu hoffen. Wenn dies auch öfters zutrifft, so giebt es doch viele Fälle, wo das Gegenteil der Fall ist, wo das nervöse Leiden das primäre ist, oder wo beide Erkrankungen unabhängig entstanden sind und sich nur gegenseitig verstärken. Zwischen dem Nervensystem und den weiblichen Genitalorganen bestehen eben dieselben wechselseitigen Beziehungen, wie zwischen dem Nervensystem und allen anderen Organen.

Putnam (313) schreibt über die Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Nervenkrankheiten. Hierbei ist zu unterscheiden die Wirkung der Schwangerschaft auf ein bestehendes Leiden und ihre Bedeutung als aetiologisches Moment. Auf bestehende Epilepsie übt sie keinen Einfluss aus; doch soll das erste Auftreten derselben in der Gravidität beobachtet worden sein. Die Chorea der Schwangeren soll prognostisch als nicht so ernst aufgefasst werden, wie es meist geschieht, und soll selten Veranlassung zur künstlichen Frühgeburt sein. Diabetes tritt auch während der Schwangerschaft auf, führt aber selten zum Coma. Tetanie kommt ebenfalls nicht selten vor, hat aber meist schon vorher bestanden. Nervöse Diarrhoe wurde bei 1 pCt. der Graviden beobachtet. Bei Basedow'scher Krankheit wurde sowohl Besserung wie Verschlimmerung in der Schwangerschaft beobachtet. Myelitis kann durch septische Infection entstehen. Die Psychosen der Schwangeren sind meist melancholisch im Gegensatz zu den gewöhnlich manischen Puerperalpsychosen.

Emmet (118a) schreibt über die durch Uterusaffectionen (besonders Cervixlacerationen) reflectorisch ausgelösten Neurosen und bringt von 2 Patientinnen die Selbstschilderung ihrer Leiden.

Robinson (331) schildert die reichliche Nervenversorgung der Genitalorgane, beschreibt das Ganglion cervico uterinum nebst seinen Verbindungen und macht aufmerksam auf die durch Reizung dieser nervösen Theile hervorgerufenen Magen-, Herz- und anderen Reflexe.

Ueber nervöse Hyperthermie schreibt **Leven** (223). Hyperthermie ist Temperaturerhöhung ohne die sonstigen charakteristischen Fiebersymptome. Die Temperatur des Körpers wird von einem Centrum im Centralnervensystem regulirt und Störungen desselben äussern sich in abnormer Körpertemperatur. Derartige Störungen können ausgelöst werden durch Reizzustände in peripheren Organen. Verf. berichtet über 3 Fälle von nervöser Hyperthermie bei weiblichen Personen, die alle an Menstruationsstörungen (Unregelmässigkeit und Schmerzhaftigkeit) und gleichzeitig an einem schmerzhaften Reizzustande des Peritoneums (Peritonismus) ohne sonstige Erkrankungen der Genitalorgane litten. Unter den in der Litteratur sich findenden Fällen von nervöser Hyperthermie fand Verf. in einer grossen Zahl ebenfalls Menstruationsstörungen angegeben, so dass Verf. zu dem Schlusse kommt, dass zwischen den Störrungen der Genitalorgane und der Hyperthermie ein ursächlicher Zusammenhang besteht, indem die Reizung des uterinen Nervensystems die Störung der Temperaturregulirung hervorruft.

Rebensburg (317) beobachtete 2 Fälle von Diabetes insipidus, den einen durch mehrere Monate, den andern kürzere Zeit; bei beiden lag ein Trauma in der Anamnese vor, ohne dass doch ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Diabetes wahrscheinlich war; auch sonst bestand kein nachweisbarer Anlass für die Erkrankung. Ischias in einem Fall, Furunkulose im anderen erinnern an die Beziehung zu Diabetes mellitus. Bei beiden bestand starke Polyurie, die R. für primär hält; Fehlen jeder Schweisssekretion, Magenkatarrh und Appetitmangel als Folgen der Polydipsie und grosse Mattigkeit; in einem Fall war eine starke Entwickelungshemmung gleichzeitig mit dem Diabetes entstanden; im andern wurde eine besondere hämorrhagische Diathese bemerkt. Besondere therapeutische Erfolge waren nicht zu verzeichnen; vorübergehend wirkte Pilocarpin erleichternd, hatte indessen so üble Nachwirkungen, dass es weggelassen werden musste. (*Schneider.*)

Dramoff (110a) beschreibt einen Fall von Diabetes insipidus bei einem 8jährigen Kinde. Die tägliche Urinmenge betrug 6000—7000 ccm. Behandlung mit Natr. salicyl und Tinctura. Valeriana war erfolglos. Dagegen wirkten Antipyrin und Opium vermindernd auf die Urinmenge. Die Besserung hielt auch nach Aussetzen des Mittels an. Verf. spricht sich für die Ansicht aus, dass der Diabetes insipidus auf einer functionellen Störung des Nervensystems beruhe und zwar eine Secretionsneurose der Niere sei.

Biernacki (41a) hat bei einer grösseren Anzahl Normaler und Kranker die glykolytische Kraft des Blutes untersucht und kommt dabei zu dem Resultate, dass die allermeisten pathologischen Blutproben keine charakteristischen Unterschiede gegenüber dem normalen Blute zeigen. Nur beim Diabetes und bei den functionellen Neurosen finden sich Störrungen der glykolytischen Kraft. In welchem Sinne diese Störungen zu denken sind, ob beim Diabetes thatsächlich eine Herabsetzung der glykolytischen Kraft vorliegt, will Verf. nicht mit Sicherheit entscheiden, da

seine eingehenden methodologischen Untersuchungen ihm gezeigt haben, dass die Resultate der Methode nur mit äusserster Vorsicht zu verwerthen sind. Bei den functionellen Neurosen pflegt sich das Blut in Bezug auf Zuckeroxydation ähnlich dem defibrinirten Blute zu verhalten.

Brunat (68a) unterscheidet für die Pathogenese der Angina pectoris diabetica 3 Hauptursachen: 1. Arteriosclerose, 2. functionelle Neurosen, die die Nerven des Plexus cardiacus mitbetreffen können, 3. die Blutveränderung, die Anwesenheit abnormer Stoffe im Blute, welche eine Alteration des plexus cardiacus hervorrufen können.

Brownlow (67) meint, dass der Angriffspunkt der Schädlichkeiten, die Albuminurie bewirken, nicht das Nierengewebe, sondern das Centralnervensystem sei. Indem so der regulirende Einfluss des letzteren auf die Nierensecretion gestört wird, entstehen die Albuminurie, sowie auch die Veränderungen des Nierengewebes.

Hemiplegie.

Roth (336) hebt zunächst hervor, dass eine scharfe anatomische Abgrenzung zwischen organischer und hysterischer Hemiplegie nicht in allen Fällen möglich ist. Es giebt gewisse Hemiplegien, die, vom klinischen Standpunkte betrachtet, trotz der Abwesenheit erkennbarer anatomischer Läsionen nicht als hysterische, sondern als organische aufgefasst werden müssen. Viele der aetiologischen Factoren, die organische Hemiplegie erzeugen, können bei geringer Intensität im Gehirn herdförmige Störungen „functioneller" Art (vorübergehender Circulationsstörungen etc.) hervorrufen, die von Hemiplegie gefolgt sind. Diese Fälle haben natürlich mit Hysterie nichts zu thun.

Was nun die Unterscheidung nach den Symptomen betrifft, so führt R. folgendes auf:

A. Die Gruppe der Symptome, welche das Syndrom der Apoplexie bilden und die wohl nur in ganz ausnahmsweise vorkommenden Fällen von der „hysterischen Apoplexie" vorgetäuscht zu werden vermögen.

B. Die Herdsymptome.

I. Aphasie in all' ihren Formen. Mutismus hystericus ist nicht schwer zu diagnosticiren.

II. Die Hypotonie der Muskulatur und die Lähmungen.

1. Die déviation conjuguée der Augen. Oft zeigt sich die Abnahme der Beweglichkeit blos bei willkürlichen Bewegungen, nicht bei reflectorischen, unbewussten Bewegungen, auch wenn der Kranke mit seinen Augen einem Objecte folgt, dass sich nach seitlichen Richtungen bewegt.

2. Facialisparalyse: Symptom des „Pfeiferauchens". Befallensein des oberen Astes. Die Facialisparalyse kann „systematisch" sein und blos bei mimischen Bewegungen auftreten.

Bei hysterischer Hemiplegie ist Facialisparalyse überaus selten; was man hier zu sehen pflegt, ist eine Pseudoparalyse, eine Hypotonie, die sich mit Hypertonie und kleinen charakteristischen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur der anderen Seite vergesellschaftet.

3. Die paretische Deviation der Zunge und typische Dysarthrie, je nach dem Grade der Lähmung.

Bei der Hysterie tritt die Zungendeviation in bestimmten variablen, capriciösen, gut gekannten Formen auf, Hemispasmus, systematische Parese, Deviation nach der anderen Seite etc.

4. Die relative Intensität der Lähmung der Glieder und der Muskelgruppen eines Gliedes ist typisch. Daher die charakteristischen Stellungen,

der Gang mit im Bogen nachgeschlepptem Beine, im Gegensatze zu dem von Todd beschriebenen einfachen Nachschleppen der Hysterischen.

5. Die associirten unwillkürlichen Bewegungen der gelähmten Theile.

6. Die Entwickelung der Lähmung in Fällen ohne Ictus zeigt immer regelmässig wiederkehrende Eigenthümlichkeiten.

7. Der Rückgang der Lähmungserscheinungen erfolgt immer in bestimmter Weise, das Maximum nach dem apoplectischen Insulte wird immer von einer Periode der Abnahme der Intensität gefolgt.

III. Die Contracturen sind in Form und Entwickelung charakteristisch.

IV. Die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe hält gleichen Schritt mit dem Tonus der Musculatur. Steigerung des Patellarsehnenreflexes bei hysterischer Hemiplegie kommt nur ausnahmsweise vor.

V. Die oberflächlichen Reflexe sind von minderer Bedeutung, mit Ausnahme des Babinski'schen Grosszehenphänomens, doch ist auch dieses bei Hysterie sehr selten. Das Fehlen des Bauchdecken- und des Cremasterreflexes auf der Seite der Lähmung ist nur gleich nach dem Eintritte der Hemiplegie differentialdiagnostisch von Bedeutung.

VI. Die Hemianästhesie ist minder charakteristisch als die Paralyse, der Grad der Anästhesie muss nicht nothwendig auf der ganzen Körperhälfte der gleiche sein, doch giebt es keine brüsken Uebergänge und segmentäre („Amputationslinien"), sowie eigenthümliche Vertheilungen wie bei Hysterie. Wichtig ist manchmal die Abnahme des stereognostischen Sinnes.

VII. 1. Die Hemianopsie.

2. Die Abwesenheit manifester Alterationen der anderen höheren Sinne.

VIII. Der psychische Zustand.

IX. Circulations- und thermische Störungen.

X. Acuter Decubitus.

Bei Hemiplegie nach Läsionen der Hirnschenkel, des Bulbus und der Medulla sind die Symptome charakteristisch. Die Hysterie versucht es wohl manchmal, immer jedoch in unvollkommener Weise, diese Symptome vorzutäuschen.

A priori sollte man keinerlei Symptom als pathognomonisch ansehen, doch sichert die Gegenwart eines der beschriebenen Symptome die Diagnose, wenn andererseits die Nothwendigkeit der Annahme einer Association von Hysterie mit einer organischen Läsion nicht vorliegt.

Die Genese, die Aetiologie der Hemiplegie bieten nicht immer eine hinreichende Handhabe dar. Das Terrain, auf dem sich die Krankheit entwickelt und die Bedingungen, unter denen sie erscheint, kommen erst in zweiter Linie in Betracht, doch kann die genaue Beachtung dieser Verhältnisse, wenn die anderen Symptome zur Stellung der Diagnose nicht hinreichen, von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Argumente für eine organische Hemiplegie lassen sich aus dem Alter, dem Geschlechte, der Nationalität und Lebensweise, dem Allgemeinzustande, dem Zustande mancher Organe (Herz, Gefässe, Nieren) etc. gewinnen. Die Rolle, welche hierbei auch Malaria, Typhus und andere Infectionskrankheiten, Pneumonie, Pleuritis, Erkrankungen des Nervensystems (multiple Sklerose, Tumoren), Lues, Diabetes, Intoxicationen etc. spielen können, ist nicht zu vergessen, ebensowenig die ophthalmoskopische Untersuchung.

Die Art des Auftretens einer Hemiplegie gestattet oftmals, die Möglichkeit des Einflusses einer Autosuggestion und der provocatorischen

Action der Hysterie auszuschliessen und entscheidet zu Gunsten einer Hämorrhagie (grosse Anstrengung, heisse und kalte Bäder, Defäcation, Coitus). Andere Factoren — Fall, psychische Aufregung — sprechen für eine und die andere Form und tragen in zweifelhaften Fällen zur Aufklärung nichts bei.

Die Entwickelung einer Hemiplegie — z. B. durch passagere Ischämie bei Arteriosklerose — kann als moralischer Shok wirken und hysterische Symptome (Abasie, Hemianästhesie etc.) hervorrufen. In solchen Fällen wäre es nur zu leicht möglich, dass man an die organische Grundlage nicht denkt. Man muss daher — eine allgemeine Regel — in allen Fällen mit zweifellos hysterischen Charakteren suchen, ob nicht eine organische Läsion als reelle Ursache der Hemiplegie hinter dem hysterischen Bilde verborgen ist.

Passagere Hemiplegien werden oftmals und mit Unrecht als hysterisch angesehen, ihre Heilung kann sogar mit irgend einem suggestiven Manöver zusammenfallen, und dennoch sind diese Paralysen oftmals organischer Natur, und eine minutiöse Untersuchung deckt Sclerose en plaques, progressive Paralyse, Nephritis interstitialis etc. auf.

Nicht alle organischen Ursachen passagerer Hemiplegien sind bekannt; bei organischen Hemiplegien kann man nun nicht immer die Ursache des Anfalles aufdecken und deshalb ist es nicht gestattet, per exclusionem in einem Falle leichter passagerer Hemiplegie mit wenig charakteristischen Symptomen eine hysterische Hemiplegie zu diagnosticiren. Sprechen keine positiven Zeichen für Hysterie, so kann man den linksseitigen Sitz und Schmerzen an irgend einer Stelle des locomotorischen Apparates dieser Seite, die von cutaner Anästhesie begleitet sind, was bei leichten organischen Hemiplegien nur ganz ausnahmsweise vorkommt, mit in den Bereich der Betrachtungen hereinbeziehen.

Babinski (13) bespricht in ausführlicher Weise die Unterschiede zwischen organischer und hysterischer Hemiplegie, wobei er sich wesentlich auf das motorische Gebiet beschränkt. Die ausführlichen detaillirten Besprechungen eignen sich nicht zu einem kurzen Referat; es sei daher nur im Anschluss an die vom Verf. zum Schluss gegebene Zusammenstellung folgendes hervorgehoben:

1. Die organische H. ist auf eine Körperseite beschränkt, die hysterische H. befällt oft beide Seiten. Letzteres trifft besonders für die hyst. Facialislähmung zu, welche gewöhnlich doppelseitig ist.

2. Die org. H. ist nicht systematisch. Wenn z. B. im Gesicht die Bewegungen einer Seite abgeschwächt sind, so macht sich diese einseitige Parese ebenso auch bei doppelseitiger Bewegung bemerklich. Bei der hyst. H. können dagegen einseitige Gesichtsbewegungen vollkommen aufgehoben sein, während die doppelseitigen normal vor sich gehen.

3. Die org. H. betrifft die bewussten Willkürbewegungen ebenso wie die unbewussten oder unterbewussten. Daraus erklären sich zwei Phänomene, auf welche B. besonderen Werth legt, nämlich einmal das Platysmaphänomen (einseitige Parese des Platysma, welches sich beim weiten Mundöffnen und starken Vorwärtsbeugen des Kopfes zu erkennen giebt) und zweitens „die combinirte Flexion von Rumpf und Oberschenkel". Letzteres Phänomen besteht darin, dass, wenn sich der Kranke aus der Rückenlage aufsetzt, das Bein der kranken Seite eine Beugung im Hüftgelenk ausführt, die Ferse sich also von der Unterlage entfernt. Es rührt dies daher, dass die zum correcten Aufsetzen nöthige

Fixation des Beines auf der Unterlage durch die Oberschenkelstrecker (unbewusste Bewegung) ebenso ausfällt, wie die bewusste Willkürbewegung. Bei der hyst. H. fehlt dieses Phänomen, weil die unbewussten Bewegungen hier nicht gestört sind.

4. Bei der org. H. weicht die Zunge leicht nach der gelähmten Seite ab, bei der hyst. H. kann diese Abweichung sehr stark sein oder sie kann auch entgegengesetzt gerichtet sein.

5. Bei der org. H. besteht im Beginn Verminderung des Muskeltonus. Diese zeigt sich durch ein Herabsinken der Lippencommissur auf der gelähmten Gesichtsseite und durch die Möglichkeit einer übermässigen passiven Flexion des Vorderarmes.

Diese Phänomene fehlen bei der hyst. H. Eine Asymmetrie des Gesichtes ist bei dieser nicht durch Atonie, sondern im Gegentheil durch Spasmen bedingt.

6. Die Sehnenreflexe sind bei der org. H. anfangs aufgehoben, später gesteigert. Bei der hyst. H. sind sie nicht verändert, der Fussclonus fehlt.

7. Die Hautreflexe sind bei der org. H. gewöhnlich aufgehoben (Bauch- und Cremasterreflexe), der Fusssohlenreflex zeigt die Umwandlung seiner Form in das sog. Zehenphänomen; bei der hyst. H. verhalten sie sich normal.

8. Die Form der Contractur zeigt einen ganz charakteristischen Anblick und kann willkürlich nicht hervorgebracht werden, während die hyst. Contractur willkürlich nachgebildet werden kann.

In dieser Beziehung erwähnt B. nur eine Erscheinung, nämlich die, dass beim passiven Strecken der hemiplegischen Hand die Finger in Beugestellungen gerathen. Im übrigen wird das äusserst charakteristische Verhalten der hemiplegischen Contractur nicht erwähnt.

9. Bei der org. H. ist der Verlauf ein regelmässiger; auf das Stadium der Schlaffheit folgt die Contractur. Die Besserung ist eine allmähliche, stetige, nicht schwankende, während bei der hyst. H. das Verhalten ein ungleichmässiges und wechselndes ist.

Die Besprechung von B. ist durchaus nicht vollständig und lässt wichtige Punkte unberührt, besonders die für org. H. absolut charakteristische Vertheilung der Lähmung auf bestimmte Muskelgruppen ist dem Autor vollständig entgangen. (Ref.)

Blanchard (44). Die synergischen und die symmetrischen Muskeln können bei der Hemiplegie ebenso betroffen sein, wie die asynergischen. Die befallenen synergischen Muskeln sind die des oberen Facialisgebietes (frontalis, orbicularis, superciliaris, pyramidalis). Sie sind oft in ungleicher Weise befallen. Die Lähmung ist meist wenig ausgesprochen, flüchtiger Natur und muss besonders aufgesucht werden.

Man kann aber doch durch geeignete Prüfungsmethoden constatiren, dass das Platysma, die Intercostalmuskeln, die Abdominalmuskeln, das Orificium inguinale, der Cremaster an Tonus eingebüsst haben, und dass ihre reflectorische oder willkürliche Contraction an Kraft verloren hat. Im allgemeinen ist die Lähmung der synergischen Muskeln proportional dem Grade ihrer relativen Asynergie.

Diese relative Asynergie des ursprünglich synergischen Muskeln beruht wahrscheinlich auf der Ausbildung und Einübung eines corticalen asynergischen Centrums unter dem Einfluss der Erziehung oberhalb des subcorticalen synergischen Centrums.

Chatin (80) untersuchte 19 Fälle von Hemiplegie in Bezug auf das gleichzeitige Vorkommen von trophischen und sensiblen Störungen. Er fand darunter in 11 Fällen trophische Störungen (Muskelatrophien, Gelenkveränderungen, trophische Hautveränderungen, vasomotorische Störungen) und gleichzeitig stets Sensibilitätsstörungen, einmal allerdings nur in Form von heftigen Schmerzanfällen. In den 8 anderen Fällen fehlten die trophischen und gleichzeitig auch die sensiblen Störungen. Verf. bringt deswegen die trophischen und sensiblen Störungen bei der Hemiplegie in einen gewissen Zusammenhang. Auch die Durchsicht der Litteratur bestätigt ihm, dass das Zusammenvorkommen beider Erscheinungen zwar nicht ein absolut regelmässiges, aber doch sehr häufiges ist.

Verf. stellt sich vor, dass die trophischen Verhältnisse, besonders der Muskeln, von dem functionellen Gleichgewicht des gesammten sensibel-motorischen Reflexbogens abhängig sind.

Die Läsion des centralen motorischen Neurons bei der Hemiplegie kann zwar durch Ausschaltung des Willenseinflusses zur Atrophie führen. Diese Atrophie ist aber immer wenig ausgesprochen, weil der spinale Reflexbogen intact ist. Bestehen aber sensible Störungen, so kommt damit ein zweites Moment, welches das functionelle Gleichgewicht des Reflexbogens stört, hinzu, und es können sich infolge dessen ausgebildete trophische Störungen entwickeln.

Unter 11 Fällen von Hemiplegie mit Sensibilitätsstörungen beobachtete **Chatin** (81) 7 mal eine Dissosiation der Sensibilität in der Weise, dass die Wärmeempfindung stark herabgesetzt war bei gut erhaltener Kälteempfindung. Es bestand ferner eine beträchtliche Verlangsamung der Wärmeperception, und es wurde warm oft für kalt gehalten.

Aehnliche Beobachtungen wurden bereits von Long gemacht. Was den Sitz der Erkrankung betrifft, so kommen diese Dissosiationen nicht nur bei capsulärer, sondern auch bei corticaler Hemiplegie vor. Es ist damit also im Zusammenhalt mit anderen bekannten Thatsachen der Beweis geliefert, dass Dissosiationen der Sensibilität von jedem Punkte der sensiblen Bahn aus hervorgerufen werden können.

Bei einem 40jährigen Patienten trat nach einem Fall auf den Kopf kurzdauerndes Coma, Ausfluss aus dem rechten Ohr und eine langsam zunehmende Lähmung des unteren rechtsseitigen Facialisgebietes auf. Tod nach 5 Tagen unter Temperatursteigerung. **Fingini** (134) diagnosticirte einen rechtsseitigen Schädelbasisbruch (Ausfluss aus dem rechten Ohr) und ausserdem in Anbetracht der allmählich zunehmenden rechtsseitigen Facialislähmung eine corticale Hämorrhagie in den unteren Partieen der linksseitigen motorischen Region.

Die Section bestätigte die Diagnose: es fand sich ein kleiner, blutiger, eitriger Herd im unteren Theil der aufsteigenden Frontalwindung linkerseits. Rechts eine Längsfissur des Felsenbeines.

Verf. bezeichnet seinen Fall als den einzigen bekannten Fall von corticaler Facialismonoplegie ohne Aphasie. Nach dieser Beobachtung liegt das Centrum für den unteren Facialis unmittelbar vor dem unteren Ende der Rolando'schen Furche.

Grasset (162) sucht durch Mittheilung eines eigenen Falles und mehrerer aus der Litteratur aus dem Bilde der Hemiplegia alternans (syndrome, Millard-Gubler) einen besonderen Typus abzugrenzen, den er als „type Foville“ bezeichnet. Diese Fälle characterisiren sich durch

Hemiplegie auf der einen Seite, totale Facialis- und Hypoglossuslähmung der gekreuzten Seite und conjugirte Blicklähmung nach der letzteren Seite. Das Nähere über die Localisation dieser Fälle im Pons gehört in ein anderes Capitel.

In dem von **A. Hoffmann** (178) publicirten Falle handelt es sich um einen 21jährigen, aus gesunder Familie stammenden Mann. Anamnese: Plötzlich eintretender Schlaganfall mit Parese und Sensibilitätsverlust der linken Körperhälfte, schlechtes Gehör links, Geschmack auf der linken Zungenhälfte erloschen, Sehen auf dem linken Auge verschleiert, Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte. Zuerst Besserung der Parese nach 3 Tagen, dann wieder Verschlechterung, ebenso zuerst Besserung der Schmerzen, dann wieder Steigerung derselben. Atrophie der linken Hand. Gehör-, Geruch-, Geschmack- und Sehstörungen bleiben dauernd. Fünf Jahre nach Beginn der Erkrankung findet sich vollständige Anaesthesie der linken Körperhälfte für Berührung; Druck- und Raumsinn sind vollkommen, Ortssinn fast vollkommen geschwunden; Schmerzempfindung an einzelnen Stellen vorhanden, aber abgeschwächt; Temperatur-, Muskel- und stereognostischer Sinn vollkommen aufgehoben. Andauernde Schmerzen in der linken Körperhälfte, rechtsseitige Ischias. H. nimmt als Sitz der Laesion den hinteren Theil der inneren Kapsel (Carrefour sensitif von Charcot) an. Erwähnenswerth ist, dass bei diesem Sitze keine Hemianopsie, wie man sie vermuthen könnte, sondern eine gekreuzte Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung bestand (ähnlich den Befunden von Charcot, Bernhardt und Müller). H. ist schliesslich der Ansicht, dass es sich in seinem (ebenso in ähnlichen von Charcot etc.) Falle von cerebraler Hemianaesthesie nicht um eine organische Laesion der im hinteren Theile der inneren Kapsel verlaufenden Sehfasern, sondern um einen functionellen Schwächezustand derselben handelt, der vorwiegend auf dem Auge der anaesthetischen Seite besteht, vorübergehend aber auch das andere Auge befallen kann. Ebenso dürften auch die Störungen des Geruchs und Geschmacks etc. diesen Character tragen. Den Zusammenhang dieser functionellen Störungen mit der Anaesthesie des Trigeminus zeigen die experimentellen Ergebnisse Bechterew's (Ztsch. f. Nervenhk., 1896), der nach Durchschneidung der aufsteigenden Quintuswurzel in der Med. oblong. alle höheren Sinnesorgane beeinträchtigt fand. (*Jacobsohn.*)

Die Monographie **Ferrand's** (129) über die Hemiathetose umfasst in knapper Form alles Wissenswerthe über den Gegenstand, ohne indes etwas Neues zu bringen.

Downarowicz (110) berichtet über einen ungewöhnlichen Fall von Hemiparese auf arteriosclerotischer Basis bei einem 61jähr. Mann. Die Krankheit begann vor $2^1/_2$ Jahren mit Paraesthesien in der linken Körperhälfte und dann Parese der oberen und unteren linken Extremität. Der Gang war spastisch-paretisch. Die Sehnenreflexe links und PR rechts gesteigert. Kopfnerven normal. Sensibilität war ungestört. Gedächtnissschwäche, sonst Intelligenz erhalten. Von Zeit zu Zeit traten Kopfschmerzen und Kopfschwindel ein. Arteriosclerose. Lues negativ. Nach einigen Monaten Parese des linken unteren Facialis. Dann traten aber eigenthümliche Coordinationsstörungen ein. Der Kranke war im Stande, zu Bett sämmtliche Bewegungen ziemlich richtig auszuführen, der Gang war dagegen sehr erschwert. Der Kranke besinnt sich lange, ehe er den ersten Schritt macht, dann rutscht er plötzlich eine ziemlich weite

Strecke nach vorwärts, wobei die Schritte unregelmässig erscheinen, dann bleibt er wiederum stehen u. s. w. Gleichzeitig wurde Demenz sichtbar. Verf. meint, dass es sich in diesem Fall zuerst um eine Thrombose mit Hirnrindenerweichung gehandelt hat, welche zur Hemiparese führte. Die weitere Coordinationsstörung und Demenz sei durch das Uebergreifen des Processes auf die vermuthlichen Coordinationscentren verursacht (das Entstehen eines zweiten Erweichungsherdes im Kleinhirn stellt Verf. mit Recht in Abrede. (*Edward Flatau.*)

Infeld (188). Bei einem starken Alkoholisten entsteht 3 Jahre nach einer Kopfverletzung, die eine Narbe am linken Scheitelbein hinterlassen hat, eine Hemiplegie. Die Lähmungen, Contracturen und Sensibilitätsstörungen bilden sich mit der Zeit fast ganz zurück; es bleiben jedoch in der oberen Extremität Ataxie, Intentionstremor und unwillkürliche athetotische Bewegungen zurück. Verf. lenkt hauptsächlich die Aufmerksamkeit auf den Intentionstremor, der nach Hemiplegie nicht häufig ist; er schliesst andere mit diesem Symptom einhergehende Krankheiten (multiple Sklerose) differentialdiagnostisch aus und bespricht im Anschluss daran die verschiedenen zur Erklärung des Intentionstremors aufgestellten Theorien. Eine gemeinsame Erklärung des Symptoms in allen Fällen ist nach Ansicht des Verf. nicht möglich.

Brachmachari (50a) berichtet einen Fall von posthemiplegischer Athetose bei einem Hindu, die einen Monat nach der Hemiplegie auftrat, nachdem der Patient von dieser bereits völlig genesen war. Hemianaesthesie oder vasomotorische Störungen fanden sich ebenfalls nicht mehr vor.

Fr. Fischer (135) berichtet einen Fall von Athetose, die im Anschluss an Gelenkrheumatismus mit Pericarditis aufgetreten ist und durch reichliche Arsengaben geheilt wurde. Er knüpft daran eine theoretische Betrachtung über die Athetose und die ihr verwandten Krankheiten, die ebenfalls in unwillkürlichen Bewegungen bestehen (Chorea, Epilepsie). Verf. vertritt die Ansicht, dass alle diese Krankheiten auf Affectionen der sensiblen Gehirntheile beruhen (hinterer Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, Thalamus opticus), die auf reflectorischem Wege die unwillkürlichen Bewegungen verursachen. Er stützt diese Ansicht u. A. durch die Sectionsbefunde bei Athetose, bei posthemiplegischer Chorea, ferner durch die meist sensorische Aura der Epilepsie, durch Auftreten von Epilepsie und chronischer Chorea bei peripheren Reizen und Verschwinden der Krankheit nach Beseitigung derselben.

S. Kopczynski (203) berichtet über einen 10jährigen Knaben mit Hemiathetose nach cerebraler Kinderlähmung. Diese letztere fand im zweiten Lebensjahre statt. Die linksseitigen hemiathetotischen Bewegungen sind sehr deutlich ausgeprägt, die Lähmungserscheinungen dagegen sehr gering. Verf. bespricht in seiner Arbeit die Unterscheidungsmerkmale zwischen der Hemiathetose und Hemichorea.

(*Edward Flatau.*)

Motchane (263) theilt zwei Fälle von organisch bedingter Athetose mit. Das Symptom der Athetose stellt sich hier in atypischer Weise dar. Es fand sich eine spastische Contractur der Oberextremitäten, welche sich in ihrer Art von sonstigen wirklichen permanenten Contracturen unterschied. Die Contractur war hier variabel und konnte durch Willenseinfluss des Kranken oder durch fremden Einfluss überwunden werden.

Symptome von seiten der Muskeln.

Scheffer (350) hat durch Versuche mittels des Ergographen am Menschen und durch Curareversuche am Thier den Einfluss mässiger Dosen Alkohols auf die Muskelarbeit untersucht. Er fand, dass mässige Dosen Alkohol zuerst eine Vermehrung, dann eine Abnahme der Leistung bewirken; den Angriffspunkt des Giftes legt er in den peripheren motorischen Nervenapparat, weil beim Frosch in Curareintoxication ein Einfluss des Alkohols auf die Leistung nicht nachweisbar ist; indessen könnte auch central dieselbe Reizung und Lähmung bestehen, da Curare die Verbindung von motorischen Centren und Peripherie aufhebt. Jedenfalls wirkt der Alkohol beim Frosch anscheinend nicht direkt dynamogen auf die Muskeln. (*Schneider.*)

A. Bernstein (37) hat die idiomusculäre Wulstbildung u. a. bei gesunden Knaben in der Periode der Geschlechtsreife geprüft und kam zu dem überraschenden Resultat, dass im Alter von 13—16 Jahren dieses Symptom in 100 pCt. vorkommt, um dann in späteren Jahren rasch abzunehmen. Im Alter von 25—35 Jahren kommt es (bei gesunden Individuen) überhaupt nicht zur idiomusculären Wulstbildung. Da Verf. annimmt, dass das Vorhandensein dieses Phaenomens bei Erwachsenen stets auf veränderten Chemismus in der Muskelsubstanz (Autointoxikation) hindeutet, so glaubt er auch bei der Jugend in der Periode der Geschlechtsreife eine analoge Ursache erblicken zu dürfen (Autointoxication mit den von den Geschlechtsdrüsen herstammenden Substanzen). (*Edward Flatau.*)

Oppenheim (279) beschreibt auf Grund mehrerer Beobachtungen eine Affection des frühen Kindesalter, deren Hauptsymptom in einer Hypotonie oder selbst Atonie der Muskulatur mit Abschwächung oder völligem Fehlen der Sehnenreflexe besteht. Betroffen werden vorzüglich die Extremitäten, in einem Falle waren aber auch Stamm und Hals befallen; stets verschont blieben Augen-, Zungen-, Schlund- und Zwerchfellmuskulatur. Gleichzeitig besteht immer eine mehr minder ausgeprägte Parese. Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an. Die elektrische Untersuchung ergab in den leichten Fällen keine Störung, in den schwereren Fällen eine beträchtliche quantitative Abnahme der Erregbarkeit bis zum völligen Erlöschen; nur in einem Falle fand sich eine undeutliche qualitative Aenderung in Form verlangsamter Zuckung bei directer galvanischer Reizung. Die Sensibilität, Sinnesfunktionen, Intelligenz zeigten keine Störungen. Die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens vermuthet der Verf. in einer verzögerten und verspäteten Entwicklung der Muskulatur.

Williamson (426) giebt einen kasuistischen Beitrag zum Krankheitsbilde der Myokymie, ohne etwas wesentlich Neues zu bringen.

Bähr (19) hat 2 Fälle von sog. Tennisschmerzen beobachtet. In beiden bestand hochgradige Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Capitulum radii bezw. des Radio-Humeralgelenks und Druck des Radiusköpfchens. Zurückgeführt wurde die Affection auf eine forcirte Pronationsbewegung beim Ballschlagen. Ihre Pathologie ist noch unklar, es handelt sich vielleicht um eine umschriebene Periostitis oder eine geringfügige Verletzung des Bandapparates.

Unter Musikerlähmung beschreibt der Verf. eine Affection bei einem vielbeschäftigten Klavierspieler, die sich in dumpfen, ziehenden Schmerzen im Ellbogengelenk mit rascher Ermüdung der Hand äusserte. Es fand sich eine abnorme Wackeligkeit des Ellbogengelenks.

Bernays (36) lenkt wieder einmal die Aufmerksamkeit auf die durch Ischaemie in Folge zu fester Binden bedingten Muskellähmungen.

Ein Fall, wie ihn **Löwe** (230) mittheilt, ist schon von Duchenne beschrieben, welcher glaubte, dass der Obergrätenmuskel im Stande sei, mit den Hülfsmuskeln vereint den Arm schief nach vorn und aussen zu heben. Verf. kommt auf Grund dieser Fälle zu der Ansicht, dass trotz Fehlens der Deltamuskels der Arm bequem in seitlicher Richtung erhoben werden kann, wenn auch mit erheblich verminderter Kraft. In der Mehrzahl der Fälle ist das eigentlich nicht ausführbar. L. erklärt die Möglichkeit des Armhebens durch einen besonderen Verlauf des Supraspinatus, indem derselbe nicht um den Hals des Humerns herumgeht, sondern mehr über den Kopf und sich tiefer am Humerus inserirt.

Der Fall von auf die Hand beschränktem Verlust des Muskelgefühls, den **Wilhelm Magnus** (240) mitteilt, betraf einen 64 Jahre alten Schuhmacher, der, früher gesund, plötzlich an einer fieberhaften Hirnaffection erkrankt war, deren Wesen wegen mangelhafter Aufklärung nicht genauer bestimmt werden konnte. Während der Reconvalescenz bemerkte er, dass die rechte Hand ungeschickt geworden war. Bei der poliklinischen Untersuchung ergab sich eine schwache Herabsetzung der Motilität in der rechten Hand, eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur und absoluter Mangel des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns. Nach 2 Jahren hatte die Muskelkraft in der rechten Hand noch mehr abgenommen, die Sensibilitätsstörungen waren noch deutlicher geworden, Muskelsinn und stereognostischer Sinn konnten nicht stärker afficirt sein als bei der ersten Untersuchung. Dazu waren eine Herabsetzung der Muskelkraft im rechten Bein und Beschwerde beim Sprechen gekommen. — M. nimmt an, dass die frühere Erkrankung eine begrenzte Meningitis gewesen sei, nach welcher sich eine langaus wachsende Neubildung entwickelte, die zunächst das Centrum für die Hand ergriffen hatte und später sich nach dem Centrum für das Bein und nach den Centren für den Facialis und Hypoglossus ausgebreitet hatte. (*Walter Berger.*)

Grasset (163) giebt ein Verfahren an, welches es ermöglicht, die bei der Muskelthätigkeit entstehende Empfindung isolirt zu untersuchen. Um jede Haut- und Gelenkempfindung auszuschliessen, muss die Muskulatur ohne jeden locomotorischen Effect in Action treten. Die Versuchsperson hält zwischen 2 Fingern einen Faden, an dessen Ende ein Gewicht befestigt ist; nun nähert man dem Gewichte langsam von unten her eine feste Unterlage, die Versuchsperson muss nun, natürlich unter Augenschluss, angeben, wann die Berührung des Gewichtes mit der Unterlage stattfindet bezw. das Gewicht nicht mehr gefühlt wird.

Die in diesem Momente entstandene Empfindung entspricht dem Uebergange eines Contractionszustandes der Muskulatur der oberen Extremität in einen anderen, ohne dass eine Bewegung stattfindet, sie ist alsoeine reine Muskel- bezw. Innervationsempfindung. Das geringste Gewicht, dass auf diese Weise noch eine Empfindung auslöst, beträgt bei Gesunden ungefähr 10 g. Grasset hatte auch Gelegenheit, Störungen dieser Empfindung zu beobachten, bei denen der Schwellenwerth auf 30 g und mehr stieg.

J. Adler (8a) schreibt über Muskelrheumatismus unter Anführung von eigenen Beobachtungen und kommt zu folgenden Schlüssen: Muskelrheumatismus beruht auf bacterieller Infection (Streptokokken). Er wird begünstigt durch individuelle Disposition, die durch unzweckmässige

Lebensweise gesteigert wird. Anatomisch ist der Muskelrheumatismus eine interstitielle Myositis, begleitet von entzündlichen Processen in den Nachbargeweben, besonders den Nerven. Als Folgen des entzündlichen Processes treten Indurationen und Fibrosen des Muskelgewebes auf, die dann ihrerseits die Ursachen der functionellen Störung und der häufigen Recidive sind. Im acuten, entzündlichen Stadium sind Medicamente (Salicyl) am Platze; später mehr mechanische Behandlung, besonders Massage.

Haut und Blutgefässe.

Determann (105) berichtet über einen Fall von vorgeschrittener Tabes mit Störungen im Gebiete des Oculomotorius und Opticus, bei welchem noch die besondere Empfindungsanomalie bestand, dass ein Schmerzreiz neben der Tast- und verlangsamten Schmerzempfindung derselben Seite eine weniger verlangsamte Schmerzempfindung der andern Seite von anderem Charakter hervorrief (Allochirie nach Obersteiner); ebenso traten auch bei Schmerzreiz der rechten Hand regelmässige Bewegungen der linken Hand auf, so dass es sich um Empfindungs- und Reflexallochirie handelt. Von elektromotorischer Allochirie war nichts nachzuweisen. Die folgenden Auseinandersetzungen beziehen sich auf die Frage des Zustandekommens dieser Erscheinung auf Grund der heutzutage bestehenden Kenntnisse über den Faserverlauf im Rückenmarke. (*Jacobsohn.*)

Nolszewski (275) bespricht die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität, speciell die Untersuchungen von Blix und Goldscheider und schildert die von ihm entdeckten Empfindungen der Haare und der Hautdrüsen. Er meint, dass Haare und Drüsen (Fett und Schweiss) als periphere Sinnesapparate aufzufassen seien, wie es das Auge, Ohr und Nase sind. Verf. geht dann auf die Untersuchungen von Treitel über und meint, dass die vom letzteren als Vibrationsgefühl bezeichnete Empfindung nur eine Abart der Haarempfindung darstellt. Zur Untersuchung des Schmerzgefühls construirte Verf. ein paradoxales Algesiometer, welches anzeigt, dass das Stechen der Haut mit einer Nadel viel intensiver empfunden wird, als das Stechen mit 10 Nadeln. Diese Thatsache soll beweisen, dass das Schmerzgefühl von dem Umfange der lädirten Hautoberfläche unabhängig sei und sich somit wesentlich anders verhält, als die übrigen Sinnesqualitäten der Haut. (*Edward Flatau.*)

Besteht bei einem Kranken eine subjective Gefühlsstörung in Gestalt von Paraesthesien, deren Sitz **Adamkiewicz** (8) in die Nervencentren (Hinterhörner etc.) verlegt, ohne dass eine objective Gefühlsstörung vorhanden ist, so kann letztere doch durch erstere secundär herbeigeführt werden und umgekehrt wieder verschwinden, wenn erstere aufhört. Es handelt sich dabei nach A. um das physiologische Resultat zweier auf denselben Bahnen ablaufender, aber an verschiedenen Stellen (Peripherie und graue Hörner) und durch verschiedene Ursachen (normale periphere Reize, krankhafte Veränderungen der grauen Substanz) angeregter und gegeneinander wirkender Wellenerregungen der Empfindung — also um wahre Gefühlsinterferenzen. (*Jacobsohn.*)

Stransky und **ten Cate** (382) haben Untersuchungen angestellt über die von Rumpf, Friedmann und Rosenthal beobachtete Erscheinung, dass Anaesthesirung einer Hautstelle eine Steigerung der Empfindlichkeit einer symmetrischen Stelle der anderen Seite auslöst und kommen dabei zu folgenden Resultaten: Die von den Verf. als „correlative

Empfindlichkeitsschwankung" bezeichnete Erscheinung kommt bei nervengesunden Individuen in der Weise zur Beobachtung, dass bei Hypaesthesirung einer kleinen Hautstelle eine Hyperaesthesie an allen den Hautstellen derselben und der anderen Körperseite auftritt, die dem Versorgungsgebiete desselben Rückenmarkssegmentes angehören. In den den Nachbarsegmenten angehörigen Hautstellen ist die Schwankung auch vorhanden, aber geringer. Mit den peripheren Nerven hat das Ausbreitungsgebiet der Schwankung nichts zu thun. Der Ausbreitungstypus unterscheidet die Schwankung durchaus vom „Transfert". Bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks waren die zu caudalwärts von dem Herde gelegenen, Segmenten zugehörigen Hautstellen von der Schwankungsprojection von und auf sie ausgeschlossen. Bei ausschliesslicher Unterbrechung der grauen Substanz lagen dieselben Verhältnisse wie bei normalen vor. Bei Unterbrechung im peripheren Nerven war die infolgedessen hypaesthetische Hautzone von der Schwankungsprojection ausgeschlossen. Bei functionellen Störungen liess sich auf die hypaesthetische Haut keine Schwankung projiciren, wohl aber von ihr aus. Cerebrale Erkrankungen standen den Verf. in nicht genügender Weise zur Verfügung.

Ueber den stereognostischen Sinn schreibt **Klaudia Markova** (247a). Haut- und Bewegungsempfindungen und die Fähigkeit, beides zu einem Gesammtbilde zu verschmelzen, sind die Grundlagen für diesen Sinn. Bei starken Störungen der Haut- und Muskelsensibilität bei Hemiplegie besagt die Störung des stereognostischen Sinnes diagnostisch nichts, während sie bei intacter peripherer Sensibilität auf einen corticalen Herd im mittleren und unteren Drittel der Centralwindungen hinweist.

Dercum (103) hat 114 Fälle von verschiedenen Nervenkrankheiten auf Störungen des stereognostischen Sinnes untersucht und kommt auf Grund dessen zu folgenden Schlüssen: Der wichtigste Factor für die Entstehung der Astereognosis ist Störung des Raumsinnes der Haut. Doch ist auch bei gut erhaltenem Raumsinn das Auftreten von Astereognosis nicht ausgeschlossen. Nächstdem kommt in Betracht Beeinträchtigung der Kenntniss von der Lage der Finger und Ataxie. Vollkommene Erhaltung der Berührungs-, Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit genügt nicht, um das Eintreten der Astereognosis zu verhindern. Der Sitz der Laesion kann an allen Punkten der sensiblen Bahn vom peripheren Nerven bis zur Gehirnrinde gelegen sein. Astereognosis ohne Sensibilitätsstörung spricht für eine corticale Laesion.

Swift (384) untersucht die Beziehungen des Lebensalters und der intellectuellen Entwicklung zur Schmerzempfindlichkeit und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die linke Schläfe ist empfindlicher als die rechte (die Schläfe diente stets als Stelle der Prüfung).
2. Die Schmerzempfindlichkeit nimmt ab bis zum 19. Lebensjahre und bleibt dann constant.
3. Die Frauen zeigen grössere Empfindlichkeit als die Männer.
4. Die intelligenten Kinder sind viel empfindlicher als die mittelmässigen.
5. Die Ermüdung erhöht die Empfindlichkeit. Dieser Einfluss zeigt sich besonders bei Knaben und weiblichen Individuen.

Mackintosh (238) kommt unter theoretischen Erwägungen und unter Berücksichtigung klinischer Beobachtungen hinsichtlich des sog. stereognostischen Sinnes zu folgenden Schlüssen:

Das Vermögen, Gegenstände durch Abtasten bei geschlossenen Augen zu erkennen, beruht nicht auf der Thätigkeit eines besonderen Sinnes, gleichwerthig den übrigen Sinnesorganen, sondern zunächst auf der Association der verschiedenen, beim Abtasten ausgelösten Einzelempfindungen, weiterhin aber auch wenigstens bei den meisten Gegenständen auf einer Association höherer Ordnung mit einem oder mehreren der übrigen Sinnencentren (secundäre Identificationen). Diese verschiedenen Associationen finden natürlich in der Hirnrinde statt.

Astereognosis oder Tastlähmung kann zu Stande kommen einmal durch den Ausfall einiger der zum Tasten erforderlichen Einzelempfindungen, besonders der Druckempfindung, Bewegungsempfindung und des Lokalisationsvermögens. Zweitens kommen centrale Tastlähmungen als Störungen in der Association dieser Einzelempfindungen, während sie selbst intact oder wenigstens nur unbedeutend gestört sind, vor. Und schliesslich kann die höhere Association mit den übrigen Sinnescentren unterbrochen sein.

Henri Révilléod (324a) hat in einem Fall eine sehr günstige Einwirkung von Behandlung mit Nebennierenextract auf eine allgemeine Neurofibromatose gesehen.

Seine Schlüsse sind: die Krankheit beruht auf Störungen in der Bildung des Ectoderms und macht sowohl physicalische, wie functionelle Störungen. Einige der letzteren sind auf die Bindegewebsentwicklung an den Eingeweidenerven, besonders am Stamm des Sympathicus zurückzuführen. In den Fällen, die die Symptome der Addison'schen Krankheit ausmachen, muss man eine Neurofibromatose der Sympathicuszweige der Nebennieren annehmen. Diese Fälle sind der Behandlung mit Nebennierenextract zugänglich.

Bastianelli (24) stellt einen typischen Fall von allgemeiner Neurofibromatose vor, bei dem einige zur Unterscheidung von Fibroma molluscum commune geltende Characteristica fehlen. Campana meint, dass eine ganze Anzahl von Neubildungen: Hauthypertrophieen, manche Arten des Angioms, harte und weiche Fibrome, auf anatomischen Läsionen des Nervensystems beruhen.

Die Pigmentmäler sind in der Mehrzahl der Fälle die ersten Merkmale eines fibromatösen Processes des Bindegewebes der Hautnerven. Die Pigmentation ist wahrscheinlich eine Folge der Fibromatose des Nervenbindegewebes.

Soldan (366) unterscheidet:

1. Neurofibrome der grösseren Nervenstämme, soweit sie noch ein deutliches Perineurium besitzen.

2. Neurofibrome der Nervenendausbreitungen nach Verlust des Perineuriums.

Der Typus der Hautneurosen ist nach **Brayton** (54) der Pruritus; zur erfolgreichen Behandlung desselben erscheint ein eingehendes Studium in jedem einzelnen Fall nothwendig.

Lannois und **Bensaude** (219a) beschreiben in der mit zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen versehenen Monographie zuerst das klinische Bild der Adeno-Lipomatose. Characteristisch ist die symmetrische Ausbreitung, die diffuse Form und die Art der Localisation (besonders Hals und Nacken). Es wird fast ausschliesslich das männliche Geschlecht befallen. Von den aufgestellten Theorieen hat hier besonders die Interesse, die der Krankheit einen nervösen, trophoneurotischen Ursprung zuschreibt. Sie stützt sich besonders auf das öfter beobachtete gleichzeitige Vorkommen mit Tabes, Paralyse und Ischias, ferner trophischen Störungen der

Haut. Andere Theorieen nehmen einen Zusammenhang mit Alcoholismus, Schilddrüse, Lymphsystem an.

Der Fall von Adiposis dolorosa von **Giudiceandrea** (154) betrifft eine 44jährige Frau, bei welcher die Krankheit seit 8 Jahren mit Schmerzen der Sacralgegend, der linken Gesässbacke und des betreffenden Schenkels begann. Später verbreiteten sich die Schmerzen in alle weichen Theile des Unterleibes, der Brust, der Schulter und der Oberarme. Erst nach 5 Jahren begann die Fettansammlung am ersten Sitz des Schmerzes und griff allmählich alle schmerzhaften Theile an. Der Schmerzsinn war gesteigert in den fettigen Hauttheilen, die gröberen Nervenstämme waren beim Drucke schmerzhaft. Man beobachtete ausserdem leichte Atrophie der Handmuskeln, Verminderung der muskulären Kraft. Die Behandlung mit Thyroidtabletten gab bedeutende Besserung. (*E. Lugaro.*)

Burr (75) berichtet über einen Fall von Adipositas dolorosa, bei welchem die Autopsie ein Gliom der Hypophysis, colloide Degeneration der Schilddrüse mit Atrophie und Fehlen der Secretionszellen in vielen Acini, parenchymatöse Nephritis und Schrumpfung der Ovarien ergab.

Die Adipositas dolorosa ist ein klinisch wohl umschriebenes Krankheitsbild, doch ist ihre pathologische Anatomie noch unbekannt.

Gewisse Hauthämorrhagieen sind nach Untersuchungen von **Lancereaux** (214) hervorgebracht durch eine allgemeine Störung des Nervensystems. Die neuropathische Purpura befällt eher die Extremitäten, als den Rumpf und zeigt bald symmetrische, bald hemiplegische Form, sie tritt plötzlich auf und verschwindet langsam unter Aenderung der Farbe. Oft ist sie von nervösen Oedemen begleitet. Der Morbus Werlhoffii ist meist eine neuropathische Purpura. Sensibilitätsstörungen gehen dem Prozess vorauf oder begleiten ihn. Sie bestehen in Paresthesieen (Kriebeln etc.), Hyper- oder Anaesthesie.

Bei der Diagnosenstellung sind zu berücksichtigen der Sitz an den Extremitäten, die symmetrische oder hemiplegische Vertheilung, das Zusammentreffen mit nervösen Störungen oder Oedemen, sowie schliesslich die ätiologischen Momente.

Die Prognose wird ungünstig bei häufigen Recidiven der Hämorrhagieen.

Therapeutisch kommen Chinin, Antipyrin, Hydro- und Uebungstherapie in Betracht.

Gasne und **Guillain** (145) beobachteten eine 63jährige Frau, welche seit ihrer Geburt eine Gefässectasie am rechten Arm und an der seitlichen Thoraxgegend bot. Dieselbe verursacht spontan Schmerzen und ist auch leicht druckschmerzhaft. Kein Pulsiren, kein Geräusch an der Ectasie. Im übrigen bietet der Befund keinerlei Sonderheit. Es handelt sich wahrscheinlich um congenitale multiple subcutane Angiome.

Die Radiographie zeigt deutliche Concremente in dem Bezirk der Ectasie, dieselben sind Phlebolithen der varicösen Venen analog.

Zur Erklärung der Pathogenese dieser Gefässanomalie glaubt Verf. das Nervensystem heranziehen zu müssen. Die segmentäre Vertheilung ist häufig bei angeborenen Difformitäten.

Maere (239) berichtet über einen 30jährigen Kranken, dessen Finger im 11. Jahre blau und kalt wurden, woran sich langdauernde Eiterungen an den Phalangen anschlossen. Die Finger sind gekrümmt und deformirt, an vielen Stellen lässt sich eine seröse Flüssigkeit ausdrücken, besonders in der Umgebung der Nägel. Die übrige Haut wie bei Raynaud'scher Krankheit. Leichte Schwellung des linken Hand-

gelenks. Am übrigen Körper ähnliche Veränderungen wie an den Händen. Sensibilität und Motilität intact. Verf. bespricht dann die Diagnose, besonders den Ausschluss der Lepra anaesthetica und der Syringomyelie. Therapie: Electricität, Bäder, gute Ernährung, Chinin, Arsenik.

Biro (43) berichtet über ein 26jähriges Mädchen mit Sclerodermie. Ein Bruder der Pat. leidet an Lähmung beider Beine. Seit 1 Jahr merkt Pat. erschwerte Beweglichkeit in den Fingern und Oedem der Hände. Nach 1 Woche schwand das Oedem, die Hände begannen aber hart und schwer beweglich zu werden. Status: Die Hände sind hart, die Finger beginnen bereits dünn zu werden. Die Haut der Hände (und des unteren Vorderarmabschnitts) ist hart, ohne Runzeln, glänzend. Bräunliche Flecken am Gesicht, besonders um die Lippen. Reste der Ulcerationen am IV. linken und III. und IV. rechten Finger. Keine Nägelveränderungen. Gewisse Hyperaesthesie in den betroffenen Hautparthieen. Der electrische Widerstand bei 3 MA = 3000 Ohms. Sonst keinerlei Veränderungen. (*Edward Flatau.*)

Lereboullet und **Allard** (220) berichten über einen Fall von Missbildung der linken Hand: Daumen ziemlich normal, Kleinfinger sehr gross, Phalangen der übrigen 3 Finger fehlen vollständig, Metacarpi unvollkommen entwickelt, innen von der Kleinfingerphalanx findet sich ein ganz kleines, von Weichtheilen umgebenes Fingerglied. Pat. konnte mit dieser Hand eine gewisse Kraft entfalten, sein Handwerkszeug halten, die Hand des Arztes drücken und sogar — allerdings unvollkommen — eine Faust bilden. Aehnliche Deformitäten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Verf. schliesst hieran die Beobachtung eines Falles von Monodactylie.

Knochen und Gelenke, Wirbelsäule.

Dweitschenko (115) untersuchte die Knochenempfindlichkeit bei vielen Gesunden und Kranken mittelst einer vibrirenden Stimmgabel, welche die Empfindung der Vibration auslöst. Junge Individuen empfinden diese Vibration besser als alte. Störungen dieser Empfindung documentiren sich dadurch, dass die Vibration entweder garnicht oder schwächer als normal percipirt wird. Wenn die Hautsensibilität verloren gegangen ist, empfindet der Kranke nur die Berührung des Metalles, wenn aber bei demselben Kranken die Stimmgabel auf einen normal empfindenden Knochen gesetzt wird, so wird hier die Vibration deutlich gefühlt. (*Jacobsohn.*)

Oppenheimer (283) erwähnt den Zusammenhang von Skoliose mit Ischias und Syringomyelie, das Entstehen durch Lähmung der Rückenmusculatur (Dystrophie, acute Poliomyelitis), durch spastische Zustände (Hysterie, traumatische Neurosen), ferner Diplegia cerebralis und allgemeine congenitale Athetose und Chorea, bei Hemiplegia spinalis, hereditärer Ataxie, Paralysis agitans durch Aenderung der statischen Verhältnisse infolge Lähmung der Muskeln, vielleicht auch manchmal durch trophische Störungen an Knochen und Gelenken (Tabes). Verf. verneint die Frage, dass Skoliose directe Schädigung des Rückenmarks hervorrufen kann, dagegen können durch Wurzelinsulte Neuralgieen entstehen. Ferner giebt es angeborene oder früh erworbene Wirbeldeformitäten, deren Träger eine starke Disposition für Neurosen und psychopatische Zustände besitzen. O. schildert einen Fall, bei dem die Skoliose

ein solches „Stigma hereditatis“ war: eine Lähmung vom Brown-Séquard'schen Typus, die bei einem 12jährigen Mädchen, das seit der Geburt eine Kyphoskoliose hatte, auftrat. O. diagnosticirt einen gliösen Process im unteren Dorsalmark, entstanden auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalie.

De Paoli (286) beschreibt drei Fälle von hysterischer Skoliose und einen Fall, bei welchem in Folge eines leichten Trauma der Wirbelsäule eine lumbale Skoliose mit Schmerzen längs der Nervi ischiadici eintrat. Die neurotische Skoliose ist immer der Ausdruck einer einseitigen Contractur der Muskeln der Wirbelsäule. Dieselbe kann, wenn frisch, mit Suspension abgeschafft werden, wenn alt, kann dieselbe abnehmen, ohne jedoch zu verschwinden. Die hysterische Skoliose ist oft eine frühzeitige Aeusserung der Neurose; sie kommt öfters bei jungen Leuten, meistens bei Weibern vor. Wenn die Skoliose lange Zeit fortdauert, verändern sich nicht nur die weichen articulären und periarticulären Theile, sondern auch die Wirbel, so dass die Skoliose unersetzlich wird. (*E. Lugaro.*)

Gillette (150) theilt einen Fall von hysterischer spastischer Rückgratsverkrümmung mit. Fehlen von Schmerzen beim Gehen, Fehlen von organischen Veränderungen an den Wirbeln trotz jahrelangen Bestehens des Leidens sprachen gegen Malum Pottii.

Menko (253) schildert einen Fall, bei dem zuerst Schmerzen in der rechten Seite und im Kreuz auftraten. Später Schmerzen in den Schultern, Schluckbeschwerden, hochgradige motorische Schwäche der unteren Extremitäten, Kaustörungen, Versteifung der Hüftgelenke. Nach $4^1/_2$ Jahren Besserung (besonders der Schmerzen). Augenblicklich Bewegungen des Halses sehr beschränkt. Im Pharynx Exostose fühlbar. Wirbelsäule gestreckt, vollständig unbeweglich, ebenso die Hüftgelenke. Rechtes Schultergelenk versteift. Körperlänge 1,60 m gegen 1,75 m früher. Keine sichere Therapie. Prognose schlecht.

Nach einer kurzen historischen Einleitung bespricht **Schlesinger** (351) an Krankengeschichten und Präparaten zuerst den Bechterew'schen Typus der Wirbelsteifigkeit. In seinen Fällen fehlten vollständig die Wurzelreizsymptome. Seine Präparate zeigen theils ausgedehnte Knochenexostosen, theils Veränderungen des Bandapparates. Gemeinsam ist allen die perivertebrale Knochenwucherung mit Freibleiben der Bandscheiben. Doch verhält sich letzteres ausnahmsweise anders. Die Krankheit ist eine locale, ihre Entstehung begünstigt durch congenitale Veranlagung, primäre Gelenkerkrankungen erst in zweiter Linie. Beim Strümpell--Marie'schen Typus scheint Gonorrhoe als Ursache oft mitzuwirken, der Process verläuft meist ascendirend; die Ansicht, dass die kleinen Gelenke immer frei bleiben, ist unrichtig. In mehreren vorgeschrittenen Fällen fehlte die (typische) Ankylosirung des Kiefergelenks. Anatomisch gemeinsam ist allen Fällen die Fixirung der Wirbelsäule durch Ossifikation der Bänder und Tendenz zur Ankylosirung ohne reichliche Exostosenbildung.

Anatomisch also kein durchgreifender Unterschied zwischen beiden Typen. Jedoch gewisse Selbstständigkeit, da oft selbst bei langer Dauer die Hüftgelenke nicht ergriffen werden. Die Frage der Zugehörigkeit zur Arthritis deformans kann erst bei genauerer Präzisirung des Begriffs „deformirende Gelenkentzündung“ entschieden werden.

Zu trennen sind alle diese Affectionen von den Fixationen der Wirbelsäule und der grossen Gelenke durch tonische Muskelcontraction.

Nach einer Litteraturübersicht und vollständigen Casuistik giebt **Heiligenthal** (171) das Symptomenbild der ersten Gruppe (Bechterew): Unbeweglichkeit der Wirbelsäule ohne Empfindlichkeit, Kyphose (meist im unteren Brust- uod oberen Halstheil, selten auch Skoliose), paretische Zustände der Muskeln, Atrophieen, besonders der Schultermuskulatur, motorische Reizerscheinungen, die verschiedensten sensiblen Störungen. Verlauf schleichend. Der Strümpell-Marie'sche Typus ist weniger einheitlich: Ankylose, Kyphose (manchmal Streckstellung, selten Skoliose). Meist Beginn mit Schmerzen, die später verschwinden. Manchmal respiratorischer Stillstand des Thorax. Von Gelenken sehr häufig Hüftgelenke, afficirt, jedoch können auch alle anderen Gelenke betheiligt sein. Nervensymptome wie beim vorigen Typus können jedoch fehlen, häufig Exostosen an der Wirbelsäule. Verlauf schleichend.

Aetiologie für erste Gruppe Trauma und Heredität, für die zweite rheumatische Einflüsse, Gonorrhoe.

Bezüglich der pathologischen Anatomie hält Bechterew für die erste Gruppe die Affection der Pia für das Primäre. Die Wirbelankylose secundär wegen der durch Muskelparesen veränderten Statik. Bei der zweiten Gruppe wird das Symptom des respiratorischen Stillstandes auf Verknöcherung der Rippenwirbelgelenke zurückgeführt.

Verf. hält die zweite Gruppe nur für einen Symptomenkomplex, der durch jede Krankheit, die chronische Gelenkveränderungen macht, erzeugt werden kann. Prognose schlecht quoad restitutionem, gut quoad vitam. Therapeutisch werden besonders empfohlen: Massage, Ruhigstellung und Entlastung, Bäder, besonders Schwefelbäder.

Hartmann (169) beschreibt die Krankengeschichte eines Mannes, dessen Leiden im 55. Jahre mit Schmerzen, Parästhesien, Spasmen und motorischer Schwäche begann. Davon blieb nur die motorische Schwäche der unteren Extremitäten bestehen. Später Kyphose und Ankylosirung der Wirbelsäule, ferner Atrophien und Rigidität der Hals-, Nacken- und Rückenmuskeln. An Schulter- und Sprunggelenken Residuen abgelaufener Prozesse.

Betreffs der Aetiologie erwähnt Verf. die schmerzlose Entwickelung, die Strümpell betont, gegenüber den starken Schmerzen in Bechterew's Fall. Er glaubt, dass wie bei anderen Gelenken die schmerzfreieste Lage, id est die Beugung der Wirbelsäule, eingenommen wird und daraus die Kyphose resultirt. Das Freibleiben der kleineren Gelenke ist nicht charakteristisch. Die scheinbar verschiedene Aetiologie ist kein Grund zur Trennung der Krankheitsbilder.

Die Muskelatrophien können auf dreierlei Weise zu Stande kommen; durch mechanische Läsion der motorischen Wurzeln, als arthrogene auf reflectorische Weise (besonders bei Hals- und Rückenmuskeln), vielleicht auch manchmal durch myositische Prozesse. Bei der Diagnose ist im Beginn auf die Unterscheidung von der tuberculösen Spondylitis zu achten, die eher Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks macht, ferner von grossen Gelenkneurosen, die von Muskelspasmen und consecutiven Verkrümmungen begleitet sind, schliesslich von manchen Nervenkrankheiten, besonders Tabes und Syringomyelie.

Die Krankheit in dem von **Touche** (396) mitgetheilten Falle begann mit Plattfusssymptomen. Tod an Influenzapneumonie. Section ergab eine Verdickung der Hinterfläche der Dura.

Laignel-Lavastine (213) theilt eine Beobachtung mit, die vollständig dem von Marie aufgestellten Bilde entspricht. Ankylose der

Wirbelsäule, Hüftgelenke und Schultergelenke. Beginn mit Schmerzen im jugendlichen Alter. Progredienz der Erscheinungen. Die Atrophie und das Zittern; die Marie als Nebenerscheinungen betrachtete, glaubt Verf. in das Krankheitsbild aufnehmen zu müssen. Veränderungen des Blutes konnte er nicht finden. Hinsichtlich der Aetiologie ergiebt sich nur nervös-arthropathische Belastung.

Nachdem **Kühn** (209) ausgeführt hat, dass selten ganz reine Fälle des einen oder anderen Typus vorhanden sind, theilt er eine Beobachtung mit, die im Gegensatz zu allen anderen Fällen ein 12jähriges Mädchen betraf. Beginn im 8. Lebensjahre. Es bestand hereditäre rheumatische Anlage. Gelegenheitsursache Durchnässungen des Körpers. Die kleinen Fingergelenke mitergriffen. Das Kind hatte ferner beiderseits ausgesprochenes Genu valgum.

Gabbi (142) giebt die Krankengeschichte eines Mannes, bei dem ausser Verknöcherung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke auch die Kniegelenke befallen waren; der Kranke ging auf allen Vieren, den Bauch nach oben, also umgekehrt wie ein Vierfüssler.

Flesch (137) giebt die Krankengeschichte eines 28jährigen Schuhmachers, dessen Leiden mit ziehenden Schmerzen in Kreuz und unteren Extremitäten sowie motorischer Schwäche der letzteren begann, ferner Steifigkeit der Lendenwirbelsäule, die später auf Rücken- und Nackentheil überging. Die Haltung des Pat. ist leicht vornübergebeugt mit Kopf und Hals, die Wirbelsäule wird muskulär fixirt. Druck auf Dornfortsätze nicht schmerzhaft. Gelenke frei. Jetzige Klagen: Schmerzen in Kreuz und linkem Bein. Bei der Diagnose schliesst Verf. primäre Wirbelgelenkserkrankungen (entfernte Gelenke frei) und spinale centrale (Erscheinungen zu geringfügig) aus, ebenso eine Erkrankung der Dura (heftigere Kompressionserscheinungen). Er hält die Krankheit für eine spinale meningeale und schlägt für solche Fälle die Bezeichnung: chronisch-meningitische Steifigkeit der Wirbelsäule vor. Aetiologie vielleicht Gonorrhoe. Therapie: Point de feu mit gutem Erfolg.

Heiligenthal (172) theilt 5 Beobachtungen dieser Krankheit mit, bei denen überall andere Gelenke ausser der Wirbelsäule betheiligt waren. Meist Betheiligung des Nervensystems. Ueberall schleichender progredienter Verlauf ohne sonderliche Schmerzen. Ausbreitung theils ab-, theils aufsteigend. In einem Fall Fixation der Wirbelsäule in Streckstellung, sonst Kyphose. Mehrfach anfangs Gelenke ergriffen, die sich später als frei erwiesen. Nervöse Erscheinungen hauptsächlich als Wurzelsymptome aufzufassen, in keiner Beziehung zur Schwere der Erkrankung. Nach Verf.'s Ansicht ist die Strümpell-Marie'sche Krankheit nur ein Symptomenkomplex, der im Verlaufe verschiedener, zu chronischen Gelenkveränderungen führender Krankheitsformen sich ausbilden kann, ist somit keine Krankheit sui generis. Fast immer ist der Typus der Wirbelsäulenerkrankung ein aufsteigender. Die kleinen Gelenke sind häufig mit ergriffen. Beginn meist mit Schmerzen.

Mc. Bride (55) berichtet über 2 Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule, von denen der erste der Spondylose rhyzomélique angehört, der zweite als Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans diagnosticirt wurde.

Sachs und Fraenkel (342) unterscheiden:

1. Spondylose rhizomélique, Bechterew'scher Typus; chronische Steifigkeit der Wirbelsäule; anderen Gelenke frei; Wurzelsymptome prädominiren. Anatomischer Befund: chronische Leptomeningitis mit Wurzel- und Rückenmarksveränderungen. Wirbelgelenke ohne Sonderheit.

2. Spondylose rhizomélique, Typus Strümpell-Marie: chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Befallensein der Schulter- und Hüftgelenke. Keine Wurzelsymptome. Anatomisch: Verknöcherung der Ligamenta, Ankylose und Hypertrophie der Gelenkverbindungen.

Nur den Typus Strümpell-Marie halten Verff. für eine selbstständige Krankheit, den Typus Bechterew hingegen für eine secundäre Erscheinung.

Verff. führen eine Anzahl eigener Beobachtungen, theils zu 1., theils zu 2. gehörend an.

Cantani (79) nimmt an, dass man je nach den ätiologischen Ursachen die Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule in verschiedene Gruppen trennen soll. Eine Gruppe ist von den Fällen gebildet, welche das eigentliche Bild der Spondylosis rhizomelica bieten und bei denen kein Zeichen von vorgegangenem Rheumatismus vorhanden ist. Andere Fälle verlaufen unter dem Bilde der Arthritis deformans der Wirbelsäule; bei denselben sind jedoch noch Fälle von rheumatischem Ursprung, Fälle, welche in der Gicht ihre Ursache, finden und endlich Fälle blennorhagischer Natur. Diese Aeusserungen des Verf. sind auf die Beobachtung von 7 Fällen begründet, deren drei die eigentliche Form der Spondylosis rhizomelica boten, drei von chronischem Rheumatismus und einer von gichtiger Polyarthritis vorhergegangen waren. (*E. Lugaro.*)

Giese (149) berichtet über einen Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule bei einem 52jährigen Bauer, welcher seit langer Zeit schwere Lasten getragen hat. Beginn der Krankheit vor 5 Jahren (Schmerzen in Halswirbeln, dann in Brust- und Lendenwirbeln). Allmähliche Steifigkeit der Wirbelsäule. Vor 2 Jahren — Schmerzen und Steifigkeit in den Gelenken der unteren und oberen Extremitäten, ferner Schmerzen in Kiefergelenken. Status: Kyphose im oberen Dorsaltheil der Wirbelsäule. Der Kopf nach vorn und unten geneigt. Deutliche Muskelatrophie, besonders in der Muskulatur des Armgürtels, des Halses und des Rumpfes. Tricepsreflex gut ausgeprägt. PR — abgeschwächt. Sensibilität abgeschwächt in der Brust- und Rumpfgegend. Kopfbewegungen sehr beschränkt, die Bewegungen in übrigen Abschnitten der Wirbelsäule unmöglich Verf. giebt detaillirte Angaben an über die Art und Weise, in welcher sich der Kranke bei verschiedenen Bewegungen des Körpers hülft, um die Wirbelsteifigkeit zu compensiren. (*Edward Flatau.*)

Chmielewsky (82) beobachtete folgenden Fall von Spondylitis deformans. Der Fall betraf einen 36jährigen Mann, welcher in der Jugend scrophulös gewesen und auch später kränklich war. Vor zehn Jahren Gonorrhoe. Gleichzeitig damit zeigten sich die ersten Symptome der Spondylitis: es zeigten sich damals (vor 10 Jahren) Schmerzen in der Lumbalgegend und in den Beinen, wobei der Gang unsicher war, ferner Gelenkschwellung am rechten Zeigefinger. Die Schmerzen hielten 3 Jahre lang an. Im weiteren Verlauf Schmerzen am linken Schulterblatt, an der ganzen Wirbelsäule. Manche Bewegungen des Patienten verstärkten die Schmerzen. Allmählich gingen die Schmerzen und das Spannungsgefühl sowohl auf das Scapulo-Humeral- wie auf die Femoralgelenke über. Kopfschmerzen. Störung des Sehvermögens (mehrere schwarze Punkte im Centrum des Gesichtsfeldes, die Objecte sehen verschleiert aus). Schmerzen in den linken Hand- und Fingergelenken, ferner in Kiefergelenken. Musculatur des Halses und der Brust atrophisch, ebenfalls die Mm. deltoideus, biceps, cucullaris. Geringe Lordose und Scoliose im unteren Brust- und oberen Lendenmark. Rücken ganz flach. Atrophie

der Rumpf- und Glutaealmuskeln. Kopf unbeweglich, etwas nach unten gesunken. Rumpf ebenfalls unbeweglich. Gang höchst verlangsamt, Erheben vom Stuhl sehr erschwert. Bewegungen im Scapulo-Humeralgelenk beschränkt; im Ellenbogengelenk frei. Bewegungen im Oberschenkelgelenk schmerzhaft und beschränkt, im Kniegelenk frei. Druckempfindlichkeit zahlreicher Gelenke, Muskeln und zum Theil der Wirbelsäule. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Patellar-Reflexe gesteigert. Sensibilität normal. Der Fall gehört somit zu der Spondylose rhizomelique Marie. Verfasser hebt in diesem Fall hervor: 1. das Befallensein der Kiefergelenke, 2. Schluckstörung (Druck der Wirbelexostosen), 3. ausser den grossen Gelenken waren auch die kleineren mitbetheiligt (Artic. metacarpophalangea des ersten Fingers, Artic. metatarsophalangea der ersten Zehe, die Gelenke des Zeigefingers), 4. Sehstörung (Glaskörpertrübung).

(*Edward Flatau.*)

Eshner (120) beschreibt einen Fall von Spondylose rhizomélique bei einem 24jährigen Arbeiter mit Betheiligung der grossen Gelenke der Extremitäten. Wahrscheinlich ist auch das Rückenmark selbst, speciell die Seitenstränge, mitergriffen. Die lebhaften Patellarreflexe deuten hierauf hin, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob es sich um eine Entzündung oder Degeneration der Seitenstränge handelt oder aber ob sich secundär eine Meningitis spinalis oder eine Reizung der Medulla durch Druck seitens der Wirbelsäule entwickelt hat.

Es giebt nach **Dalrecoff** (98) Fälle von Knochenkrankheiten, die in keins unserer Krankheitsbilder eingereiht werden können. Es ist das ein chronischer Prozess, charakterisirt durch hypertrophische Vorgänge im Knochen, der besonders die distalen Epiphysen von Bein und Vorderarm, sowie die Hand- und Fussknochen befällt. Beginn mit functionellen Störungen. Meist auch trophische Störungen an der Haut, daher auf Störungen des Nervensystems bezogen. Ferner Störung der allgemeinen Ernährung. In der Periode, die der Hypertrophie vorangeht, im Urin reichlich phosphorsaurer Kalk.

Frazier (138) beschreibt zwei Fälle von Spondylose rhizomélique, in beiden ist Hüft- und Kniegelenk mitergriffen, während alle übrigen Gelenke frei sind.

Im Anschluss an die Fälle bespricht Verfasser Aetiologie, Symptomatologie, Pathogenese, Prognose und Therapie des Leidens.

Hocke (177) schildert einen Fall (den zweiten mit Sicherheit konstatirten) von rheumatischer Erkrankung der Halswirbelsäule. Patient kam mit Schmerzen und Schwellungen der grossen Gelenke, Schmerzen der Halswirbelsäule, den Zeichen einer frischen Endocarditis und einem Erythema exsudativum in die Klinik. Nach mehreren Besserungen und Recidiven starb der Patient unter schweren Erscheinungen von Seiten des Herzens. Die Sektion ergab eine starke Dilatation und leichte Hypertrophie des Herzens, sowie fettige Degeration des Herzmuskels. An der Halswirbelsäule fand sich nichts Pathologisches.

v. Jaksch (184) beschreibt den ersten mit Sicherheit konstatirten Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule. Es handelt sich um einen 16jährigen Knaben, der im 7. Jahre an einem acuten Gelenkrheumatismus litt, der alljährlich recidivirte. Seit einem Jahre Schluckbeschwerden, Geschwulst im Nacken. Die Untersuchung ergiebt: entzündlicher Prozess am 1.—3. Halswirbel, starre Lähmung des rechten Armes, schwere Endocarditis. Im Verlaufe trat zuerst motorische Lähmung des linken Armes auf, dann Streckkrämpfe in Armen und Bein. Vom Nacken aus Reflexzuckungen der Beine aus-

zulösen. Harnbeschwerden, dann Schweissausbrüche der linken Gesichtshälfte mit Erweiterung der linken Pupille und Lidspalte. Motorische Lähmung der unteren Extremitäten. Auch wiederholten sich die Anschwellungen der grösseren Gelenke. Nach 2jähriger Beobachtungsdauer starb der Patient unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz.

Die Sektion ergab neben schweren Veränderungen am Herzen Synostosen zwischen Hinterhaupt und obersten 3 Halswirbeln mit Compression der Medulla, sowie absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

Bei der Syphilis heriditaria tarda kann man nach Bericht von **Baudelot** (25) öfters eine deformirende Knochen-Gelenkentzündung der Ellenbogengelenke mit Contraktur des Biceps beobachten.

Marie Kritschevsky-Goechbaum (208) berichtet über folgenden Fall: Die jetzt 22jährige Kranke bekam im Alter von 12 Jahren Schmerzen im Epigastrium und Erstickungsanfälle. Darauf schmerzhafte Schwellung der Gelenke der linken unteren Extremität. Ankylosirung in Innenrotation und halber Beugung. Später alle anderen Gelenke ergriffen, zuletzt die Wirbelsäule. Jetzt die Oberschenkel gekreuzt, die Beine in halber Beugung. Gang mit kleinen Schritten noch möglich.

Lord (232) bespricht zunächst die Arthropathieen bei Tabes und Syringomyelie und führt dieselben auf trophische Störungen zurück. Hinzu kommen, als die Arthropathie bedingend, Trauma, Hypotonie der Muskeln, Neigung zur Arthritis, Anästhesie, Syphilis.

Arthropathieen kommen ferner — wenn auch seltener — vor bei Rückenmarkstuberkulose, Hämatomyelie, Syphilis, progressiver spinaler Muskelatrophie, Myelitis, Neuritis, Hemiplegie, Friedreich'scher Krankheit, Bulbärparalyse, Tuberkulose der Wirbelsäule.

Verf. bespricht schliesslich den Hydrops articulorum intermittens, die Acro-arthritis von Hutchinson, die Ostéo-arthropathie hypertrophiante (Marie), sowie die bei den verschiedenen besprochenen Arten von Arthropathie anzuwendende Therapie.

Tumpowski (408) berichtet über die angeborene Verunstaltung beider Füsse und der rechten Hand. Der Fall betraf einen 9jährigen Knaben, bei welchem von $1^1/_2$ Lebensjahre epileptische Krämpfe auftraten. Intelligenz wenig entwickelt. Spricht nur einige Worte aus. Rechte obere Extremität dünner als die linke, ausserdem ist die erste verkürzt und in sämmtlichen Gelenken gebeugt, besonders aber im Handgelenk, in welchem die Hand einen rechten Winkel mit dem Vorderarm bildet (keine aktiven Bewegungen). Beide Füsse in Equinovarusstellung. PR — gesteigert. Sensibilität erhalten. In der Anamnese ist eine sehr schwere Geburt hervorzuheben. Verf. nimmt an, dass es sich um eine organische Krankheit der linken Hirnhemisphäre (motorische Gegend) handelt (Encephalitis foetalis oder angeborene Porencephalie). *(Edward Flatau.)*

Symptome bezüglich des Stehens und Gehens.

Mönkemöller und **Kaplan** (259) publiciren ein neues Verfahren zur graphischen Darstellung des Ganges resp. von Gehstörungen. Das Verfahren ist folgendes: Dem Kranken werden möglichst dünne Tricotstrümpfe angezogen, welche dann mit einer reichlichen Menge einer 10 proc. spirituösen Lösung von Eisenchlorid angefeuchtet werden. Nachdem der Kranke in diesen Strümpfen über eine weisse Papierrolle (Tapetenform) gegangen ist, werden die zunächst farblosen Fussabdrücke

nach dem Trocknen mit einer Lösung von Ammon. sulf.-cyanat 25,0 Spirit. 100,0, Aeth. ad 1000,0 betupft, worauf sie in einer auch für photographische Reproduction günstigen dunkelrothbraunen Farbe (Rhodaneisen) erscheinen. Derartige Fusseindrücke werden nun von Kranken mit Hemiplegie resp. Hemiparese, spastischer Paraparese, Tabes, Chorea, ebenso auch von Geisteskranken vorgeführt und die besonderen Charakteristika des Fussabdruckes erläutert. *(Jacobsohn.)*

In den letzten Jahren wurden vielfach Stimmen laut, welche sich gegen die alte Anschauung wandten, dass die vorderen Stützpunkte des normalen Fusses beim aufrechten Stehen wesentlich von den Köpfchen des ersten und fünften Metakarpalknochens gebildet würden, und welche diese Rolle dem Köpfchen des dritten bezw. auch des zweiten Metakarpalknochen zuwiesen. In einer Reihe von Versuchen unternimmt es **Seitz** (358) die Unrichtigkeit dieser neuen Anschauung nachzuweisen. Am interessantesten und überzeugendsten erscheint mir die Versuchsanordnung, in der die Versuchsperson den Fuss auf eine Glasplatte stellt, so dass man alle Veränderungen in der Circulation der Sohlenhaut unmittelbar sehen kann; da nun Druck die betroffene Hautstelle anämisch macht und weisslich färbt, so können wir uns in der That die Stützpunkte des Fusses unmittelbar zu Gesicht bringen. Seitz untersuchte auf diese Weise 100 Patienten, meist Arbeiter und fand, dass bei 57 zuerst eine anämische Stelle am Köpfchen des ersten Metatarsus auftrat und zu gleicher Zeit eine etwas kleinere in der Gegend des fünften Metatarsusköpfchens. Trat der Untersuchte stärker auf, so breitete sich die Anämie über alle Metatarsalköpfchen aus; stand der Untersuchte auf einem Bein, so dass das ganze Körpergewicht auf die Fusssohle drückte, so wurden auch die Endphalangen der Zehen und der laterale Fussrand bezw. auch nur ein Theil desselben anämisch.

Auch das Studium der Lehmabdrücke der Fusssohlen und der Schwielenbildungen ergab ein ähnliches Resultat. In der überwiegenden Mehrzahl bildeten die Köpfchen des ersten und fünften Metacarpus die vorderen Stützpunkte des Fusses. Dass daneben oder auch ausschliesslich das Köpfchen des dritten Metacarpus als vorderer Stützpunkt fungirte, fand Seitz nur bei 20 pCt. seiner Untersuchten und zwar ausschliesslich bei Leuten, die durch modernes, sog. elegantes Schuhwerk ihre Füsschen deformirt hatten.

Die klinische Bedeutung dieser neu erhärteten Thatsachen erhellt aus dem Umstande, dass jede Störung an diesen Stützpunkten die Funktionsfähigkeit des Fusses stark beeinträchtigt.

Solche Störungen können bedingt sein einmal durch plötzliche statische Verschiebung z. B. nach Redressement eines Klumpfusses, indem die neu geschaffenen, normalen vorderen Stützpunkte ihrer Funktion noch nicht angepasst und darum leicht verletzbar sind, oder auch durch primäre Veränderungen, Entzündungen u. dgl. an den Stützpunkten selbst. In jedem Falle werden diese druckschmerzhaft und das Gehen und Stehen hochgradig gestört.

Aufgabe der Therapie ist es dann, diese Stellen vor Druck zu bewahren; man erreicht es durch Einlage von Filzsohlen, die an entsprechender Stelle mit Ausschnitten versehen sind.

Im Anschluss bespricht der Verf. die nahen Beziehungen dieser Affektionen mit der Morton'schen Krankheit und polemisirt zum Schluss gegen eine nachträglich erschienene Arbeit von Muskat „Die Brüche der Mittelfussknochen in ihrer Bedeutung für die Lehre von der Statik

des Fusses“, in der dieser die neue Lehre von dem dritten Metatarsalköpfchen als vorderen Stützpunkt des Fusses zu beweisen sucht.

Denselben Gegenstand behandelt **Muskat** (269) auch in dieser Arbeit. Er hat Abdrücke von Fusssohlen aufrecht stehender Personen genommen und als vorderen Stützpunkt die Köpfchen des zweiten und dritten Mittelfuss-Knochens gefunden; dasselbe Resultat ergaben Durchleuchtungen mit Röntgenstrahlen.

Es ist also ein Punkt, der noch dringend weiterer Aufklärung harrt.

Gilles de la Tourette (403) behauptet gegenüber Marinesco seine Priorität hinsichtlich der Untersuchungen über den Gang bei Nervenkranken und wirft diesem ungenügende Beachtung und Erwähnung seiner Arbeiten vor.

Bechterew (26) beobachtete in Fällen von chronischem Alkoholismus zuweilen nach einem Alkoholexcess, nachdem die betreffenden Individuen sich ihren Alkoholrausch längst ausgeschlafen hatten, eine auffallende Störung des Körpergleichgewichts, welche soweit geht, dass die betreffenden Patienten sogar beim ruhigen Stehen heftig nach beiden Seiten hin- und herschwanken, sowohl bei geöffneten wie bei geschlossenen Augen. Bei Gehversuchen nimmt dieses Schwanken noch zu. Bei Einzelbewegung der Gliedmassen treten keine besonderen atactischen Erscheinungen auf, häufig ist Nystagmus vorhanden. Lähmungen der Gliedmassen fehlen, Sprache zuweilen leicht stammelnd. Die Störung tritt in völlig acuter Weise auf und geht allmählich wieder zurück. B. vermuthet als anatomisches Substrat einen acuten Process, welcher mit grösster Wahrscheinlichkeit in die medialen Kleinhirngebiete zu verlegen ist. *(Jacobsohn.)*

Loewenfeld (234) beschreibt 2 Fälle von eigenartigen, durch krankhafte Vorstellungen bedingten Gehstörungen:

Ein 11jähriger, hereditär belasteter Schüler wurde im Anschluss an einen Bronchialkatarrh von allgemeinen Zuckungen befallen, die sich schliesslich nur auf die Beine beschränkten, nur im Freien, auf der Strasse auftraten und so stark wurden, dass sich der Pat. ohne Stütze nicht aufrecht halten konnte. Damit verbanden sich Aufregung, Herzklopfen und Schwitzen. Die Untersuchung ergab keinen positiven Befund. Nach einer einmaligen Suggestion in Hypnose blieb die Affektion dauernd verschwunden.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 53 Jahre alten Mann, der vor 17 Jahren zum ersten Mal an klonischen Krämpfen der Zehen des linken Fusses erkrankte, und zwar traten diese nur beim Gehen auf. Nachdem der Pat. damals vergeblich viele Aerzte consultirt hatte, verlor sich das Leiden nach 8jähriger Dauer langsam unter dem Gebrauche eines von einem Kurpfuscher in den Zeitungen gegen Krampfleiden angepriesenen Pulvers. Vor einiger Zeit erkrankte er unter Schmerzen an demselben Leiden, und zwar tritt der Krampf nur ein beim Gehen mit bekleideten Füssen — in Stiefeln oder Schuhen —, nicht beim Gehen mit blossen Füssen oder in Strümpfen. Die Weite der Stiefel, die Dicke und sonstige Beschaffenheit der Sohle äussert keinen Einfluss auf das Leiden. Die Untersuchung ergab ausser lebhaften Patellarreflexen beiderseits nichts Positives.

Panski (285) berichtet über einen Fall von Claudication intermittente. Der Fall betraf einen 54jährigen Mann, bei welchem vor $1^1/_4$ Jahr sehr intensive Schmerzen im rechten Bein und vor 2 Monaten im linken Bein entstanden. Nach ca. 20 Schritten muss der Kranke ausruhen. Die

Füsse werden kalt, cyanotisch mit rosigen Flecken. Die 1. Zehe des rechten Fusses und 2 Zehen des linken sind kalt und völlig weiss. Der Puls ist weder in der Art. dorsalis pedis, noch in der Art. tibialis post. durchfühlbar. Ausserdem Muskelatrophie im rechten Bein. Myodegeneratio cordis. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Sonstige nervöse Störungen fehlten. (*Edward Flatau.*)

Rieken (329) berichtet über 4 von ihm zur Zeit einer Influenzaepidemie beobachtete Fälle von Gleichgewichtsstörung, die bei sonstiger Verschiedenheit der begleitenden Symptome und des Verlaufes gewisse gemeinsame Züge zeigten: Entotische Sensationen fanden sich bei allen, ebenso Schwindelgefühl und Störungen der Erhaltung des Gleichgewichts, in 3 Fällen fand sich Erbrechen; in einem Falle bestand eine Woche lang einseitige Taubheit, ein Fall war vor 29 Jahren schon ertaubt. Bei 2 Patienten fanden sich objective Augensymptome während des Anfalls (starre, enge Pupillen), bei einem subjectives Blendungsgefühl. Alle Fälle zeigten Betheiligung der Unterextremitäten (Schmerzen oder Zuckungen, Schwäche etc.), Gefühl der Schwere im Hinterkopf; 3 Patienten hatten Obstipation und Meteorismus. In 2 Fällen völlige, in einem fast völlige Heilung, in einem unveränderter Zustand. In der Erklärung der Fälle ist Verf. sehr zurückhaltend. Von der Menièreerkrankung will er sie wegen der fehlenden Ertaubung abtrennen. Die Pupillen- und Darmsymptome führen ihn dazu, eine Affection des Sympathicus in Erwägung zu ziehen.

In einer kurzen Mitteilung weist **Oppenheim** (282) mit Nachdruck auf die schon von Erb betonte Bedeutung der neuropathischen Diathese in der Aetiologie des intermittirenden Hinkens hin. Seit der Arbeit von Erb hat er 4 hierhin gehörende Fälle beobachtet. Bei 2 Patienten bestanden angeborene Zehenverwachsungen, der eine litt ausserdem an Asthma nervosum, der andere stammte von Eltern, die beide an Diabetes gelitten hatten. Der dritte hatte hysteroepileptische Anfälle, der vierte stotterte, erkrankte später an Asthma und Schreibkrampf. Der Zusammenhang zwischen neuropathischer Diathese und unserem Leiden ist einmal so zu denken, dass das Gefässsystem des von Haus aus Nervösen gegen Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig ist, andererseits, dass das einmal erkrankte Gefässsystem bei ihm leichter das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens hervorbringen wird.

Aber noch eine andere Möglichkeit stellt Verf. zur Diskussion, dass auch eine vasomotorische Neurose etwa dauernde, an Intensität wechselnde spastische Zustände der Muskulatur das Symptomenbild dieser Krankheit hervorzubringen im Stande sein möchte. Einigermaassen gestützt würde diese Annahme durch die Beobachtungen von jahrelangem, in dem einen Falle des Verf. 15jährigem, Bestehen des Leidens ohne schwerere Folgen des Gefässverschlusses.

Grassmann (164) beschreibt sehr ausführlich einen Fall von intermittirendem Hinken bei einem 60jährigen Manne auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden, unterlässt es aber merkwürdiger Weise, etwas über das wichtigste objektive Symptom, die Beschaffenheit des Pulses an den Arterien der Unterextremitäten, zu berichten.

Brown (65) theilt die Krankengeschichten dreier Fälle von permanenter, nicht fortschreitender Ataxie mit, ohne aber eine Erklärung oder Meinung über die Natur und Entstehung des vorliegenden symptomatischen Bildes zu geben. Zwei von diesen Fällen scheinen in Zusammenhang

mit vorhergegangener Schwangerschaft zu stehen. Der dritte Fall zeigte ausser der Ataxie Kopfschmerzen und Blindheit seit langer Zeit.

(Schoenberg-Bukarest.)

Casuistik.

Peskin (292) theilt die Krankengeschichten von 2 Brüdern mit. Bei beiden trat ungefähr das gleiche Symptomenbild im Alter von 5—6 Jahren auf mit Schielen, Sehverschlechterung, welche zu vollständiger Erblindung führte (Atrophia nervi optici). Beim älteren Bruder stellten sich langsam Schwäche der Beine ein, welche bis zum Alter von 14 Jahren zu vollkommener Lähmung führte; beim jüngeren Bruder war die Lähmung schon im 9. Jahre vorhanden, bei diesem wurden auch die Arme von der Schwäche betroffen. Im 7. Lebensjahre stellten sich bei beiden Kranken zahlreiche epileptische Anfälle ein. Damit trat auch allmählich eine stotternde, hastige Sprache und eine Abnahme der Intelligenz ein, welche schliesslich zu vollkommener Verblödung führte. Die Autopsie beim älteren Bruder ergab: Allgemeine Atrophie und Sklerose des Gehirns, Hydrocephalus ext. und int. Leptomeningitis chronica superficialis. Mikroskopisch war bis zur Publikation nur das Rückenmark untersucht, in welchem eine Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden wurde.

(Jacobsohn.)

Nach **Galli** (143) findet sich das Kernig'sche Zeichen ausschliesslich bei den Meningitiden, welcher Natur sie auch seien. Dasselbe kommt in den meisten Fällen vor (83,5—88 pCt.); ihr Vorkommen trifft mit einer Druckvermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zusammen. Auf dasselbe kann die Diagnose von Meningitis begründet werden.

(E. Lugaro.)

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee.

1. Aron, Gita, Contribution à l'étude de l'aphasie hystérique. Thèse de Paris. (Jouve et Boyer.)
2. Ballet, Gilb., L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir. Nouvelle Iconographie de la Salpétière. 13. Année. H. 6.
3. Derselbe, L'écriture en miroir. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Progrès Méd. No· 39.
4. *v. Bechterew, Ueber periodische Anfälle retroactiver Amnesie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. H. 5.
5. *Bernheim, Fernand, De l'aphasie motrice. (Étude anatomoclinique et physiologique.) Paris, G. Carré et C. Naud 1900. 8⁰. No. 129. p. 374. 63 Fig.
6. *Derselbe, Les associations d'images verbales et l'aphasie chez les enfants. Gaz. des hôpit. No. 5 u. 8.
7. *Besson, Un cas d'aphasie motrice complète transitoire d'origine hystérique. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1111.
8. *Bewley, H., A case of aphasia. Ref. Brit. med. Journ. No. 2082. p. 1502.
9. *Bienfait, Hémiplégie droite avec alexie, agraphie et aphasie. Aunales de la Soc. Médico. Chir. de Liège. 39. année. p. 230.
10. Bloch, E., Ein Fall von hysterischer Stummheit. Münchener med. Wochenschr. No. 28.
11. *Brissaud, Cécité verbale sans aphasie ni agraphie. Ramollissement cortical de la région calcarine gauche, dégénérescence du tapetum gauche, du splénium et du tapetum du coté droit. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 757.

12. *Brower, Daniel, R., Cerebral paralysis with marked aphasia. Clinical Review.
13. *Buccelli, Alterazioni psichiche reali et apparenti nell' afasia, specialmente in quella motoria. Gazetta med. di Torino. Vol. 51. p. 121 u. 141.
14. Buttersack, Ueber Aphasie. Charité-Annalen. 25. Jahrg. 1900. p. 46.
15. Carruthers, S. W., A contribution to the mechanism of articulate speech. Edinb. med. Journ.
16. *Cénas und Bonzond, Un cas de rire et de pleures spasmodiques. La Loire méd. 18. année. No. 11. 1899.
17. *Centero, Angel M., Afasia e agrafia por embolia consecutiva a una neumotomia. Rev. Soc. méd. argent. Buenos Aires 1900. Vol. 8. p. 209—219.
18. Claparède, E., Revue générale sur l'agnosie, cécité psychique. Annèe psychol. 6.
19. *Colella, R., Langage et cerveau. Rev. de Psychol. Paris 1900. Vol. 4. p. 294 bis 305.
20. Dercum, F. H., A case presented right-sided hemiplegia with hemianaesthesia, right homonymous hemianopsia, aphasia etc. Journ. of Nerv. and Ment. diseases. No. 4. April.
21. *Dobberke, Frederik Carel, Ueber vocal- und instrumental-musikalische Störungen bei der Aphasie. Inaug.-Diss. Freiburg. Dec. 1899.
22. *Dogs, Karl, Ueber Sprachstörungen nach Schädelfracturen. Inaug.-Diss. Greifswald.
22a. *Dupont, Troubles de la parole recueillés au moyen du phonographe. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 735.
23. Edmunds, James, Will-making in aphasie paralysis. British med. Journ. No. 2048. p. 749.
24. Elder, M., The clinical varieties of visual aphasia. The Edinb. med. Journ. May.
25. *Entzian, Herm., Ein Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilk. Bd. 10.
26. *Ercolani, Giovanni, Contributo allo studio clinico dell' afasia isterica. Suppl. al. Policlinico. Roma. Vol. 6. p. 321.
27. Gallée, J. H. und Zwaademaker, H., Ueber Graphik der Sprachlaute, namentlich der Explosivae. Die neueren Sprachen. Zeitschrift etc.
28. van Gehuchten, A., Contribution a l'étude clinique des aphasies. Journ. de Neurol. H. 3. p. 61.
29. *Gordinier, H. C., Depressed fracture of the left frontal bone, with symptoms showing dissociation of motor speech from writing center. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 382.
30. *Griffin, C. F., Report of case of agraphia. Occidental Medical Times. San Francisco, Cal. Nov. 1899.
31. Gudden, Hans, Ueber einen eigenartigen Fall transitorischer amnest. Aphasie. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 9.
32. *Gutzmann, Herm., Ueber Taubstummheit und Taubstummenbildung. Berliner Klinik. H. 142.
33. Derselbe, Ueber die Behandlung der Aphasie. Berliner med. Ges. 5. Dec.
34. *Derselbe, Zwei ältere Arbeiten über die Theorie und Therapie des Stotterns. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Bd. 10. p. 322.
35. Hammond, Graeme M., Two unusual cases of aphasia, with special reference to the so-called naming centre. Medical Record. Vol. 58. p. 1011.
36. *Harder, Carl, Pathologie und Therapie des Stotterns. Allgem. med. Centralztg. No. 13.
37. v. Heilbronner, Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 366.
38. Henderson, John, Case of total aphasia and right hemiplegia in a patient who had previously lost his left arm by accident. Glasgow med. Journ. Vol. 54. p. 415.
39. Hinshelwood, James, Congenital word blindness. Ref. Glasgow med. Journ. Vol. 54.
40. Derselbe, Letter word and Mind blindness. London, H. K. Lewis. 1900.
41. *Jack, Edwin E., A case of Alexia, mind blindness etc. with autopsy. Boston Med. ad Surg. Journ. Vol. 143. p. 577.
41a. *Kalmus, Ernst, Ein Fall von Trompetenstottern. Neurol. Centralbl. No. 10.
42. Kast, A., Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 180.
43. *Kerr, Sensory aphasia Ref. Brit. med. Journ. p. 1281.
44. König, W., Von der dysarthrischen Form der motorischen Aphasie, bezw. zur subcorticalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. No. 3. p. 179.
45. Koeckelenbergh, A., Un cas de bégaiement très prononcé. Journ. de Neurologie. 5.

46. Ladame, Ueber rein motorische Aphasie (ohne Agraphie), reine Aphemie. Wien. med. Blätter. No. 40.
47. *Lemos, Malgalbaes, Aphasie motrice pure avec lésion corticale circonscrite. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref Revue Neurol. Vol. 8. p. 744.
48. v. Leyden, Ein Fall von hochgradiger Aphasie mit erhaltenem musikalischem Gedächtniss (Sitzungsber.). Deutsch. med. Wochenschr. No. 19. Vereinsbeilage No. 18. p. 113.
49. Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. 5. Heft. Uebungstafeln für Stammler sowie für hörstumme und geistig zurückgebliebene Kinder. Coblenz. 1900.
50. Derselbe, Sprachstörung und Sprachentwickelung. Neurol. Centralbl. p. 695.
51. Derselbe, Die Aetiologie des Stotterns, Stammelns, Polterns und der Hörstummheit. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. H. 2.
52. Derselbe, Die Sprachstörungen der Schulkinder. Die ärztl. Praxis 6 u. 7.
53. Derselbe, Der Rhotacismus. Deutsch. Aerzte-Ztg. H. 6 u. 7.
54. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 15 u. 182.
55. Derselbe, Ein Fall von Echolalie. Neurol. Centralbl. No. 9.
55a. *Lindberg, Kr., Zur Häufigkeit des Stotterns bei Schulkindern. Monatsschr. f. d. gesamte Sprachheilk. Bd. 10. p. 281.
56. Longand, Fälle von Verletzung des Sprachcentrums. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Aachen 1900. Berlin. klin. Wochenschr. No. 42. p. 943.
57. *Lyon, Jeunie, Aphasia. Woman's med. Journ. April.
58. Mannilow, A., Fall von Aphasie, epileptiformen Anfällen, Hemiplegie und Fussgangrän bei Abdominaltyphus. Bolnitschnaja gaseta Botkina. No. 33/34. 1900.
59. *Marburg, O., Ein Fall von subcorticaler motorischer Aphasie (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 6. p. 284.
60. *Marie und Touche, Hémiplégie droite ave aphasie. Ref. Arch. de Neurol. p. 348.
61. Marinesco, Sur l'écriture en miroir. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 5.
62. Mazurkiewicz, J., Ueber die Störungen der Gebärdensprache. Jahresb. f. Psych. Bd. 19. p. 514.
63. Meirovitz, Phil., A case of congenital physical asymmetry and retarded development of speech. The Post-Graduatd. p. 673.
64. Mingazzini, G., Contributo alla fisiopatologia del linguaggio — Ricerche de Fisiol. e scienze affini ded. al Prof. Lucieni. Milano 1900.
65. v. Navratil, Amnestische Aphasie in Folge eines Geschosses im Gehirn. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 1219.
66. Neukirchen, Ad., Ein Fall von doppelseitiger corticaler Hemianopsie, verbunden mit tactiler Aphasie und Orientirungsstörungen. Inaug.-Diss. Marburg.
67. *Novomirjewski, J. J., Un cas d'aphasie amnésique. Ejened, St. Petersburg. 1900. 7. p. 867—868.
68. Oltuszewski, Von dem Verhältniss der infantilen Cerebrallähmung in verschiedenen Kategorien von Sprachstörungen. Therap. Monatsschr. H. 4 u. 5.
69. *Derselbe, Psychologie und Philosophie der Sprache. Monatsschr. f. d. ges. Sprachkunde. Bd. 10. p. 140.
70. Derselbe, Kurze historische Darstellung der Lehre von Sprachstörungen und ihre gegenwärtigen Ziele. Medycyna. No. 43—44. (Polnisch.)
71. Opp, M., Hysterische Aphonie. München. Med. Woch. No. 21.
72. Pershing, H. J., A case of alexia, mind blindness with autopsy. Archives of Ophthalmology.
73. Derselbe, Wernicke's conduction aphasia with autopsy. Journ. of Nerv. and Ment. dis. No. 1. p. 369. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 779.
74. Pick, A., Sur l'échographie. Revue Neurol. Vol. 8. p. 822.
75. Derselbe, Ueber die Bedeutung des akustischen Sprachcentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. (Sitzungsber.) Neurologisch. Centralbl. No. 16. p. 783.
76. Rapin, E., Un cas de cécité verbale pure. Revue Méd. de la Suisse Rom. 20. année. p. 643.
77. Righetti, R., Sordomatismo e mutismo con audizione (sordità psichica.) — Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 5. Fasc. 8.
78. Rose, Aphasie mit secundärem epileptischem Blödsinn. Freie Vereinigung der Chirurgen. 12. Berl. klin. Wochenschr. No. 17. p. 376.
79. *Sänger, M. und Hilger, W., Ein Fall von Aphonie nach Laryngofissur. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. p. 223.

80. Schnitzer, Ueber die Spiegelschrift und ihre physiologische Bedeutung. Obozrenje psychjatrji. No. 1—3. (Russisch.)
81. Sérieux, P., und Farnarier, F., Un cas de surdité et de cécité verbales suivi d'autopsie Ref. Arch. de Neurol. p. 256.
82. *Sérieux, P., Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. Ref. Arch. de Neurol. p. 346.
83. Sollier, Paul, L'écriture en miroir. Congrès international de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 718.
84. Stadelmann, Ein Fall von Aphasie und Agraphie. Centralbl. f. Nervenhk. Bd. 23. p. 713.
85. Struppler, Theodor, Ueber einen Fall von primärer isolirter Läsion des Sprachcentrums. Deutsche med. Woch. No. 12. p. 191.
86. Thomas, La sourdité verbale. La Parole. 1900.
87. *Touche, Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger. Soc. de Neurol. de Paris 5. 4. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 347.
88. *Derselbe, Aphasie. Perte totale de la parole spontanée. Conservation du chant. Autopsie. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 260.
89. *Derselbe, Cécité corticale, hallucinations de la vue. Perte de la mémoire topographique. Soc. de Biolog. 28. août. p. 390.
90. *Derselbe, Aphasie motrice. Bull. et Mem. de la Soc. anat. de Paris. 75. Année. 6me série. T. 2. p. 727.
91. *Derselbe, Cécité corticale et ataxie cérébelleuse. Bull et Mém. de la Soc. d'anat. de Paris. 75. Année. 6me série. T. 2. p. 567.
92. Treitel, Ueber Hörprüfung Aphatischer. (Sitzungsbr.). Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 637.
93. Derselbe, Ueber den Werth der continuirlichen Tonreihe für die Beurtheilung des Sprachgehörs. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 37. p. 52.
94. *Trisghitta, Vincenzo, Le afasie nei bambini come complicazioni nel decorso di malattie infettire. Gazzetta degli Osped. e delle Cliniche. p. 763.
95. Veraguth, Otto, Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. Deutsche Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 7. H. 3—4. p. 177.
96. *Vires und Salager, Sur un cas d'aphasie amnésique. Soc. d. Neurol. de Paris. 7. Juni. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 533.
97. Walton, G. L., Subcortical Motor aphasia. The Boston Med. Journ. Vol. 142.
98. Zappert, Aphonie bei Meningitis. Verein für Psychiatrie und Neurologie. Wien, 22. Mai. Berlin. klin. Woch.-Litt. S. 45. 1900.
99. Zwaademaker, H., Ueber den Accent nach graphischer Darstellung. Med.-Paedagog. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilkunde. H. 9/10.

Aetiologie der Aphasien.

In dem von **Struppler** (85) beschriebenen Falle handelte es sich um eine mittelschwere Commotio cerebri durch einen Schlag auf den Kopf mit dem Hirschhorngriff eines Stockes und ferner um eine primäre Läsion im motorischen Sprachcentrum, die wenige Minuten nach dem Trauma schon manifest wurde. Eine Facialisparese rechts folgte nach 3 Tagen und eine symptomatische Rindenepilepsie (rechte Gesichtshälfte und Arm) 7 Tage nach der Verletzung. Die epileptischen Anfälle liessen schon nach 2 Tagen nach, während die Aphasie 16 Tage ca. völlig complet war, im Verlaufe von 5 Wochen sich erheblich besserte und nach 10 Wochen völlig geschwunden war. S. konnte eine Meningealblutung oder ein Haematoma durae matris schon wegen der schnell aufgetretenen und dauernden Aphasie bei Rückgang der anderen Erscheinungen ausschliessen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit musste eine Haemorrhagie aus einem Zweige der linken Art. fos. Sylvii angenommen werden und zwar in das vordere untere Drittel der dritten linken Stirnwindung (subpiales Haematom). Die Krämpfe als Rindenreizungserscheinungen wurden theils auf die weiter reichende Blutung, teils auf Druck- und Fernwirkungsstörungen zurückgeführt. Bezüglich der Therapie wurde ein exspectatives Verhalten vorgezogen, da die Resorption des Blutes wie die Rück-

bildung der verletzten und gequetschten Hirntheile durch eine Operation nicht beschleunigt werden konnten. Eine Trepanation käme nur in Frage, wenn die Rindenerscheinungen sich nicht gebessert hätten, sondern zugenommen hätten und bedrohlich geworden wären.

In den vorgestellten Fällen von **Longand** (56) handelt es sich um ausgedehnte complicirte Fracturen des linken Schläfenbeins. Bei dem ersten Kranken war die Gehirnmasse darunter (Centralwindung) zertrümmert, und 14 Tage lang nach der Verletzung gab der Kranke auf alle Eragen nur die Antwort „bitte schön“! Nach 6 Wochen war der gesammte Sprachschatz wiedergekehrt. Lähmungen fehlten.

Im zweiten Fall bestand ausgeprägte motorische Aphasie und Aphonie. Dazu trat eine intercurrente traumatische Psychose. Nach derselben bestand eine motorische Aphasie.

Das Interesse des Falles von **Henderson** (38) liegt nur darin, dass eine rechtsseitige Hemiplegie mit absoluter motorischer Aphasie einen Potator traf, der vor 5 Jahren durch einen Unfall den linken Arm verloren hatte und nunmehr völlig hülflos geworden war.

In dem Falle von **Zappert** (98) trat beim Beginn der tuberculösen Meningitis bei einem $7^1/_2$jährigen Knaben das Bild der Aphasie mit einer rechtsseitigen Hemiplegie ziemlich plötzlich auf, dann erst folgten die typischen Erscheinungen. Aehnliche Fälle beobachteten Frankl-Hochwart, Schlesinger, Redlich.

Der Fall von Aphasie, den **Stadelmann** (84) mittheilt, trat nach Typhus ein und bot das typische Bild einer absoluten partiellen Aphasie mit vollständigem Verluste der concreten Wörter und Agraphie bei Erhaltensein der mehr verbindenden Sätze. Mit der Sprachstörung parallel ging die Störung der Schrift.

Symptomatologie der Aphasien.

J. H. Gallée und **H. Zwaademaker** (27) beschreiben einen Apparat zur Selbstregistrirung der Sprachlaute und gehen auf dessen Anwendung näher ein.

Zwaademaker (99) behandelt hier die Lehre von der Accentuation der Worte, d. h. der Betonung im Worte, die eine bestimmte Silbe hervorhebt und die anderen unterordnet. Man unterscheidet 3 Arten von Betonung: 1. den musikalischen Accent, 2. den dynamischen Accent, 3. den Zeitaccent. Der erste bedeutet eine vorübergehende Erhöhung des Sprechtones, der zweite bezieht sich auf die Intensität des Gesammtschalles und der dritte bezieht sich auf die Zeitdauer, welche bein Sprechen auf die betreffende Silbe fällt. Graphisch lässt sich die Bewegung der Sprech- und Respirationsmuskeln beim Hervorbringen des Accentes gut registriren, wie es die vorliegende Schrift zeigt, die Medicinern viel Anregendes bietet.

J. Mazurkiewicz (62) beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit, die im Anschluss an 3 vom Autor beobachtete Fälle angefertigt ist, vorzüglich mit der Begriffsgeberdensprache, deren klinische Untersuchung bei Aphatischen M. für sehr wesentlich hält sowohl für die Beurtheilung der Intensität des Processes, wie für die subcorticale oder corticale Lokalisation. Der erste Fall zeigte den Typus der motorischen Aphasie. (Broca) oder der Lichtheim'schen corticalen Aphasie. Mit der Besserung der Sprachstörung besserte sich auch gleichzeitig die Geberdensprache und der richtige Gebrauch vieler Zeichenausdrücke. Im grossen Ganzen liessen sich bei den Untersuchungen der nächsten Kranken die Gefühls-

geberden von den Begriffsgeberden trennen. Die Amimie als Fehlen des Ausdruckes der Gesichtsmimik sollte nur bei den Gefühlsgeberden Anwendung finden, während für die Störung der Begriffsgeberden das Wort „Geberdenaphasie“ Anwendung finden sollte. Meist leiden bei den Aphasischen die Vorstellungsgeberden, während die Gefühlsgeberden erhalten bleiben, und nur selten ist das Umgekehrte der Fall. (Thalamusaffection.) Die Geberdensprache ist meist mit der Lautsprache gleichzeitig gestört, da beide Ausdrucksformen nahe verwandt mit einander sind. Werden doch von Wundt die Sprachelemente als in Klang übersetzte demonstrative und bildliche Pantomime bezeichnet; ebenso ist die Bilderschrift einfach eine fixirte malende Geberde. Die Rolle der Geberdenbilder beim innerlichen Sprechen ist ebenfalls keine geringe; namentlich bei Taubstummen tritt dieselbe in Action. Die primitiven Ausdrucksformen der Geberden können jedoch gelegentlich bei schweren aphatischen Störungen intact bleiben; ja die Geberden werden mitunter als Ersatzmittel der Sprache ausgebildet. Die Störungen der primitiven Ausdrucksformen stehen klinisch zwischen der allgemeinen Asymbolie, d. h. dem tiefsten Grade der symbolischen Störungen im Wiedererkennen der Gegenstände und der Wortasymbolie, d. h. der Störung der höchsten Symbole allein, d. i. der sensorischen Wortaphasie. Es hat den Anschein, als ob bei Hörenden die Geberdensprache beider Körperhälften vom linken Gehirn allein gestört werden kann.

Der Fall **Dercum's** (20) zeigt eine Combination ungewöhnlicher Natur, nämlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianaesthesie, rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, Jargon-Aphasie, Wernicke's Pupillen-Hemireaction und neuritische Schmerzen in den gelähmten Theilen. Diese Symptome und namentlich die sensorische Aphasie wiesen auf eine ausgedehnte Laesion der inneren Kapsel des Thalamus und der Hirnrinde (Temporalwindungen etc.) hin.

Treitel (92) weist im Anschluss an die Monographie von Freund über Labyrinth- und Sprachtaubheit darauf hin, dass die Hörprüfung mit Worten und einzelnen Lauten zur Unterscheidung dieser Affectionen nicht zu verwerthen ist, da bei beiden, bei dem Schwerhörigen wie bei dem Aphatischen, vieles ungenau aufgefasst und combinirt wird. Von beiden werden Worte mit bekanntem Inhalt, z. B. Zahlen, sicher nachgesprochen, und beide pflegen Consonanten zu Worten zu ergänzen. Sicher lässt sich das Gehör durch die Prüfung mit Bezold's continuirlicher Tonreihe feststellen. Doch liegt hier die Schwierigkeit in der Beurtheilung der Hörintensität, und da hier die Ausdauer der Kranken variirt, hat Bezold noch eine complicirtere Methode zur Prüfung angegeben und seine früheren Untersuchungen ergänzt resp. corrigirt. In der Praxis wird man nur bei normaler Hördauer ein sicher ausreichendes Sprachgedächtniss annehmen können.

Pick (75) sucht den Nachweis zu erbringen, dass auch auf dem Gebiete der höheren psychischen Vorgänge uns besonders der Sprache ähnliche Hemmungsmechanismen möglich sind wie auf anderem Gebiete des niederen Nervensystems (Herz etc.). Während H. Jackson durch die Lehre von der Evolution und Dissolution auch die Lehre von der Aphasie im Allgemeinen aus einem System von Hemmungsmechanismen und deren Störung zu erklären sucht, wiesen Wernicke und Broadbent darauf hin, dass die Functinen des motorischen Sprachcentrums von dem acustischen Centrum geleitet und controlirt werden. P. sucht nun weiter nachzuweisen, dass das acustische Wortcentrum in der That ein echtes Hemmungscentrum für das motorische darstellt und dass die

Functionen des motorischen Centrums nach Zerstörung oder Unterbrechung des acustischen eine Zeit lang jeder Hemmung ledig ablaufen; dadurch zeigen z. B. Kranke mit plötzlich eingetretener Worttaubheit ausser der Paraphasie eine eigenthümliche formale Störung des Sprechens (Logorrhoe). Diese Erscheinung tritt meist nie bei isolirter Laesion des motorischen Sprachcentrums (Reizzustand desselben) ein, sondern bei ausschliesslicher Laesion des acustischen Sprachcentrums und beruht auf der Ausschaltung der dem acustischen Wortcentrum zufallenden Hemmungsfunction. Auch gewisse Formen der Echolalie, der paraphasischen Logorrhoe sucht P. ähnlich zu deuten.

In dem Falle von **Rose** (78) handelt es sich um einen durch Trepanation geheilten Kranken, der 14 Tage nach einem Trauma über der linken Stirnhälfte Epilepsie, Aphasie und Demenz zeigte. Die Trepanation erwies keine Veränderung in Hirn oder Hirnhäuten. Die Trepanationsöffnung blieb offen, und die Anfälle liessen nach, um ganz fortzubleiben. Auch die Intelligenz besserte sich. R. sieht in dem Ausgleich der Druckschwankungen durch die Trepanationsöffnung den erreichten Erfolg.

Heilbronner (37) beschreibt eingehend die psychischen Prüfungs- und Untersuchungsmethoden bei einer Kranken mit aphasie- und asymbolieartigen Symptomen, die ausserdem die Erscheinungen seniler Demenz unter dem Bilde der Korsakoff'schen Psychose darbot. Aehnliche Symptomenbilder sind im Verlaufe der progressiven Paralyse, der senilen Demenz, der Epilepsie, und bei alkoholischem Stupor mehrfach beobachtet worden. Gemeinsam ist hier das Auftreten asymbolischer und aphasischer Störungen bei Krankheiten, die sich direct als Blödsinnsformen darstellen oder wenigstens die Neigung zeigen, zum Blödsinn zu führen. Die genannten Symptome sind aufs engste mit der Demenz verknüpft und nicht als fremdartige Complication derselben anzusehen; trotzdem dominiren sie deutlich im Gesammtbilde; es zeigt sich ein Verlust des Verständnisses für Gegenstände; ein Sprechen in wohlcoordinirten Sätzen, aber mit reducirtem Wortschatze und oft in conventionellen Phrasen; ein Umschreiben von Begriffen mit paraphasischen Bildungen; ein Mangel des Verständnisses für vieles Gesprochene; eine Beeinträchtigung des Lesens und Schreibens; ein auffallendes Schwanken in der Intensität dieser Erscheinungen zu verschiedenen Prüfungszeiten; die Herabsetzung der Wortfähigkeit u. s. w. Alle diese Erscheinungen sind mit einer bestimmten Form der Aphasie nicht vereinbar. Anatomisch lässt sich annehmen, dass hier bei einer diffusen Hirnerkrankung circumscripte Hirnpartien besonders betroffen sind und klinisch sich stärker geltend machen. Dabei handelt es sich nicht um einen Ausfall bestimmter Centren, sondern um eine Rareficirung der functionirenden Substanz ohne Zugrundegehen compacter Faser- und Zellcomplexe. Derartige secundäre und diffuse Läsionen erklären vielleicht auch so manchen unreinen Fall einer complicirten Aphasie mit Herdläsionen.

Edmunds (23). In einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie mit completer motorischer Aphasie und Agraphie wollte die Patientin ihr Testament machen, konnte sich aber nur durch Zeichen und Kopfschütteln verständlich machen; ihre Intelligenz war völlig unversehrt. E. liess zum Zwecke der Verständigung Karten mit Druckschrift anfertigen, die in verschiedenen Gruppen die Vermögensverhältnisse, die Namen der Testamentsvollstrecker, der Erbenden u. s. w. enthielten. Durch derartige Karten, mit deren Inhalt die Aphasische allmählich

vertraut gemacht wurde, erfolgte denn auch die Verständigung mit dem Richter. So z. B. wird auf der einen Seite des Tisches die Karte mit dem Namen des eventuellen Erben gelegt, auf der anderen eine Karte mit einer bestimmten Summe, und dann wird die Zustimmung oder Abweisung der Kranken durch Zeichen abgewartet. Statt des Druckes der Namen oder der zu vermachenden Gegenstände (Grundstücke, Häuser, Geld), sind auch Abbildungen zu verwerthen. So werden durch das Auge des Kranken Dinge wahrgenommen, welche durch Pantomimen oder Gesten allein nicht klar zu machen sind. Natürlich muss der Richter, der die Karten vorlegt, über das Vermögen und die Beziehungen des Erkrankten genau instruirt sein. Auch ist ein Intactsein der Intelligenz und der optischen und tactilen Centren für diese Art der Verständigung nöthig.

Therapie der Aphasien.

H. Gutzmann (33) bemüht sich hier, einen Ueberblick zu geben über die verschiedenen klinischen Arbeiten, die sich mit der Therapie und Heilbarkeit der Aphasie beschäftigen. Schon Broca und Trousseau erwähnen günstige Erfolge von Uebungen bei Aphasie, und auch Kussmaul erwähnte den Nutzen methodischer Anwendung im Sprechen von Lauten, Silben, Sätzen, sowie von Schreib- und Leseübungen. Auch das Anlegen von Wörterbüchern wird empfohlen, wo die einzelnen Wörter wie die einer fremden Sprache erlernt werden. — G. ging bei seiner Behandlungsweise nicht von dem Begriff aus, sondern von den allerersten Sprachelementen, um später erst diese begrifflich zu verwenden. Diese seine Methode erörtert er ausführlich. — Die Uebungstherapie setzt da ein, wo ein Zustand stationär zu werden droht und die spontane Heilung ausbleibt. Den Hauptwert legt G. nach wie vor auf die Artikulationsübungen. Auch Anschauungsbilder sind anzuregen, und häufig gelingt es durch das Anschauungsbild das acustische Bild zu wecken. Ebenso ist der tactile Sinn gelegentlich zu verwerthen.

A. Koeckelenbergh (45). Ein 17jähriger Knabe, der mit 3 Jahren die Sprache fast verloren hatte und nur durch Gesten sich verständlich machte, litt gleichzeitig an tic-artigen Zuckungen und an einer fehlerhaften Respiration. Die Therapie bestand im Unterricht und Ueben der Mimik der Gesichtsmuskeln und in Athemübungen. Dann erst begannen Sprachübungen, die ein gutes Resultat erzielten.

Motorische Aphasien.

Der erste Fall, den **König** (44) mittheilt, zeigt neben Symptomen der subcorticalen motorischen Aphasie (Wernicke) solche transcorticaler und corticaler Aphasie. Der zweite Fall stellt einen solchen reiner subcorticaler motorischer Aphasie dar und war vorher klinisch und anatomisch diagnosticirt: Tumor resp. Tuberkel in der unteren Gegend der linken Centralwindungen mit Druck auf das motorische Sprachcentrum. Neben einer Monoplegia brachiofacialis rechts bestanden Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille. Der Tumor nahm die untere Hälfte beider Centralwindungen ein und griff auf das untere Scheitelläppchen über, der Klappdeckel war comprimirt. — Der erste Fall war noch von Interesse dadurch, dass beim Sprechen Mitbewegungen in beiden Armen auftraten und dass neben der eigentlichen Dysarthrie noch deutliches Stottern beobachtet wurde. K. weist auf das Vorkommen von Dysarthrie

und Stottern bei Aphasien hin; beide können gelegentlich bei Aphasie vorkommen, ohne dass nothwendigerweise pontine Herde bestehen, wie in einem Falle Pick's (Aphasie mit Stottern). Wie in dem ersten Falle König's kann die aphasische Dysarthrie als restirendes Symptom nach einer zurückgegangenen motorischen oder totalen Aphasie zurückbleiben.

Der Fall, den **v. Gehuchten** (28) mittheilt, lässt sich unmöglich genau in eines der von Dejerine aufgestellten Schemata unterbringen. Für die Form der Aphasie motrice pure sous-corticale passt er insofern nicht, als die spontane Schrift und die Schrift nach Diktat hier fehlten; auch fehlte die Hemiplegie. In die Gruppe der corticalen motorischen Aphasie Dejerine's passt er ebenfalls nicht, weil hier das Verständniss gelesener Worte gut erhalten war und auch die motorischen Articulationsbilder vorhanden zu sein schienen. Der Kranke hatte die spontane Sprache verloren, ebenso die Möglichkeit nachzusprechen und laut zu lesen. Die spontane Schrift und die nach Diktat fehlten, während die Schrift nach Copie, das Verständniss gelesener Worte, gehörter Reden vorhanden war. Ein zweiter Fall betrifft einen 13jährigen Knaben, der im Anschluss an eine Infectionskrankheit die Symptome der typischen totalen Aphasie ohne Hemiplepie aufwies. Ein dritter Fall zeigte die Symptome der motorischen corticalen Aphasie, die zu einer bestehenden rechtsseitigen Hemiplegie traten; zugleich trat Agraphie für die linke Hand ein.

Ladame (46) räth zunächst eine strenge Grenze zu ziehen zwischen Aphasien und Anarthrien und benutzt hierzu die Neuronentheorie. Die Anarthrien entstehen durch eine Laesion der Projectionsneurone, welche die motorischen Bündel des Phonationsapparates bilden; hier bestehen die peripheren Neurone (mit ihrer Ursprungsstelle in den Bulbuskernen) neben den centralen oder cortico-bulbaeren Neuronen, die in den grossen Pyramidenzellen der Stirn- und Centralwindungen ihren Ursprung nehmen. Die Anarthrie kann demnach auch einen corticalen Ursprung haben und nicht nur einen bulbären oder pseudobulbären oder subcorticalen. Hingegen sind die Aphasien eine Folge der Laesion der intra-, inter- oder transcorticalen und transhemisphärischen oder commissuralen Associationsneuronen. Die reine motorische Aphasie kann cortical und subcortical sitzen. Was dieselbe charakterisirt, ist nicht der Sitz der Laesion in den weissen Bündeln unterhalb der Rinde des Fusses der dritten Stirnwindung, sondern vielmehr eine Laesion in den Associationsbündeln, die man als phonetische, psychomotorische Associationsbündel bezeichnen könnte und zwar ebenso in ihrem corticalen Ursprunge, wie in ihrem subcorticalen oder richtiger intercorticalen und interhemisphärischen Verlauf (durch das Corpus callosum). Bei der reinen motorischen Aphasie oder reinen Aphemie (ohne Agraphie) ist die Laesion in den Associationscentren localisirt, die das Broca'sche Centrum mit den phonetischen Centren der Rolando'schen Windungen beider Hemisphären in Verbindung setzen. Dabei bleibt das Associationsbündel intact, welches den Fuss der 3. Stirnwindung mit dem motorischen Schreibcentrum (Fuss der 2. Stirnwindung oder mittlere linke 1. Stirnwindung) verbindet. Die Bezeichnung corticale und subcorticale motorische Aphasie will L. ganz aufgegeben wissen. Die motorische Aphasie zerfällt nach L. in A) Reine motorische Aphasie, 1. Reine Aphemie ohne Agraphie, 2. Reine Agraphie ohne Aphemie. B) Complicirte motorische Aphasie, 1. Vulgäre motorische Aphasie (Typus Bouilland-Broca), 2. sensorisch-motorische Aphasie mit vollständiger Laesion der Associationsneurone,

welche die Broca'sche Windung mit den Centren der sensorischen Aphasie verbindet. Combination motorischer Aphasie mit Worttaubheit und Wortblindheit. 3. Aphasie mit intellectuellen Störungen bei multiplen Laesionen der psychischen Associationsneurone. Eingehend erörtert L. die Symptome der reinen motorischen Aphasie, deren hauptsächlichstes ein absoluter Verlust der Sprache, vollständige Stummheit ist, während bei der vulgären Aphasie (Typus Bouilland-Broca) einige Worte oder Sätze stets erhalten bleiben. Differentialdiagnostisch kommt bei der reinen motorischen Aphasie die hysterische Stummheit oder Simulation von Stummheit in Betracht.

Mingazzini (64). Ein 46jähriges Weib zeigte während des Lebens die Symptome eines Hirntumors, aber keine Aphasie. Bei der Obduction fand man jedoch ein Sarkom, welches sich links zwischen den II. und den III. Stirnwindungen entwickelt und beide Windungen sehr stark gequetscht hatte. Die Kranke war nicht linkshändig. Da der Tumor sich sehr langsam entwickelt hatte, nimmt Verfasser an, dass eine vollkommene functionelle Substitution der rechten III. Frontalwindung vorkommen konnte. *(E. Lugaro.)*

In dem Fall, den **Pershing** (73) mittheilt, konnte eine motorische Aphasie dadurch ausgeschlossen werden, dass eine grosse Zahl von Worten correct ausgesprochen werden konnte; auch eine optische Aphasie war nicht vorhanden, da die Hemianopsie fehlte und viele Worte laut gelesen werden konnten. Es handelte sich um eine acustische Aphasie, die sich von der gewöhnlichen Form der sensorischen acustischen Aphasie durch das schnelle Auftreten von Worttaubheit ohne Uebergang in Paraphasie, Paralexie und Agraphie unterschied. Die vorhandene Läsion (Erweichungsherd) war klein und geeignet, die Verbindungsbahnen zwischen der I. Temporalwindung und der III. Frontalwindung zu unterbrechen. Die Läsion sass in der linken Hemisphäre über der Sylvi'schen Spalte ca. 6 cm hinter der Verbindung von deren verticalen und horizontalen Aesten. Der Fall bestätigt die Anschauung, dass diese Verbindungsbahnen nicht direct nach vorwärts gehen, sondern einen bogenförmigen Verlauf um das hintere Ende der Sylvi'schen Spalte nehmen; wir haben daher die Wernicke'sche Leitungsaphasie vielmehr bei einer Läsion des Gyrus supramarginalis als bei einer solchen der Insel zu erwarten.

Walton (97) theilt hier einen ziemlich charakteristischen Fall von subcorticaler motorischer Aphasie ausführlich mit.

Störungen des musikalischen Sinnes.

Buttersack (14) beschreibt einen Fall von totaler Aphasie mit spastischer Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten; erhalten war das Singvermögen und die mimischen Ausdrucksbewegungen. Der Kranke konnte jedoch nur allbekannte oft gesungene Lieder mit dem Text singen; dabei fehlte ihm das Verständniss dieser Worte und Töne, die automatisch vom Kehlkopf hervorgebracht wurden, ähnlich wie andere Worte als Ausdruck des Affects ohne klare Denkarbeit zum Vorschein und Ausdruck kommen.

v. Leyden (48). Bei einem 42jährigen Manne bestand neben rechtsseitiger Hemiplegie und hochgradiger motorischer Aphasie und auch theilweiser sensorischer (akustischer) Aphasie ein gut erhaltenes musikalisches Gedächtniss und das Vermögen, vollständige Melodien gut zu singen. Derselbe Kranke, der nur 2—3 Worte sprechen konnte, sang

die Lieder auch mit deutlich ausgesprochenen Worten des Liedtextes. Ohne zu singen, vermochte er von demselben Text nichts zu recitiren. v. L. sucht diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass eine Leitungsverbindung zwischen dem Wortcentrum und dem musikalischen Centrum besteht und das durch starke Erregung des musikalischen Centrums auch die Bahn nach denjenigen Wortcentren erregt wird, welche früher mit jenen musikalischen Centralpunkten stets in Verbindung standen, während die Bahn direct vom Ohr nach den Wortcentren unterbrochen oder erschwert ist. Ein Schema, das v. L. über das musikalische Singvermögen, die Notenblindheit, die Unfähigkeit, Melodien aufzufassen (Notentaubheit), aufstellt, entspricht dem bekannten Sprechschema Wernicke's.

Störungen der Schrift.

In dem ersten Falle von Echographie, den **Pick** (74) mittheilt, handelt es sich um einen Imbecillen, der nur gelernt hatte, die Vorschrift seines Lehrers nachzucopiren. Im zweiten Falle handelt es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie sensorieller Natur, Worttaubheit, Paraphasie und Paragraphie. Ausser completer verbaler Worttaubheit bestand Echographie. Statt auf schriftlich an ihn gerichtete Fragen zu antworten, copirte er stets nur dieselben. Der Fall dient zur Stütze der Theorie Jackson's von der Auflösung und dem Verlust des Sprach- und Schriftvermögens auf dem umgekehrten Wege der Sprachentwicklung.

Ballet (3) führt einen Fall an, der zur Stütze der Anschauung dient, dass ein Linkshändiger von Geburt an normaler Weise Spiegelschrift schreibt. Bei einem linkshändigen Mädchen, das von selbst angefangen hatte, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben, konnte erst durch Unterricht und Erziehung ein normales Schreiben mit der rechten Hand erzielt werden. Aehnlich lag der Fall **Sollier's** (83), der auf seine experimentellen Studien bei Hyterie näher eingeht.

Ueber Spiegelschrift schreibt **Marinesco** (61). Er hat neuerdings bei einem 25jährigen neuropathischen Manne, dessen Schrift er wegen Zittern der Hände untersuchte, gefunden, dass derselbe mit der linken Hand Spiegelschrift schrieb. Sonst hat er Spiegelschrift beobachtet: bei rechtsseitiger Hemiplegie mit und ohne Aphasie, in 2 Fällen von Schreibkrampf und bei einigen gesunden Personen, wenn sie mit der linken Hand schreiben sollten. *(Kramer-Breslau.)*

Schnitzer (80) bespricht die Spiegelschrift bei Kranken, die sich ihrer rechten Hand nicht mehr bedienen konnten und mit der linken schreiben mussten. Dabei lässt sich oft eine Tendenz der linken Hand in Spiegelart zu schreiben, sodass man das Geschriebene erst nach Anwendung eines Spiegels lesen kann. In dieser Art hat z. B. seine Manuscripte der berühmte Leonardo da Vinci geschrieben, nachdem seine rechte Hand gelähmt wurde. Dieselbe Tendenz lässt sich auch ziemlich häufig bei gesunden Menschen nachweisen. Verf. selbst hat zahlreiche Experimente bei Kindern und Erwachsenen angestellt, welche das Schreiben noch nicht erlernt haben. Es wurden denselben Buchstaben gezeigt und dann wurden sie aufgefordert, diese Buchstaben mit der linken Hand aufzuschreiben. Ausserdem wurde das Schreiben mit der linken Hand bei Gebildeten (Studenten) erprobt. Verf. kam nun zu folgenden Schlüssen: 1. Die Spiegelschrift findet bei Kindern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle statt; 2. bei Erwachsenen lässt sich

die Spiegelschrift ziemlich selten nachweisen. 3. Es sei anzunehmen, dass die Spiegelschrift weder als pathologische, noch als physiologische Erscheinung aufgefasst werden soll. Sie wird durch individuelle Eigenschaften und Gewohnheiten des Schreibenden verursacht.

(*Edward Flatau.*)

G. Ballet (2) weist darauf hin, dass die gewöhnliche Schrift Leonardo da Vinci's Spiegelschrift war. B. schliesst sich der Ansicht Vogl's an dass die Spiegelschrift die gewöhnliche und natürliche Schrift der linken Hand ist. Er weist dabei auf seinen in voriger Nummer erwähnten Fall des linkshändigen Mädchens hin, das allein und spontan in Spiegelschrift links schreiben lernte. Nur Unterricht und Erziehung lehren Linkshänder anders schreiben als in Spiegelschrift. Auch Leonardo de Vinci war Linkshänder und schrieb daher Spiegelschrift.

Sensorische Aphasie (acustische, optische, tactile).

A. Kast (42). Ein Fall von Worttaubheit ohne Paraphasie, aber mit Labyrinthsymptomen, den K. 6 Jahre lang beobachten konnte, lehrt uns, wie complicirt und an Fehlerquellen reich die Beurtheilung der Beziehungen von allgemeinen Hörstörungen zur Beeinträchtigung des Sprachverständnisses sich gestalten können. Trotz einer fehlgestellten rechtsseitigen Labyrinthaffection mit Labyrinthschwindel konnte das Verhalten des Kranken hinsichtlich der Wahrnehmung von Tönen und Melodien nicht allein durch eine periphere Erkrankung erklärt werden; so erkannte der Kranke die einzelnen Töne richtig, aber nicht die zusammengesetzte, ihm bekannte Melodie; auch bei der Wahrnehmung der Klangfarbe zeigte er auffallende Störungen. Eine Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit u. s. w. wiesen ebenfalls auf eine Hirnerkrankung hin. Dazu kommt eine Wortschwerhörigkeit hinzu, die von der jeweiligen psychischen Verfassung und Stimmung des Kranken abhing. Somit bestand eine zweifellos cerebrale Worttaubheit (wahrscheinlich durch eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Hirnhaut und Oberfläche der Schläfenlappen) neben peripher bedingter Schwerhörigkeit. K. geht sodann auf die Beurtheilung der beiden Freund'schen Beobachtungen näher ein und hält auch bei ihnen die Annahme einer gleichzeitigen cerebralen Erkrankung, die der Sprachtaubheit zu Grunde liegt, neben der allgemeinen Schwerhörigkeit durch Labyrinthaffection keineswegs für ausgeschlossen.

Der Kranke **Veraguth's** (95) zeigte klinisch das reine Bild einer transitorischen Worttaubheit oder der subcorticalen sensorischen Aphasie ohne Beimengung anderer aphasischer Symptome. Von Paraphasie fand sich beim willkürlichen Sprechen und Lautlesen keine Spur. Die Section erwies zunächst die Abwesenheit eines jeden subcorticalen Herdes, während die Grosshirnrinde, und besonders Rinde und Mark der 1. Temporalwindung beider Hemisphaeren und der Pars opercularis der 3. linken Stirnwirkung allgemein atrophisch waren. Der Fall lehrt, dass ein Patient eine reine Worttaubheit zeigen kann ohne einen subcorticalen Herd im linken Schläfenlappen. Die Beiderseitigkeit der allgemeinen Atrophie resp. Verschmälerung der 1. Temporalwindung stützt die Annahme der Bilateralität der nothwendigen Rindenerkrankung, wie sie Pick, Edgren Déjèrine fordern. Ferner weist die Intactheit der Hörbahn von der Rinde abwärts bis zum Acusticus darauf hin, dass die Worttaubheit im Wesentlichen eine centrale resp. von der Grosshirnrinde ausgehende Störung sei. Daher scheint das primäre cerebrale Substrat der reinen

Worttaubheit nicht eine Unterbrechung der subcorticalen Hörbahn im Marke des linken Schläfenlappens zu sein, vielmehr scheint eine einfache Atrophie der ersten Schläfenwindungen (beider Hemisphaeren) als anatomische Grundlage zu genügen, um mit Hülfe von secundären Momenten (circulatorischer, toxischer, functioneller Natur) das Bild der reinen Worttaubheit auszulösen. Statt subcorticaler sensorischer Aphasie ist reine Worttaubheit (Surdité verbale pure) zu gebrauchen.

Die vorliegende Arbeit von **Thomas** (86) beschäftigt sich mit der Worttaubheit im allgemeinen und insbesondere mit der reinen Worttaubheit (Lichtheim's sensorische subcorticale Aphasie) und der reinen Wortblindheit. Für die anatomische Diagnose sind nur jene Fälle ausschlaggebend, in denen das ganze Gehirn mittelst Serienschnitte gründlich durchsucht worden ist. Dass auch bei motorischer Aphasie das Wortverständniss leidet, indem nicht Sprachtaubheit für Worte, aber wohl für den Sinn ganzer Sätze besteht, konnte Th. namentlich durch Beobachtungen polyglotter Aphasischer erweisen. Hier zeigte sich, dass schwere Störungen in den früher beherrschten, fremden Sprachen sowohl im Sprechen wie im Verständnisse zurückblieben, während die motorische Aphasie für die Muttersprache sich gut zurückgebildet hatte. Im grossen Ganzen unterscheidet der Verf. mit Dejerine: 1. Die klassische sensorische Aphasie Wernicke's, die im hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindung localisirt ist. 2. Eine Unterart derselben, bei der Worttaubheit und Paraphasie zurücktreten gegenüber den Schreib- und Lesestörungen. Diese Störung hat ihren Sitz in der Rinde und im Mark des Gyrus angularis. 3. Die reine Worttaubheit und die reine Wortblindheit. Die letztere beruht auf Unterbrechung zwischen Gyrus angularis und den beiden Hinterhauptslappen. Auch erklärt sich Th. mehr für die Anschauung, dass die allgemeinen Sehcentren von der akustisch-motorischen Zone isolirt sind. Die reine Worttaubheit wird in anatomischer Beziehung nach Th. nur durch den Fall von Dejerine und Serieux und durch den anderen von Liepmann, der wohl der reinste ist, erklärt. Wenn dieser auch für einen subcorticalen Sitz spricht, so nimmt Th. ausserdem noch mit Dejerine eine zweite Form der Worttaubheit an, die cortical gelegen ist und auf doppelseitiger Schädigung der Hörcentren (generelle Abschwächung des Hörvermögens) beruht. Dass auch die Hysterie eine Worttaubheit erzeugen könne, beweist unter anderem ein Fall von Raymond, in welchem die Hysterie genau den Symptomencomplex der reinen (Lichtheim'schen) Sprachtaubheit vortäuschte. — Die Psychologie der Sprache und des Schreibens und Lesens wird in einem besonderen Capitel erörtert.

Die klinische Unterscheidung zwischen Taubstummheit und sensorischer Hörstummheit reducirt sich wesentlich auf eine grössere Zugänglichkeit dieser letzteren Form mit jenen Mitteln (Hör- und Sprachübungen), welche bestimmt sind, die Fähigheit, Worte zu verstehen und demzufolge die articulirte Sprache entwickeln zu lassen. Was die Symptomatologie betrifft, giebt es kein fundamentales Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden pathologischen Zuständen. In Fällen demnach, bei denen das Criterium der Heilbarkeit, wegen des erwachsenen Zustandes der Patienten, nicht anwendbar ist, wird die differentielle Diagnose sehr schwer oder ja auch ganz unmöglich sein. Ein derartiger Fall wird von **Righetti** (77) illustrirt: Es handelt sich um einen 33jährigen, mit relativ normaler Intelligenz begabten Mann, welcher niemals zu sprechen im Stande gewesen war, obwohl er die Fähigkeit besass, die ganze musi-

kalische Tonreihe bis zu den höchsten Tönen der Galton'schen Pfeife zu percipiren und die Worte nachzusprechen, welche man in der Nähe seiner Ohren sprach. Es fehlte ihm aber gänzlich das Sprachverständniss. Mittelst der Gradenigo'schen Methode wurde ein Defect des Hörfeldes constatirt, welches in einer Abkürzung der Perceptionsdauer für tiefe und mittlere Töne (hauptsächlich für c_1 und c_2) bestand. Otoskopisch wurden die Reste einer leichten Otitis media constatirt. Man kann mit der verminderten Perceptionsdauer, hauptsächlich für die mittleren Töne, die physische Schwerhörigkeit, nicht aber den totalen Mangel an Sprachverständniss erklären. Man muss vielmehr an centrale Läsionen denken und wahrscheinlich an einen Entwicklungsmangel der Associationsbahnen zwischen dem sensorischen Wortcentrum und den höheren Centren, welche in engerem anatomischem und functionellem Verhältniss mit dem Sprachverständniss stehen. Was die Pathogenese der angeborenen psychischen Taubheit betrifft, so ist nach Verf. die Theorie, welche sie auf Mangel an Gedächtniss und Aufmerksamkeit für Gehörseindrücke beruhen lässt, ganz unzulänglich. (*E. Lugaro.*)

Der Fall **Liepmann's** (55) ist dadurch ausgezeichnet, dass bei einem an Dementia senilis leidenden Manne schon klinisch festgestellt werden konnte, dass neben allgemeiner linksseitiger Hirnatrophie besonders der linke Schläfenlappen betroffen war, was durch die Section bestätigt werden konnte. Es bestanden die wesentlichsten Symptome der Wernicke'schen transcorticalen sensorischen Aphasie (erhaltenes Verstehen der Worte ohne Verständniss ihres Sinnes, fehlerloses Nachsprechen bei äusserst reducirter Spontansprache. Wie ein ähnlicher Fall Pick's, in welchem ebenfalls durch eine locale Atrophie ohne Herdaffection herdartige Symptome erzeugt wurden, beweist auch dieser, dass das Hauptsymptom der sogenannten transcorticalen sensorischen Aphasie durch Atrophie des linken Schläfenlappens bedingt sein kann. Dabei hebt L. mit Recht hervor, dass erhaltenes Nachsprechen nicht identisch ist mit Echolalie, bei welcher ausserdem auch automatisch und zwangsmässig nachgesprochen wird. Die Bahn, auf welcher nachgesprochen wird, welche die einfachste und älteste Sprachfunction vertritt, war hier bei der Greisenatrophie am längsten verschont. Auch die Echolalie in leichterem Grade in Form der Wiederholung in Frageform war bei der Kranken aufgetreten. — Des Weiteren sucht L. zu beweisen, dass die Atrophie des linken Schläfenlappens mit Vorliebe schon das Wortverständniss aufhebt, während sie das Nachsprechen verschont. Wie weit eine Atrophie des rechten Schläfenlappens dabei mit in Betracht kommt, lässt L. dahingestellt.

Für das Namencentrum war von Mills in einem Falle eine Läsion in der unteren Temporalwindung und vom Verf. in einem anderen Falle eine Läsion im hinteren Drittel der oberen Temporalwindung gefunden worden. **Hammond** (35) sucht nun eine Erklärung für die Anomie zu geben, indem er annahm, dass die ersten Hirnrindenzellen des sensorischen acustischen Centrums, welche das Erinnerungsbild für die ersten gehörten Worte und Namen bilden, auch das spätere Namengedächtniss darstellen so dass in der That das Namengedächtniss derselben ein besonders localisirter Theil des sensorischen acustischen Wortcentrums sein könnte. Zwei neue Fälle des Verf. scheinen jedoch gegen die Nothwendigkeit der Annahme eines besonderen Namencentrums und dessen Verletzung bei Anomie zu sprechen. — Ein 25jähriger junger Mann zeigte nach einer Verletzung der linken Schläfenbeingegend Convulsionen und den Verlust

der Fähigkeit, Objecte und Personen zu benennen. Es bestanden keinerlei Seh- noch Gehirnstörungen, weder Wortblindheit noch motorische Sprachstörung; der Kranke konnte spontan alle Worte aussprechen, nur nicht die Namen von Personen und Gegenständen, deren Sinn und Bedeutung er wohl begriff. Beim Schreiben (spontan und nach Diktat) machte er öfter Fehler. Es bestand leichte Worttaubheit und eine leichte rechtsseitige Neuritis optica. Eine subdurale Hämorrhagie über dem hinteren Theil den oberen Temporalwindungen, die diagnosticirt wurde, war bei der Trepanation nachweisbar. Das Gerinnsel bedeckte die ganze obere Temporalwindung, die zwischen dem hinteren und mittleren Drittel einen Riss zeigte. Ein Jahr nach dieser Operation konnte der Kranke sich ziemlich gut unterhalten; nur beim Lesen kamen ihm öfter falsche Worte in den Sinn, und Worte, die mehr als 3 Silben enthielten, konnte er weder verstehen, wenn er sie hörte, noch wenn er sie las. Gegenstände konnte er jetzt tadellos benennen. Demnach hatte der Kranke zuerst an Anomie und leichter Worttaubheit gelitten, während jetzt nach einem Jahre die Anomie gänzlich geschwunden, die geringe Worttaubheit geblieben war. Im zweiten Falle bestand völlige Worttaubheit, völlige Wortblindheit, absolute Agraphie und allmählicher Verlust der spontanen Sprache. Man fand eine Erweichung des mittleren Drittels der zweiten Temporalwindung, während der Gyrus angularis und die obere Temporalwindung unversehrt waren. Trotzdem bestand absolute Wortblindheit und Worttaubheit. Der Fall lehrt, dass Wortblindheit und Worttaubheit nicht immer durch eine Läsion der höheren optischen und acustischen Centren bedingt zu sein brauchen, sondern dass irgend eine Läsion der complicirten Sprachbahnen diese Symptome erzeugen könne. Ebenso kann die Anomie durch sehr verschiedene Läsionen bedingt sein.

In dem von **Pershing** (72) mitgetheilten Falle handelt es sich um Alexie, Seelenblindheit (partieller und corticaler Natur), sowie um optische Aphasie und amnestische Farbenblindheit. Die Section erwies eine Erweichung in dem unteren und mittleren Drittel des linken Temporallappens und ein Gliom im Bereich des linken Occipitallappens. Der Temporallappen war durch Erweichung betheiligt. Der Cuneus und die Fissura calcarina waren jedoch frei geblieben.

Das kleine Werk von **Hinshelwood** (40) ist im Anschluss an die in den letzten Jahren vom Verf. erschienen Artikel im Lancet angefertigt und kann daher auch auf die Referate darüber in den letzten Jahrgängen des Jahresberichts No. III, Seite 405, verwiesen werden. Die 5 Kapitel enthalten 1. das optische Gedächtniss, 2. Buchstaben-, Wort- und Seelen-Blindheit. 3. Partielle Seelenblindheit mit Dyslexie als eine besondere Form der Wortblindheit. 4. Wort- ohne Buchstabenblindheit. 5. Buchstaben- ohne Wortblindheit. Das optische Gedächtniss enthält nach H. in einzelnen Zonen vertheilt, die Erinnerung für die Wörter, Buchstaben und Begriffsbilder, und jede dieser Gruppen kann einzeln gestört sein; dasselbe gilt für die optischen Erinnerungsbilder der Zahlen, der Noten etc., der Farben, Formen, des Raums. Alle diese Centren sind vereinigt in dem linken Angular- und Supramarginalwindungen. Mitunter sind anfangs mehrere dieser isolirten Centren gleichzeitig gestört und erst allmählich tritt eine streng isolirte visuelle Störung hervor, die bei oberflächlicher Prüfung leicht entgehen kann.

Hinshelwood (39) ist der Ansicht, dass es einen angeborenen Defect des Wort- und Buchstabencentrums giebt, der sich darin äussert, dass den Kindern das Lesenlernen schwer fällt. In den höchsten Graden be-

steht vollkommene Unfähigkeit, Buchstaben und Worte aufzufassen und im Gedächtnisse zu behalten, während dies für Zahlen sehr wohl möglich ist. Wort- und Zahlencentrum bestehen unabhängig von einander in verschiedenen Hirntheilen.

W. Elder (24) theilt zunächst 2 Fälle von pictorialer (corticaler) optischer Aphasie mit, die insofern von einander abweichen, als in dem ersteren Wortblindheit, in dem zweiten Buchstabenblindheit bestand. Während der erstere Kranke nicht lesen konnte, hatte er die Fähigkeit zu buchstabiren, wenn er auch die Buchstaben oft ungenau gebrauchte. Der zweite Kranke konnte nicht buchstabiren, gebrauchte aber die Worte gut. In dem ersten Falle, in dem optische Aphasie, Wortblindheit, Unfähigkeit, frei oder nach Diktat oder von Abschrift zu schreiben bestand, zeigte die Section eine Läsion im linken Gyrus angularis. In beiden Fällen zeigte die Fähigkeit zu schreiben eine gewisse Abhängigkeit von der zum Lesen, was bei der subcorticalen optischen Aphasie nicht der Fall ist. — Im dritten Falle bestand eine infracorticale optische Aphasie (Cécité verbale pure), Wortblindheit, aber nicht Buchstaben- oder Figurenblindheit; Fähigkeit, spontan zu schreiben, aber Unfähigkeit, das Geschriebene zu lesen; leichte vorübergehende Störung im Erkennen der gesehenen Gegenstände, Seelenblindheit u. s. w. Ziemlich schnell trat hier eine vollständige Wiederherstellung ein. In einem weiteren Falle bestand Blindheit für Sätze, aber nicht für Worte und Buchstaben (Supracorticale optische Aphasie); daneben bestanden Hemiplegie und Agraphie. Der Kranke konnte verstehen, was ihm vorgelesen und vorgesprochen wurde, und obwohl er Buchstaben und Worte lesen konnte, verstand er nicht den Inhalt des Satzes, den diese Worte bildeten. Es musste hier eine Unterbrechung vorhanden sein zwischen dem Wort-Seh-Centrum und den höheren Associationscentren oder zwischen dem Wortbildcentrum und dem acustischen Wortcentrum, während das acustische Wortcentrum und die höheren Associationsbahnen unversehrt waren.

Liepmann (54) beschreibt einen Patienten, der mit seinen rechten Extremitäten sich verhält als wäre er tief blödsinnig, als verstände er weder Fragen, noch Aufforderungen, als könne er weder die Bedeutung der Gegenstände, noch den Sinn von Gedrucktem oder Geschriebenem erfassen, dagegen durch den vollen Gebrauch seiner linken Extremitäten bekundet, dass alle jene scheinbar fehlenden Fähigkeiten vorhanden sind.

Der Patient, 48 Jahre, hoher Beamter, zeigte während mehrerer Monate Schwindelanfälle, verminderte Arbeitsfähigkeit, Stocken in der Rede. Eines Morgens wurde er ganz verwirrt. Er war nicht im Stande zu sprechen, sass rathlos vor dem Essen und machte alles verkehrt.

Im Krankenhause, wohin er gebracht wurde, constatirte man eine linksseitige Facialisparese und Unfähigkeit zu sprechen. Er reagirte falsch auf die meisten Aufforderungen, aus diesem Grund nahm man auch eine Störung des Sprachverständnisses an. — Er konnte nicht schreiben und lesen. — Auf Grund der verkehrten Handlungen und der obengeschilderten Symptome stellte man die Diagnose: gemischte Aphasie und Demenz in Folge von Apoplexia cerebri. Es traten auch Erregungszustände auf, weshalb er nach Dalldorf eingeliefert wurde. Während seines Aufenthaltes im Hospital constatirte man auch reichlichen Zuckergehalt im Urin.

In der Anamnese des Patienten findet man, dass er im Jahre 1880 eine Lues acquirirt hatte. In der Anstalt zu Dalldorf konnte man nach mehrmaliger Untersuchung feststellen, dass die Sprachtaubheit, Seelenblindheit, aufgehobenes Lebensverständniss und Schreibunfähigkeit in der

That nicht existirte. Verf. beschreibt folgenden Befund: Pat. zeigt eine linksseitige Parese des unteren Facialis; sonst keine Lähmungen. Gang gut. Freiwillig bedient sich der Kranke immer der rechten Hand. Motorische Aphasie; der Pat. bringt nur die Laute: „ach, au, ach Gott, ja“ heraus. Kann nicht die Zunge zeigen; statt dessen Oeffnung des Mundes, schnappende Bewegungen, Kopfnicken. Sonst, beim Essen z. B., tadellose Functionirung der Zunge. Pat. kann die Aufforderungen zu bestimmten Bewegungen der rechten Extremitäten entweder gar nicht befolgen oder führt ganz andere als die verlangten aus. Nase, Auge u. s. w. kann Pat. mit der rechten Hand nicht zeigen, ebensowenig kann er vorgemachte Bewegungen weder mit Arm, noch Bein nachmachen. Alle diese Bewegungen aber gelingen sofort, wenn man ihm aufträgt, die linken Extremitäten zu gebrauchen. Der Kranke selbst hatte keine Ahnung von dieser Differenz zwischen rechts und links.

Aus mehreren ihm vorgelegten Gegenständen findet Pat. die geforderten mit der linken Hand fast immer richtig und schnell heraus, dagegen giebt er mit der rechten häufig falsche heraus oder trifft den richtigen Gegenstand erst nach 2—3 Fehlversuchen. Bei Bewegungen, welche beide Hände in Anspruch nehmen, sieht man, wie die linke die richtigen Bewegungen macht; die rechte aber behindert durch verkehrtes Agiren die Erreichung des Zieles. Will er eine Cigarre anzünden, so bemerkt man, wie der Kranke mit der linken Hand richtig das Streichholz streichbereit hält, er führt aber mit der rechten die Schachtel statt der Cigarre zum Munde. Mit der linken Hand schreibt der Patient Spiegelschrift, zeichnet mit der linken vorgezeichnete Figuren; dagegen mit der rechten ist er völlig agraphisch. Er versteht, was man zu ihm spricht, und macht dies bekannt dadurch, dass er mit der linken Hand „ja“ mit Plus, „nein“ mit Minus bekundet. Sein Nicken aber bedeutet kein „ja“ oder „nein“, denn er schreibt richtig Plus, wo er falsch gleichzeitig den Kopf schüttelt. Ebenso ist sein Leseverständniss erhalten. Was die Sensibilität betrifft, so fand der Verf., dass auf höhere Temperaturen und tiefere Stiche auch rechtsseitig reagirt wird, auf mittelstarke aber nicht. Links ist die Sensibilität normal. Die Stellung und die passive Bewegung der rechten Extremitäten können bei verbundenen Augen links nicht nachgemacht werden. Es besteht eine Unfähigkeit, mit der Rechten die getasteten Gegenstände zu erkennen, obwohl er sie sehr gut betastet. Die Unterscheidung grösserer Gewichtsunterschiede ist erhalten. Während der Beobachtung traten wiederholt Anfälle von Athemnot, Congestion, auch Zucken der linken Extremitäten auf.

Aus der oben kurz dargestellten Beschreibung des Falles, welche sehr ausführlich und vortrefflich vom Verf. in seiner Arbeit gegeben ist, kann man ersehen, dass es sich um eine einseitige Apraxie, d. h. eine Unfähigkeit, bei erhaltener Motilität zweckmässig zu handeln, die Extremitäten richtig zu gebrauchen, handelt. Es ist eine motorische Asymbolie (Meynert), d. h. die Apraxie ist nicht die Folge von aufgehobener Erkenntniss der Dinge, da Seelenblindheit, Sprachtaubheit etc. nicht vorhanden sind. Es ist eine Art Zweitheilung der Persönlichkeit. Nur die Apraxie des Kopfes und der Zunge ist doppelseitig.

Wie konnte man sich dies Krankheitsbild erklären? Wenn das motorisch-sensorische Centrum der rechten Extremitäten den grössten Theil seiner Verbindungen mit der gesammten übrigen Hirnrinde verloren hat, so könnte ein Bild wie das vorliegende resultiren. Es können so die richtig gebildeten Vorstellungen und Empfindungen weder des optischen,

noch des acustischen, noch des tactilen Centrums von dem Motorium der rechten Extremitäten verwerthet werden. Die von dort kommenden Erregungen entgleisten auf dem Wege zum Motorium. Der Herd müsste daher das Motorium annähernd isoliren. Frei sollen die Centralwindungen sein, betroffen die Broca'sche Stelle. Die vermuthete Erweichung könnte sich von hier an der Insel entlang fortsetzen und durch den Gyr. supramarginalis nach oben in den Scheitellappen ziehen. Schliesslich müssen die Einstrahlungen von der rechten Hemisphäre in das linke Motorium unterbrochen sein. Die rechte Hemisphäre ist nicht als intact zu betrachten schon wegen der linksseitigen Facialisparese.

Therapie: Schmierkur. Man hielt den Patienten an, seine linke Hand zu brauchen und die Action der rechten zu hemmen. Es trat allmählich eine deutliche Besserung ein. (*Schoenberger-Bukarest.*)

Auf Grund von 177 Arbeiten aus der Litteratur kommt **Claparède** (18) zur Unterscheidung einer primären Identifikation (primäre Agnosie) von einer secundären Identifikation oder Asymbolie. Bei der letzteren fehlen Störungen der ersteren Art. Eine Agnosie ist natürlich nur dort zu diagnosticiren, wo einfache Rindenblindheit und grobe optische Störungen ausgeschlossen werden können. Primäre Agnosie liegt vor, wenn der Farbensinn, der Formensinn, die Tiefenlocalisation, das Erkennen der Form durch Betasten gestört ist. Asymbolie ist der Verlust des intellectuellen Wiedererkennens bei erhaltenen sensoriellen Eindrücken und Empfindungen, steht also im Gegensatz zur primären Agnosie mit ihren sensoriellen Störungen. Die Seelenblindheit beruht oft auf einer Läsion der langen Associationsbahnen, indem nicht die optischen Gedächtnissbilder geschwunden sind, sondern indem die Möglichkeit fehlt, diese mit den gewohnten Associationen aus den anderen Sinnesgebilden in die richtige Verbindung zu bringen. Es giebt aber auch asymbolische Kranke, bei denen die optische Erinnerung gestört ist. — Der Verlust des Orientirungsvermögens kann sich soweit ausdehnen, dass der Kranke sich am eigenen Körper nicht zurecht findet. — Bei der Asymbolie unterscheidet Cl. eine motorische und sensorische Form. Auch die Ursachen der Empfindung des „Schon-gesehn-habens“ werden erörtert; ebenso wird die optische Aphasie näher erörtert. Auch die Bedeutung der emotionellen Erregungen und Willenseinflüsse auf das Zustandekommen oder Fehlen der Agnosie wird hervorgehoben. Ein Untersuchungsplan, den der Verf. zum Schluss giebt, kann zum Diagnosticiren einschlägiger Fälle nur empfohlen werden.

E. Rapin (76). Bei einem 39jährigen Mann wurde 14 Tage nach einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie bemerkt, dass er unfähig sei, zu lesen, obwohl er die einzelnen Buchstaben unterscheiden konnte. Spontanschreiben und Diktatschreiben war erhalten, das Copiren jedoch unmöglich. Figuren und Zeichnungen wurden richtig aufgefasst. Es bestand ausserdem rechtsseitige Amblyopie mit homonymer Hemianopsie. Noch nach $^3/_4$ Jahren bestand Alexie. Die Erinnerungsfähigkeit für neuere Vorkommnisse hatte erheblich gelitten.

Touche (91). Hier handelt es sich um absolute Blindheit, die bei einem mit linksseitiger Hemiplegie behafteten Mann plötzlich auftrat und mit Gesichtshallucinationen einherging. Diese schwanden erst, als ein Theil des Gesichtsfeldes sich wieder herstellte. Es blieb bestehen das optische Gedächtniss für Farben, das Verständniss für Formen, während der topographische Sinn völlig verloren blieb.

Nach Erwähnung der bisher beschriebenen 10 Fälle von corticaler doppelseitiger Hemianopsie theilt **Neukirchen** (66) einen neuen Fall mit, der ausser diesem Symptom noch tactile Aphasie und Störungen des Orientirungssinnes aufwies, sowie geistigen Verfall, der später hinzutrat. Das Gehirn zeigte bei der Untersuchung einen grossen Erweichungsherd im rechten Hinterhauptslappen, Cuneus, Gyrus angularis, supramarginalis und hintere Centralwindung sowie obere Schleifenwindung. Auch links finden sich Erweichungsherde im Hinterhauptslappen, Cuneus, dritte Stirnwindung. Die Ursache der Erweichungen gab die Arteriosclerose. — Die tactile Aphasie und die Störung des Orientirungsvermögens verbinden sich häufig mit Hemianopsie unter doppelseitigen hemianopischen Störungen und führen alsdann zur Seelenblindheit oder zur Asymbolie. — In dem beschriebenen Falle war im Gegensatz zu ähnlichen eine vollständige Amaurose vorhanden, die nach dem Eintreten der doppelseitigen Hemianopsie dauernd bestehen blieb.

Gudden (31). Bei dem an Alcoholismus, Kopfweh, Schwindel und anderen Störungen leidenden Kranken bestand keine Störung des Sprachverständnisses, während das willkürliche Sprechen verändert war; viele Hauptworte fielen dem Kranken gar nicht oder erst nach langer Zeit ein; er wiederholte sich häufig in seinen Sätzen, etc. Gegenstände erkannte er, doch fehlte ihm der sprachliche Ausdruck und die Namen derselben, die ihm vorgesagt wurden, wusste er nur sofort nach wenigen Sekunden wiederzugeben, dann nicht mehr. Lesen konnte er Worte und Buchstaben nur buchstabierend und wenn man ihm den ersten Buchstaben vorsagte. Dasselbe war beim Schreiben der Fall. Bedingung für den Erfolg oder das richtige Lesen oder Schreiben war jedoch, dass der Buchstabe resp. die Zahl, um erkannt zu werden, erst vor die Augen des Patienten entstand und nicht schon fertig geschrieben vorgelegt wurde. Ausserdem zeigten sich erhebliche Störungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit. Worte wurden ausserordentlich rasch vorgelesen bei intactem motorischen und sensorischen Sprachapparat. Die Aufmerksamkeit war durch krankhafte Vorstellungen abgelenkt, und es bestand ein Ausfall der Erinnerung an bestimmte Zeiten der Krankheitsvorgänge. Die aphasischen Symptome bildeten sich rasch zurück und zwar gleichzeitig mit der Gedächtnissstörung und der mangelhaften Aufmerksamkeit. Alcoholismus wird als Ursache dieser diffusen vorübergehenden Störung des Centralnervensystems angesehen, die das Bild der amnestischen Aphasie gleichzeitig darbot.

In dem Falle von **Jack** (41) zeigte ein 63 jähriger Mann das Bild der Alexie und der Seelenblindheit; beides war nur partiell vorhanden, ausserdem amnestische Farbenblindheit. Die Läsion schien corticaler Natur zu sein (Gegend des linken Gyrus angularis et occipitalis) weil Unfähigkeit vorlag, spontan oder nach Diktat zu schreiben. Die Section erwies eine Geschwulstbildung (Gliom) mit Erweichung des linken mittleren Temporallappens, der III. Temporalwindung, des Gyrus fusiformis, des linken Occipitallappens. Der Gyrus angularis selbst schien frei zu sein. Auch der Cuneus und die Fissura calcarina waren unversehrt, nicht aber die zu- und abführenden Bahnen.

Funktionelle Aphasie.

Gita Aron (1) bespricht die verschiedenen Arten, unter denen die hysterische Aphasie in die Erscheinung tritt, so die reine Worttaubheit,

Wortblindheit, Aphemie etc. Die Intelligenz bleibt dabei stets intact. Das Auftreten wie Schwinden ist oft plötzlich. Die Prognose ist günstig. Heilung tritt oft jedoch erst allmählich durch Reducation der Sprache ein.

Der Fall von **Bloch** (10) hat durch seine Aetiologie Interesse, insofern als der 15jährige Knabe nach Kohlenoxydintoxication hysterische Krämpfe und eine mehrere Tage andauernde Aphonie (Stimmbandlähmung) zeigte.

Die Arbeit von **Opp** (71) enthält eine Abhandlung über 28 Fälle hysterischer Aphonie.

Sprachstörungen bei Kindern.

Liebmann (50) sucht hier im Anschluss an die Entwicklung der Sprache und die verschiedenen Stadien derselben die Entstehung der einzelnen Sprachstörungen im Kindesalter zu erläutern.

A. Liebmann (49). Die vorliegenden Uebungstafeln sind für praktische Zwecke sehr zu empfehlen. Für Hörstumme und für stumme, geistig zurückgebliebene Kinder kommen die Uebungstafeln erst dann in Anwendung, wenn die Patienten schon durch die Behandlung zum willigen Nachsprechen gebracht sind und bereits die meisten Vokale und einige Verschluss- und Nasallaute gelernt haben. Bei den einzelnen Uebungen sind noch besondere Hülfsmittel zur Erleichtung des Anlernens angegeben. Soweit es irgendwie angeht, wird den Kindern der Inhalt der vorgesprochenen Worte in natura oder im Bilde demonstrirt. Neben Silbenübungen, Tafeln für Wortübungen finden sich solche für Körpertheile, Gebrauchsgegenstände, Eigenschaften, Verbalformen, Farbenbezeichnungen, Zahlbegriffe, Satzbildung, Zeitbegriffe und Lese-, Rechnen- und Schreib-Uebungen.

A. Liebmann (52) weist darauf hin, dass manche Sprachstörungen, so z. B. das Stottern, in den ersten Schuljahren entstehen oder verschlimmert werden. Man sollte stotternde Kinder nicht strafen und einschulen, sondern sie erst einer sachgemässen Therapie unterziehen, ehe man sie zur Schule schickt.

A. Liebmann (51). Die häufigste Disposition zum Stottern bildet erbliche Belastung; mitunter liegt directe Vermehrung vor. Auslösend wirken Infectionskrankheiten, Traumen, Nachahmung etc. Beim Stammeln liegen hingegen häufig organische Störungen als Ursache vor, so Schwerhörigkeit, Defect der Zähne, Kiefer, Nasenrachenraum etc. Prädisponirend wirkt eine Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit. Aehnlich ist die Aetiologie des Stotterns. Auch bei der Hörstummheit spielt die Erblichkeit eine grosse Rolle. Mängel der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses scheinen hier besonders prädisponierend zu wirken.

A. Liebmann (53). Der Rhotacismus ist bekanntlich eine Unterart des Stammelns und bezieht sich auf die R-Laute. Es giebt zwei Arten von Rhotacismus; bei der ersten kann ein R überhaupt nicht gebildet werden, bei der zweiten besteht eine Verstümmelung des R (z. B. starkes Schnarren). Oft ist der Rhotocismus mit anderen Sprachstörungen (Stammeln, Stottern, Poltern) verbunden. Mitunter finden sich organische Veränderungen an Zunge, Gaumen. In Bezug auf die Therapie lassen sich durch leichte Handgriffe die richtigen R-Laute erlernen, und lässt L. dabei nicht die R-Laute für sich einüben, sondern sofort Silben mit R aussprechen.



Der Fall von **Meirowitz** (63) von mangelhafter Sprachentwicklung bei dem 3jährigen Knaben ist nur durch eine gleichzeitige congenitale Entwicklungshemmung der linken Gesichts- und Körperhälfte von Interesse.

Oltuszewski (70) bespricht die historische Entwicklung der Lehre von den Sprachstörungen und nimmt in letzteren 3 Epochen an: in der ersten Epoche beschränkte man sich auf die Thatsache, dass die Sprachstörungen im Gehirn und den Articulationsorganen stattfinden (Galen); in der zweiten (seit Mercurielis) erweitern sich die Kenntnisse, und man berücksichtigt das Stottern und das fehlerhafte Aussprechen; in der dritten Kussmaul'schen Epoche werden eingehend die Aphasieen und auch das Stottern studirt. Gegenwärtig beschäftigt man sich hauptsächlich mit der Behandlung des Stottern und der näselnden Sprache. Verf. bespricht kurz seine, bereits früher publicirte Ansicht auf Grund von 1405 Fällen. Es sei besonders die Ansicht des Verf. hervorzuheben, nach welcher in der überwiegenden Mehrzahl der Sprachstörungen die psychische Degenerationen in aetiologischer Hinsicht die erste Rolle spielt.

(*Edward Flatau.*)

Die infantile Cerebrallähmung kann sich nach **Oltuszewski** (68) mit verschiedenen Sprachstörungen verbinden, so z. B. mit der Aphasie (motorischer), dem Stammeln, der fehlerhaften Aussprache der nasalen Sprache und mit dem Stottern. 20 eigene Beobachtungen des Verfs. werden kurz berichtet und besonders die therapeutischen Erfolge in Erwägung gezogen. 7 Fälle wurden mit gutem Erfolge behandelt, darunter 2 mit Aphasie, 2 mit Stammeln, 2 mit nasaler Sprache und 1 mit Stottern. Von 217 Fällen mit Aphasie war bei 16 die infantile Hirnlähmung Ursache der Sprachstörung.

Treitel (93) hebt hier den Werth der von Bezold bei Taubstummen eingeführten Methode der Prüfung mit der continuirlichen Tonreihe bei Sprachstörungen hervor. Die Tonprüfungen wurden von T. mit der verbesserten continuirlichen Tonreihe und dem neuen Galtonpfeifchen (Prof. Edelmann) angestellt. In dem von ihm beschriebenen Falle schien die Methode dieser Prüfung der die Wahl der tongebenden Instrumente nicht geeignet, ein richtiges Urtheil über das wirkliche Sprachgehör zu bilden.

Beziehungen zwischen Nerven- und Augenkrankheiten.

Referent: Prof. P. Silex-Berlin.

1. *Abadie, Hémiopie latérale homonyme par coup de feu intracranien. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. I. p. 81.
2. Abelsdorff, Ueber die Möglichkeit eines objectiven Nachweises der Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41. H. 2.
3. *Derselbe, Ergänzende Bemerkungen zu meiner Abhandlung über „Die Aenderung in der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung". Ztschr. f. Psych. etc. Bd. 22. H. 6.
4. Adamkiewicz, Das Regenbogensehen. Neurol. Centralbl. 1900. No. 14.
5. *Albertotti, G., Breve relazione riguardante dieci simpatectomie cervicali eseguite sopra ammalati affetti da glaucoma. Ann. di Ottal. Pavia 1900. 29. p. 472.
6. *Alleman, L. A. W., Ocular manifestations in diabetes mellitus. Ref. The Journ. of the Am. med. Assoc.

7. Angelucci, A., Recherches sur le mécanisme des mouvements pupillaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol.
8. Antal, Eugen, Ueber das Westphal-Pilcz'sche sog. paradoxe Pupillenphaenomen. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 149. (S. Kap. Allg. Symtomat.)
9. Antonelli, Lésions oculaires congénitales (névrite optique, chorio-rétinite) chez un enfant issu d'une mère atteinte de fièvre typhoide vers la fin de sa grossesse. La clinique ophthalm. 25. Jan.
9a. Babinski, J., Sur une forme de pseudotabes (névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux). Revue neurol. 8. Juli.
10. *Derselbe, Sclérose pupillaire double. Arch. de Neurol.
10a. Bäck, Ueber die practische Bedeutung der Frage von der sympathischen Reizung. Wien. klin. Rundschau. No. 39.
11. *Ball, Excision des Ganglion cervicale supremum sympathici in 2 Fällen von Glaucom (Sitzungsber.). Arch. f. Augenheilk. Bd. 40. p. 200.
12. *v. Bechterew, Ueber paradoxe Pupillenreaction. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. H. 3—4. p. 186.
14. *Bikler, Winfried, Ein Fall von Bleiamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 40. p. 274.
15. Birch-Hirschfeld, A., Ein neues Exophthalmometer. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. p. 721.
16. *Bleything, George Dacre, Embolus and hemianopsia. The Journ. of the Am. med. Assoc. No. 10.
17. *de Bono, F., Nevropapillite ottica quale fenomeno iniziale della sclerosi disseminata, con speciali considerazioni sul nistagmo. Atti di r. Accad. di Soc. med. Palermo 1899 (1900). p. 10.
18. Bregmann, L. E., Acute retrobulbäre Neuritis und Hysterie. Wien. med. Wochenschr. No. 41.
19. Bresler, J., Zur Entstehung krampfartiger Erscheinungen durch Sehstörungen. Psychiatr. Wochenschr. p. 277.
20. *Bruns und Robin, Two cases of severe blepharospasm and facial chorea relieved by the use of spectacles. Med. and surg. Monitor. July.
21. Buchanan, Leslie M. B., Optic neuritis in children. The Edinburgh med. Journ. May.
22. *Burnett, Jvan, Double nasal hemianopsia following a fall on the head. Arch. of Ophthalm. Jan.
23. Caspar, Ueber das Vorkommen isolirter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41. Heft 2.
24. Derselbe, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41. p. 188.
25. Chance, Ocular findings in study of 23 cases of epidemic cerebro-spinal meningitis. Ann. of Ophthalmol. (St. Louis.) April.
26. *Chisholm, A. S. M., Hemianopia. Ref. The Journ. of the Am. med. Assoc. 35. p. 1232.
27. *Connell, J. C., Eye lesions in paranoia and paretic dementia. Kingston med. Quarterly. April.
28. Cramer, Eindringen eines Schrotkornes in den Sehnerven ohne Verletzung des Bulbus mit Erhaltung des Sehvermögens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 3. H. 2.
29. *Darier, Des analgésiques oculaires. Ref. Annales d'Ophtal. p. 204.
30. *Demicheri, L., Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Ref. Revue générale d'Ophtalm. T. 19. p. 451.
31. *Devereux, C., Optic nerve tumor previously reparted. Ref. Brit. med. Journ. p. 94.
32. *Dianoux, Traitement du ptosis congénital par le procédé de Motais. Annales d'oculistique. Mars.
33. *Dor, H., Névrite ourlienne du nerf optique. Ref. Gazette hebdom. de méd. et de Chir. I. p. 249.
34. *Derselbe, De l'origine cérébelleuse de certains strabismes. Ref. Ann. d'Ophtalm. Juin. p. 463.
35. *Derselbe, Atrophie post-neuritique des deux nerfs optiques. Revue d'Ophtalm. T. 19. p. 337.
36. Druault, A., Action paradoxale de la nevrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules ganglionnaires de la rétine. Archives d'Ophtalm. No. 7.
37. *Derselbe, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Paris, Steinheil. Trav. de labor. de l'Hôtel Dieu.
38. *Duane, Alexander, Two cases of nystagmus. The Ophthalmic Record. Oct.

39. *Dupuy, Effets contraires des lésions du corps restiforme et du ganglion sympathique cervical sur l'oeil. Revue de Méd.
40. Dupuy-Dutemps, L., Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-craniennes. Thèse de Paris. (Steinheil.)
41. *Edmunds, Walter, Experimental exophtalmos and enophtalmos. Ref. Brit. med. Journ. No. 2040. p. 258.
42. Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschr. d. K. Acad. der Wiss. 70. Wien.
43. Elschnig, A., Das Colobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. Arch. f. Ophthal. Bd. 51. p. 391.
44. *Emanuel, Karl, Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre von den Netzhaut-Tumoren. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 161. p. 338.
45. *Evans, J. S., Ocular traumatic hysteria. Birmingh. med. Rec. 1900. Bd. 48. p. 221—234.
46. *Fergus, F., Some forms of optic nerve disease probably of sympathetic origin. Brit. med. Journ. Lond. 2. p. 1105—1107. 9 Fig.
47. *Forrest, Thos, Remarks on headaches in general practice with special reference to the diagnosis of those due to errores of refraction. Ref. Glasgow med. Journ.
48. Foster, Mathias Lanckton, Distention of the sheath of the optic nerve with cerebro-spinal fluid. Osteoplastic resection of the outer wall of the orbit (Kroenleins operation). Archives of Ophthal. July.
49. Friedenwald, Hemiopia following poisoning by illuminating gas, with report of a case. Arch. of Ophthalm. Vol. 29. No. 3. Baltimore.
50. *Fromaget, Névrite optique typhique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 536.
51. *Derselbe, Troubles vaso-moteurs hystériques de la conjunctive. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. Vol. 1. p. 343.
52. *Fuss, Engebert, Die Betheiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite. Inaug.-Diss. Würzburg. Jan.
53. Gaglio, Sur les effets produits sur l'oeil par la résection ou l'excitation du trijumeau. Rev. Neurol. 30. November. (Sugli effetti che spiegano sull' occhio il taglio e la eccitazione del nervo trigemino.) Riforma med. 7. Juli.
54. *Gifford, H., Thrombosis or Embolism of the central artery of the retina after ligation of the vessels of the neck. Ophthalmic Record. Dec. 99.
55. *Gliksman, Arthur, Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Verlaufe des pathol.-anatomischen Processes. Inaug.-Diss. Freiburg.
56. Goerlitz, Martin, Anatomical examination of a case of coloboma of the optic nerve. Archives of Ophthalmol. July.
57. *Granjux, Un cas d'illusion visuelle d'origine onirique chez un alkoolique. Ref. Gaz. hebd. de Méd. 1. p. 386.
58. *Grunert, Die Behandlung des Glaucoms durch Entfernung des obersten sympathischen Halsganglioms. Ref. Dtsche. med. Woch. Vereinsbeilage. p. 244.
59. Hartan, Transient real blindness in hysteria. J. of nerv. a. ment. Dis. 4. April.
60. *Haushalter, Atrophie de la papille et épilepsie. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 390.
61. *Hawkes, C. S., Hereditary optic atrophy. Australasian Medical Gazette. June. 20.
62. Hawthorne, The eye symptoms of locomotor ataxia with a clinical record of 30 cases. Brit. med. Journ. March. 3.
63. Hess, Ueber den Ablauf des Erregungsvorgangs nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim Normalen und total Farbenblinden. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 51. Bd. 2. H. S. Kap.: Physiologie d. peripher. Nerven.
64. v. Hippel, E., Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 49. 3. S. Kap.: Anatomie.
65. *Hirschl, Die sympathische Lichtreaktion. Ref. Neurol. Cbl. No. 3. p. 139.
66. Hitschmann, Richard, Ueber den intermittirenden Exophthalmus. (Exophthalmie à volonté; Enophthalmie et Exophthalmie alternantes.) Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 3. p. 513, 581.
67. *Hofmann, F. B. und Bielschowsky, A., Ueber die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Arch. f. Physiol. Bd. 80.
68. *Holden, Ward A., The sequence of changes in the optic chiasm produced by acromegalia, as exemplified in three cases. Archives of Neurol. Vol 2.
69. *Holt, E. E., Relations of Ametropia to affections of eye and nervous system. Journ. of Med. and Science. May.
70. *Hormuth, Philipp, Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Inaug. Diss. Heidelberg. Febr.

71. *Hughes, M. A., Hysterical amblyopia. West. med. Rev. Lincoln. 5. p. 330.
72. *Jacqueau, La double hemianopsie homonyme. Ref. Annales d'oculistique. 63. année.
73. Jacqueau, Dasselbe Thema. Ref. Revue générale d'Ophthalm. T. 19. p. 452.
74. *Jackson, Swelling and opacity of both optic nerve heads. Ref. The Ophthal. Record. Vol. 9. p. 640.
75. *Derselbe, Optic atrophy following dysentery. Ref. The Ophthalmic Record. Vol. 9. p. 640.
76. Jessop, W. H., Ophthalmic cases and notes. St. Bartholm. Hospit. Reports.
77. *Derselbe, Occlusion of both central arteries of the retina. Ref. Brit. med. Journ. p. 1536.
78. *Jocqs, Embolie de l'artère centrale de la rétine. La Clinique ophthalm. 25. Mai.
79. *Jonnesco, Exstirpation des tumeurs du nerf optique avec conservation du globe de l'oeil par la résection temporaire de la paroi orbitaire externe. Annales d'oculistique 63. année. p. 175.
80. Juselius, Emil, Temporal hemianopsie pår gruned af lesion af duasma. Finska läkaräsellsk. handl. 52. 11. 3. 1587.
81. Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaction (Lidschlussreflex der Pupille) und ihre therapeutische Verwerthung. München. med. Wochenschr. No. 44.
82. Klein, Ueber aphakischen Gesichtsschwindel. Wien. med. Presse. No. 27.
83. *Derselbe, Giebt es eine Amblypia ex anopia? Wien. med. Wochenschr. No. 20.
84. Klippel, Neurorétinite avec hémitremblement alterne, à la suite d'une fièvre typhoide. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 100.
85. König, Quelques déterminations oculaires de la fièvre typhoide optique. Le Progrès méd. No. 5.
86. *Koenigshoeffer, La copiopie hysterique ou symptomatique. La Clinique ophthalm. 25. 11. 1899.
87. Königstein, L., Ueber aphakischen Gesichtsschwindel. Wien. med. Presse. No. 27.
88. *Kopff, Un cas de névrite optique double d'origine grippale suivie de guérison. Ref. Revue générale d'Ophthalm. T. 19. p. 409.
89. Köster, Georg, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung. Neurol. Centralbl. p. 1050.
90. Kucharzewski, Henri, Un cas de blennorrhagie compliquée de rhumatisme, de troubles nerveux et d'iridocyclite. Le Progrès Méd. No. 4.
91. *Lagrange, F. und Pachon, V., Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. Vol. 52. p. 990.
92. *Langendorff, O., Zur Deutung der „paradoxen“ Pupillenerweiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Bd. 38. p. 823.
93. Lans, L. S., Ueber Pupillenweite. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 1—2.
94. Leszynsky, William, Lesions of the optic chiasma with a clinical report of three cases. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 3. p. 135.
95. Levinsohn, Georg, Beitrag zur Ophthalmoplegia interna mit besonderer Berücksichtigung der reflector. Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. Bd. 40. p. 388.
96. Derselbe, Ueber den Einfluss der Lähmung eines Irismuskels auf seinen Antagonisten. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. p. 626.
97. Libby, George F., Monocular blindness of fifty years' duration; restoration of vision following hemiplegia. Ophthalmic. Record. Nov.
98. Liepmann und Kalmus, Ueber eine Augenmaassstörung bei Hemianopikern. Berl. klin. Wochenschr. No. 38.
98a. Linde, Max, Hemianopie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen. Beitrag zur Kenntniss der Sehbahn. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. p. 44.
99. *Lord, L. A., Lesion of chiasm; temporal hemiopia; optic atrophy; probable pituitary tumor, with gigantisme and defective development (preliminary report). Boston M. a. S. J. 1900, 143, p. 365—368, 1 Fig., 2 Diagr.
100. *Marbe, Max, Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes. Inaug.-Diss. Breslau.
101. *Merritt, Geo. W., White optic atrophy in tabes. San Francisco Soc. of Eye, Ear, Nose and throat surgeons. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 34. p. 937.
102. Merz, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenhk. Bd. 41. p. 325.
103. Meyer, Otto, Ein- und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientirungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. H. 6.

104. Meyer, J., Fall von traumatischer Macular-Atrophie. Die ärztl. Praxis. p. 247.
105. *Mignot, Roger, Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales. Thése de Paris (Jouve et Boyer).
105a. Moore, A clinical lecture o hysterical blindness.
106. *Murrell, A case of double optic neuritis from serous effusion (Quincke's disease). Lancet. Vol. 1. No. 17. p. 1206.
107. *Muntendam, P., Neuritis optica bij chlorose. Literatuuroverzicht. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amsterdam 1900. 2 R. 36, c 2, p. 657—669.
108. Nagel, Willibald, Die Diagnose der praktisch wichtigen angeborenen Störungen des Farbensinnes. J. F. Bergmann. 1899.
109. *Nükolaew, W. und Dogiel, Die Photographie der Retina. Arch. f. Physiol. Bd. 80.
110. *Nuel, J. P., Anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. Ref. Revue génér. d'Ophthal. T. 19. p. 395.
111. *Derselbe, De la névroglie dans les névrites optiques. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. T. 14. p. 313.
112. *Ocaña, J. G., Teorià de la vision de los calores. Ref. Ibero-Amer. de Cien. méd. Madrid 1900, 4. p. 214—217.
113. Oliver, Charles A., Clinical study of the ocular symptoms found in so-called posterior spinal sclerosis. The American Journ. of medic. sciences. July. p. 49.
114. *Ollendorf, Arthur, Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis. Archiv für Ophthalm. Bd. 49. H. 3.
115. *Parinaud, H., Les troubles oculaires de l'hystérie. Annales d'oculistique. Juillet.
116. *Payne, R., Case of retro-bulbar injury of the optic nerve. Ref. The Ophthalmic Record. Vol. 9. p. 578.
117. *Derselbe, The question of prognosis of glioma of the optic nerve as compared with that of Glioma of the Retina. Ref. The Ophthalmic Record. Vol. 9. p. 579.
118. Péchin, Atrophie optique traumatique. Ref. Annales d'oculistique 63 année. p. 149.
119. *Peters, Neuritis retro-bulbaris durch chronische Benzinvergiftung. Ref. Dtsche. med. Woch. Vereinsbeilage, p. 249.
120. *Philipps, Frank A., Hysterical amblyopia. Chicago. Clinic. Aug.
121. Pick, H., Ueber Pupillendifferenz, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 930. S. Kap.: Allg. Symptomatologie.
122. Pilcz, J., Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz. Neurolog. Centralbl. No. 10. S. Kap.: Allg. Symptomatologie.
123. Derselbe, Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurolog. Centralbl. No. 18. p. 837. S. Kap.: Allg. Symptomatologie.
124. *Pisenti, G., Cataracte familiale congénitale. Influence de la consanguinité et de l'hérédité nevropathique. Annales d'oculistiques. Mai. p. 354.
125. *Posey, Campbell, Successfull removal of cataracts in insane patients with recovery of mind and sight. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 1361.
126. *Prothon, Névrite optique postvariolique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1, p. 536.
127. *Pusey, Brown, Glioma of retina. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 1233.
128. Rachlmann, E., Ueber relativen und absoluten Mangel des Farbensinnes. S. Karger.
129. *Mc. Reynolds, George S., Hysterical blindness with report of a case. Ophthalmic Record. Mai.
130. *Reznikow, Ueber die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei Paralysis progressiva generalis. Obozrenje psychjatrji. No. 1—4. (Russisch.)
131. *Riegel, Ueber die springende Mydriasis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 17. H. 1—2.
132. *Roque und Dos, Affection du système nerveux avec diplopie par paralysie double de la convergence et de la divergence. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2, p. 1136.
133. *Rolubinovitch, Du réflexe idéo-moteur de la pupille. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8, p. 740.
134. *Ruschhaupt, Erich, Ueber ein myxomatös entartetes Gliom des Nervus opticus. Inaug.-Diss. Bonn. Sept. u. Oct.
135. *Sachs, M., Ueber den Einfluss farbiger Lichter auf die Weite der Pupille. Zeitschr. f. Psychol. etc. Bd. 22. H. 5.
136. *Sailer, Joseph, Tactile blindness. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc.

137. Salomonsohn, H., Ueber Regenbogenfarbensehen. Neurol. Centralbl. p. 1048.
138. Derselbe, Ueber Hemianopsie und ihre localdiagnostische Verwerthung. Deutsche med. Wochenschr. No. 42 u. 43.
139. Santos, Ferdinandez, Amblyopie par névrite périphérique due à une auto-intoxication d'origine intestinale par défaut d'alimentation. Revue générale d'Ophtalm. T. 19. p. 407.
140. Satterwhite, Thomas P., The relation of eye-strain to epilepsy insanity and allied conditions. The Medical Age.
141. *Schnabel, Ueber glaucomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschr. No. 24.
142. Schoen, W., Die durch Krämpfe im Kindesauge bewirkten Veränderungen. Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 28. p. 318.
143. *Schweinitz, George E. und Shumway, Edward A., Glioma of retina. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 1647.
144. Seggel, Eine geheilte Chiasma-Affection, nebst Bemerkungen über die Lage des Sehnerven im Chiasma. Arch. f. Augenheilk. von Knapp, Schweigger und Jacobsohn. Bd. 40. H. 1. S. Kap. Anatomie.
145. Sloggalt, H. C., Case of reflex amaurosis. Annals of ophthalm. April.
146. Smithwick, M. P., Eye strain as a cause of gastro-intestinal neuroses. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 444.
147. *Sourdille, G., Des névrites optiques toxiques. Clin. ophtalmol. Paris. Bd. 6. p. 280—283.
148. *de Spéville, Amblyopie d'origine anémique rapidement guérie par les injections souscoutanées de cacodylate de Soude. La clinique ophtalm. 25. Febr.
149. *Stanculeanu, G., Sarcome du nerf optique. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 75 année. 6me série. T. 2. p. 646.
150. *Stasinski, Keratitis neuroparalytica. Nowiny lekarskie. No. 5. (Polnisch.)
151. *Stefani, U. und Nordera, E., Du réflexe oculo-pupillaire. Arch. ital. de Biol. Turin. Bd. 33. p. 305.
152. *von Stein, Stanislaus, Ueber einen neuen selbstständigen, die Augenbewegungen automatisch regulirenden Apparat. Centralbl. f. Physiol. Bd. 12. No. 9.
153. *Stratton, G. M., A new determination of the minimum visible and its bearing on localisation and binocular depth. Psychol. Rev. New-York. Bd. 7. p. 429—435. 2 Fig.
154. Sulzer, G. A., Glioma of the retina. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 35. p. 1269.
155. *Terson, J., Des névrites optiques d'origine toxique. Arch. méd. de Toulouse. Bd. 6. p. 448—453.
156. Theobald, Samuel, A case of transient spastic convergent strabismus. John Hopkins Hosp. Bull. Vol. 11. No. 112—113.
157. *Thomas, Charles D., Eye strain as a cause of headache and other nervous manifestations. Peoria Med. Journ. Januar.
158. *Thomson, W., Improved method of testing color perception. J. Am. Med. Ass. Chicago. Vol. 35. p. 675—676. 1 Fig.
159. *Toms, S. W. S., Ocular reflex neurosis (abdominal types). Post-Graduate. Dec. 1899.
160. *Treacher Collins, E. u. Marshall, Devereux, Two cases of primary neoplasm of the optic nerve. Ref. The Ophthalm. Record. Vol. 9. p. 34.
161. *Trousseau, A., L'insomnie due aux troubles de refraction. Arch. d'ophtalm. No. 6.
162. *Uhthoff, Neuritis optica bei Infectionskrankheiten. Ref. Deutsche Med. Wochenschrift. Vereinsbeilage. p. 244.
163. Derselbe, Die toxische Neuritis optica. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Jahrg. 38. p. 533.
164. Vaughan, Some observations upon syphilitic manifestations in the optic nerve and retina; inflammatory manifestations. New York Med. Journ. Sept. u. Oct.
165. Veascy, A case of monocular hysterical amaurosis in a girl eleven years of age. Journ. of nerv. and ment. dis. 8. August.
166. *Wagner, Br., Un cas de sympatectómie cervicale bilatérale dans le traitement du glaucome. Gaz. lek. Warszowa. Bd. 20. p. 1259—1262.
167. Wagner, W., Augenerkrankung bei Myxoedem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 473.
168. Webster, D., An operation for divergent strabismus. New York Med. Journ. 24. Febr.
169. Derselbe, Supposed glioma of the retina; enucleation; no return in twelve years. New York Med. Journ. Vol. 72. p. 763.

170. Webster, D. und Thomson, A case of acute glaucoma with subhyaloid haemorrhage supervening upon uniocular retinitis albuminurica. New York Med. Journ. 1. Sept.
171. Wettendorfer, F., Zur Casuistik hysterischer Sehstörungen (Hysterie virilis). Wien. med. Wochenschr. No. 31.
172. Wilbrand, H. und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. 1. Bd. Die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern. 2. Abth. Wiesbaden, Bergmann. 62 u. p. 307—696. 88 Abb.
173. Williamson, R. T. u. Roberts, Edw., Remarcs on the diagnosis and prognosis in 100 cases of double optic neuritis with headache. Lancet. Vol. 1. No. 19. p. 1350.
174. *Wolf, Hugo, Ueber Pupillenreaktionsprüfung. Berliner klin. Wochenschr. No. 28. p. 613.
175. *Derselbe, Ueber das Vorkommen isolirter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41. p. 195.
176. Zwaardemaker, Refractäre Phrasen bei Augenreflexen. Sitzungsbericht des IX. intern. ophthalm. Congresses. Utrecht 1899.

Die erste Abtheilung des in grossartigstem Styl angelegten Werkes von **Wilbrand** und **Sänger** (172), das kritisch und vom sachverständigen Gesichtspunkt aus alles bringt, was mit der Innervation des Augapfels und seiner Adnexe im Zusammenhang steht, ist schon früher besprochen worden. Alle dort erwähnten Vorzüge, wie übersichtliche Anordnung des Stoffes, klare und leichtverständliche Sprache, bewundernswerthe Gründlichkeit, reichhaltiges Litteraturverzeichniss und zahlreiche Illustrationen, finden sich auch in der zweiten Abtheilung wieder, so dass das Werk jedem, der für die Materie Interesse hat, nicht genug empfohlen werden kann. Der Band beginnt mit der Ptosis bei Syphilis. Sie kann bedingt sein durch eine specifische Tarsitis, durch eine Periostitis des Augenhöhlenrandes, durch eine gummöse Entzündung der Periorbita, eine Läsion des Oculomotorius an der Basis, im Wurzel- und im Kerngebiet und in den höheren Partieen. Besondere Kapitel sind der Ptosis bei den Gehirnhaemorrhagien, bei der Gehirnerweichung, beim Gehirnabcsess und bei den basalen Erkrankungen (Tumoren, Entzündungen) gewidmet. Die Ptosis nach Traumen findet sich zufolge direkter den Muskel, resp. seine orbitalen Nervenäste treffender Insulte, ferner durch Läsion der Umgebung des Levator mit consecutiver Leitungshemmung und schliesslich nach Alteration des Oculomotoriusstammes resp. seines nuclearen und corticalen Ursprungsgebietes. Es folgt eine Besprechung der Ptosis bei Gehirntumoren, bei der multiplen Neuritis, der Landry'schen Paralyse, bei der Polymyositis, bei den functionellen nervösen Störungen, beim Schlaf, und bei den Erkrankungen der Orbita und ihrer Nebenhöhlen.

Sehr ausführlich werden nach anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen die für das Auge in Betracht kommenden Krankheiten des Facialis besprochen. Die Krampfzustände im Orbicularis palpebrarum, Frontalis und Corrugator stellen sich dar als Folge organischer Läsionen, (directe Reizung, Reflex) und als rein functionelle Störungen. Ihnen gegenüber stehen die Lähmungszustände der vom Augenfacialis versorgten Musku atur, die sich nach organischen Veränderungen, ferner als functionelle Lähmulngen und schliesslich in Folge von Erkrankung des Muskelapparates finden.

Die Ausstattung des Werkes steht auf der Höhe der Zeit.

Nach dem Satze von Sachs, dass der im angeboren farbenblinden Auge zu Stande gekommenen Aenderung der Helligkeitswerthe farbiger Lichter beim Farbenblinden auch das Pupillenspiel entspräche, untersuchte **Abelsdorff** (2), ob im farbenblinden Auge die scheinbar hellste Strahlung

die grösste pupillomotorische Valenz besässe, und sich unter geeigneten Bedingungen aus dem Verhalten der Pupille auf die Art des Farbenempfindens zurückschliessen liesse! Er fand bei seinen hier nicht näher zu beschreibenden Versuchen, dass

1. bei normalem Farbensinn die scheinbar hellste Strahlung auch die grösste pupillenverengende Wirkung erzielte.

2. Bei der Combination von Roth mit Gelb oder Grün, wobei immer Roth heller war, wirkten beim Rothblinden die Farben umgekehrt auf die Grösse der Pupille ein, als im farbentüchtigen Auge, während bei Bestrahlung mit Gelb und Blau kein Unterschied zwischen Rothblinden und normalem Sehorgan hervortrat.

3. Beim Grünblinden stimmte das Verhalten der Pupillarreaction genau mit dem des farbentüchtigen Auges überein.

4. Beim Totalfarbenblinden trat stets bei der dem normalen Auge dunkler erscheinenden Farbe die Pupillenverengerung ein, weil diese Farben vom Totalfarbenblinden als heller bezeichnet wurden. — Dies entspricht dem Satz Hering's, dass die Farben dem Totalfarbenblinden in derjenigen Helligkeitsvertheilung erscheinen, in welcher sie das farbentüchtige Auge in der Dämmerung sieht, wo alles grau erscheint und nur die „Weiss-valenzen“ der Farben zur optischen Wirksamkeit gelangen.

5. Bei Pseudo-Monochromasie, scheinbar totaler Farbenblindheit entsprach die Helligkeitsvertheilung der bei Grünblindheit bestehenden.

6. Bei der totalen hysterischen Farbenblindheit zeigten die Aenderungen der Pupillengrösse ein dem farbentüchtigen Auge entsprechendes Verhalten.

Die Behauptung von Sachs, dass bei Farbensinnstörungen das Pupillenspiel ein anderes ist als im normalen, farbentüchtigen Auge, lässt sich nach Abelsdorff nur auf die Rothblindheit und totale Farbenblindheit anwenden.

Nebenbei lehren die Versuche das thatsächliche Vorhandensein von zwei Klassen im Typus der Rothgrünblinden.

Raehlmann (128) bringt eine ausführliche Studie über eine total farbenblinde Dame. Es ist der einzige bisher beobachtete Fall dieser Anomalie, der beweist, dass vollständige Achromasie ganz analog der Pichromasie in sonst ganz gesunden Augen vorkommen kann, denen in ihrer Funktion nichts fehlt, als nur die Farbenempfindung. Alle die zahlreichen Untersuchungseinzelheiten, wie Distinctionswinkel, Schwellenwerthe, Sehschärfe bei verschiedenen Beleuchtungsgraden, das Gesichtsfeld und die kritischen Erörterungen über die verschiedenen Theorien der Farbenblindheit müssen im Original nachgelesen werden.

Am Schluss der Abhandlung findet sich ein Kapitel über die Aenderung des dichromatischen Systems in ein monochromatisches durch Santoninwirkung. Er ist der Ansicht, dass in Folge der Einwirkung des Santonins auf die Centralorgane eine Veränderung der Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen gesetzt wird, wodurch dieselben für die Aufnahme der Lichtreize verschiedener Wellenlänge weniger resp. anders empfindlich werden.

Nagel (108) giebt in seiner Schrift eine Zusammenstellung der zweckmässigsten Methoden zur praktischen Diagnose der Farbenblindheit, und zwar nur der angeborenen, der totalen wie der partiellen, wie auch des schwachen Farbensinnes. Nach einer kurzen Einleitung über das Wesen der Farbenblindheit, über die praktische Bedeutung und die Häufigkeit

der Anomalie, sowie über das Sehen der Farbenblinden, geht er zu einer Besprechung derjenigen diagnostischen Methoden über, die, ohne einen schwierigen Apparat zu erfordern, die sichersten Resultate ergeben. Er kritisirt die Holmgren'schen Wollproben, seinen Farbengleichungsapparat, die Stilling'schen pseudoisochromatischen Tafeln, die Pflüger'sche Florkontrastmethode, seine diagnostischen Tafeln und endlich die Daae'sche Farbentafel. Was die Bedeutung der einzelnen Methoden für specielle Zwecke anbelangt, so eignen sich speciell für Massenuntersuchungen die Holmgren'sche Probe, die Daae'sche Tafel und seine eigenen Methoden am besten. Will man sichere Resultate haben, so sind mehrere Methoden anzuwenden, speciell bei Prüfungen für Marine- und Eisenbahnpersonal.

Simulation totaler Farbenblindheit ist leicht zu entdecken, da bei einer derartigen Anomalie stets bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe besteht. Zur Entdeckung der Simulation partieller Farbenblindheit ist der Pflüger'sche Florkontrast und des Verf. Apparat am besten geeignet. Der Florkontrast und demnächst die vom Verf. angegebenen Methoden sind auch der sicherste Schutz gegen die öfters vorkommende Dissimulation der Farbenblindheit.

Ist der Untersucher selbst farbenblind, so sind alle besprochenen Methoden mit Sicherheit zu verwenden, mit alleiniger Ausnahme der Holmgren'schen Wollproben.

Bei dem häufigen Vorkommen der Farbenblindheit mag die Nagel'sche Studie in ihrer knappen und klaren Form angelegentlichst empfohlen sein.

Bei der Beobachtung von Lidschlagreflexen fand **Zwaardemaker** (176) in Verein mit Dr. Lans das Vorkommen einer refractären Phase, eines Zeitraumes, innerhalb dessen der Reflexbogen für neue Reize unerregbar ist, und zwar bei jeder Art des Lidschlagreflexes in der zweiten Hälfte der Periode, deren Anfang mit dem auslösenden Reiz zusammenfällt. Er fasst das Phaenomen nicht als Ermüdung des Reflexapparates auf, da es von Anfang jeder Reizung an vorhanden ist. Die Autoren operirten mit mechanischen, thermischen und optischen Reizen und fanden „die Ursache der temporären Unerregbarkeit des Reflexmechanismus in der intermediären Portion, also weder im rein sensiblen, noch im rein motorischen Teil localisirt". — Eine Erklärung des Phaenomens wagen sie noch nicht anzustreben. Am Schlusse betonen sie im Gegensatz zu den Beobachtungen am Lid, dass dem Pupillarreflex eine refractäre Phase, eine temporäre Unerregbarkeit, vollständig abgeht.

Klein (82) glaubt die Frage, ob es eine Schwachsichtigkeit in Folge von Nichtgebrauch des Auges giebt, bejahen zu müssen, da er mehrere Fälle gesehen hat, bei denen amblyopische Augen vom Moment des Gebrauches an ihre Schwachsichtigkeit verloren. Er führt als Beleg einige Beispiele aus seiner Praxis an. 1. Eine 18jährige junge Dame musste sich ein Auge enucleiren lassen. Das andere, das vor der Operation nach Correction seines Astigmatismus nur Finger in $^1/_2$ m zählen konnte, hatte 10 Wochen nachher Sehschärfe von mehr als $^1/_3$. 2. Ein Arbeiter verlor sein besseres Auge durch eine Verletzung; das andere, das vorher kaum Finger in nächster Nähe vor dem Auge hatte zählen können, konnte schon 2 Monate nach dem Unfall Finger in 6 m Entfernung zählen, und zwar mit starkem Convexglas.

Aehnliche Fälle, in denen nach Operation der angeborenen Cataract das Sehvermögen durch methodische Uebungen erheblich gebessert wird,

können, wie Verf. selbst zugesteht, zur Stütze seiner Ansicht nur bedingungsweise hinzugezogen werden.

Dagegen hat er die Beobachtung gemacht, dass in vielen Fällen von Strabismus convergens zuerst beide Augen gleich gutes Sehvermögen hatten, und dass durch jahrelang fortgesetzte Uebungen des schielenden Auges ein Verfall seines Sehvermögens vermieden werden konnte.

Soll der Nichtgebrauch zur Amblyopie führen, so muss er schon sehr früh einsetzen, etwa in den ersten 3—4 Jahren. Entwickelt sich der Nichtgebrauch erst später aus irgend welchen Ursachen (Cataract, Strabismus, Hornhautflecke etc.), so wird niemals eine Amblyopie eintreten.

Lans (93) hat sich die Frage gestellt, wie sich die Pupillenweite zwischen 0 und 1000 Meterkerzen bei maximaler Adaptation und mit Ausschluss von Accommodation, Convergenz, sowie von psychischen und sensiblen Reizen verhält. Die gefundenen Resultate sind folgende: 1. Der horizontale Pupillendurchmesser des rechten Auges von Lans selbst beträgt nach 15—20 Minuten Adaptation für absolutes Dunkel ± 7,8 mm. 2. Der horizontale Pupillendurchmesser bei einem anderen und der des rechten Auges von Lans nimmt nach vollständiger Adaptation für Lichtintensitäten zwischen 0 und 25 Meterkerzen mit der Beleuchtungszunahme erst schneller, dann langsamer ab. 3. Die photographischen Momentaufnahmen der Pupille geschahen: a) innerhalb der Reflexzeit der Pupille, b) bevor ein reflectorischer Lidschlag erfolgte. 4. Die mittleren Werthe des verticalen Pupillendurchmessers bei 11 Personen zwischen 18 und 30 Jahren nehmen nach Adaptation für Lichtintensitäten zwischen 25 und 900 Meterkerzen mit der Beleuchtungszunahme erst schnell, dann langsam ab. 5. Die unter 2 und 4 genannte Abnahme findet identisch mit der Vermehrung der Sehschärfe bei Beleuchtungszunahme statt. *(Jacobsohn.)*

Der Lidschlussreflex der Pupille äussert sich darin, dass beim Lidschluss eine Pupillenverengerung eintritt. Auch **Kirchner** (81) konstatirte ihn bei einem 34jährigen Patienten mit beiderseitiger Ophthalmoplegia interna, bei dem Lues wahrscheinlich vorausgegangen war. Miotica, die der Blendungserscheinungen wegen vorher gegeben waren, wurden schlecht vertragen. Beim energischen Zukneifen der Lider nun zeigte sich der Lidschlussreflex sehr deutlich auf dem linken, nach einigen Tagen auch auf dem rechten Auge. Durch andauernde Kneifübungen wurde bei dem Kranken eine dauernde mittlere Pupillenweite beiderseits erzielt. Dabei bestand die Lichtstarre, Accommodations- und Convergenzlähmung fort.

Das Phaenomen ist schon 1887 von Galassi zuerst, auch am gesunden Auge, nachgewiesen worden; es ist normaler Weise oder doch sehr häufig vorhanden, wenn auch schwer nachweisbar. Es kann willkürlich ausgebildet werden und tritt auch auf, wenn der Lidschluss durch Offenhalten der Lidspalte verhindert wird.

Es folgen noch eingehende anatomisch-theoretische Erörterungen des Verfassers über die Bahn des Reflexes, die in der Arbeit selbst einzusehen sind.

Levinsohn (96) glaubt den Nachweis geführt zu haben, dass die paradoxe Pupillenerweiterung (Langendorff) auf einer Schwächung des Sphinctertonus beruht. Ob diese Schwächung die Folge functioneller Unthätigkeit des Sphincters ist, oder auf nervöser Basis entsteht, diese Frage lässt L. offen, indess ist ihm letzteres wahrscheinlicher. Eine Erhöhung des Dilatatortonus auf Grund einer Reizung der absterbenden



Sympathicusfasern hat für die ersten Tage und vielleicht auch Wochen nach der Entfernung des obersten Halsganglions manches für sich, ist aber für die spätere Zeit jedenfalls auszuschliessen. Die paradoxe Pupillenerweiterung ist schliesslich nur ein Beispiel für die Schwächung des Antagonisten bei Ausfall resp. Herabsetzung der Wirksamkeit eines Irismuskels überhaupt. (*Jacobsohn.*)

Das Regenbogensehen als nervöses Sehphaenomen fasst **Adamkiewicz** (4) als einen Ausdruck der freigewordenen, durch die normalen Accommodationsvorgänge verdeckten, den Medien des Auges anhaftenden, chromatischen Aberration auf; durch Sympathicusreizung, vasomotorische Alterationen im Gebiet der Arteria centralis retinae hervorgerufen, wird es als ein physiologisches Phaenomen durch Temperaturwechsel, geistige Aufregungen, Abspannung, Beleuchtungswechsel erzeugt, ist wechselnd an Intensität von der Wahrnehmung concentrischer Regenbogenfarben um Lichtflammen herum, bis zum Aufhören jeder Lichtperception im Centrum der Netzhaut, das durch die Contractionen der Arteria centralis retinae blutleer und somit unempfindlich wird. Zuweilen verbindet sich diese noch wenig beobachtete Erscheinung mit Praecordialangst und dokumentirt sich so als eine Folge von Reizungen des Sympathicus.

Das Phaenomen „liefert einen ersten, sichtbaren Beweis von dem gefässverengernden Einfluss psychischer Erregungen auf einen den Centralorganen nahestehenden Apparat“.

Salomonsohn (137) wendet sich gegen Adamkiewicz (neurol. Ctbl. No. 14) und das von ihm besprochene „Phaenomen“, und lässt letzteres durch extra- wie intraoculare Ursachen bedingt sein. Adamkiewicz wiederum hebt hervor, dass sein Phaenomen „endoptisch“ sei und mit Glaucom nichts zu thun habe. (*Pollack.*)

Goerlitz (56) hatte Gelegenheit, einen Fall von Sehnervencolobom mikroskopisch zu untersuchen; er fand einen Defect in der Chorioidea und eine circumscripte Ectasie der Sklera, die mit vom Sehnerven ausstrahlenden Sehnervenfasern ausgefüllt war. Der Opticus selbst war so gut wie normal, sein Intervaginalraum beträchtlich ausgedehnt. G. fasst seinen Fall als Colobom der Chorioidea und Retina auf mit secundärer cystischer Erweiterung der Sklera, nicht als eigentliches Sehnervencolobom.

In dem von **Antonelli** (9) mitgetheilten, von Péchin in der Rev. Neurol. vom 15. X. 1900 referirten Fall handelt es sich um ein Kind von 11 Jahren, dessen Mutter im 4. bis 6. Monat der Schwangerschaft einen Typhus durchgemacht hatte. Die Augen des Kindes zeigten eine Cataracta corticalis anterior et polaris anterior, einen leichten Nystagmus, Spuren einer Neuritis optica und diffuse Chorioretinitis. Die Sehschärfe betrug beiderseits nur $^1/_{10}$ der normalen. Lues war nicht nachzuweisen.

Elschnig's (42) Schrift bringt klinische und anatomische Untersuchungen über die Form und Topographie des Sehnerveneintrittes, sowie ausführliche Besprechung der physiologischen Exkavation und des Conus, auch in histologischer Beziehung; sie ist zu einem kurzen Referat nicht geeignet.

Elschnig (43) bespricht auf Grund der anatomischen Untersuchung von 6 intra vitam beobachteten Fällen von conusartigen Bildungen am Sehnerveneintritt die zwei Hauptgruppen derartiger Bildungen: Colobome der inneren Augenhäute am Sehnervenrand und Conus. Erstere sind durch ihre bizarre Form und ectatischen Grund ophthalmoskopisch erkennbar; liegen sie nach unten, so sind sie Reste der foetalen Augen-

spalte, in jedem Falle sind sie durch abnormes Einsprossen der Ränder der secundären Augenblase ins Kopfplattengewebe und dadurch verhinderte normale Entwicklung des letzteren bedingt. Der Conus nach unten ist durch Ausdehnung der Bulbuswand in der unteren Hälfte bedingt, wodurch Chorioidea und Retina vom Sehnervenrand zurückweichen und die Sklera freilegen.

Uhthoff (163) unterscheidet 2 Gruppen von Intoxicationen. 1. Der Opticus erkrankt unter dem Bilde der partiellen retrobulbären Neuritis mit centralen Scotomen und freier Gesichtsfeldperipherie. Alkohol, Tabak, Schwefelkohlenstoff, Arsenik, Jodoform, Strammonium kommen in Betracht und auf dem Gebiete der Autointoxicationen der Diabetes, Gicht, Carcinom, Gravidität, Lactation und Puerperium. 2. Pathologische Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems treten in den Vordergrund: Verengerung der Gefässe, ischaemische Necrose und direct toxische Wirkungen der Gifte auf die Nervensubstanz. Hier handelt es sich meist um Chinin, Acid. salicyl. und Filix mas. Eine Mittelstellung nimmt die Blutvergiftung ein. Die Autointoxicationen, die wir bei Erkrankungen gewisser Organe finden, als da sind Nebenniere, Leber, Addison'sche Krankheit, Icterus u. s. w., scheinen nicht geeignet, direct pathologische Veränderungen des Opticus zu bewirken. Als Beispiel einer einfachen atrophischen Degeneration des Opticus in Folge einer Intoxication gilt die tabische Atrophie. Bemerkenswerth ist das Verhältniss der toxischen Neuritis optica zu dem Krankheitsbilde der peripheren multiplen Neuritis, die mit Ausnahme der Nicotinintoxication fast immer gefunden wird, während viele Ursachen der peripheren Neuritis, wie Vergiftungen durch Kohlenoxydgas, Kupfer, Quecksilber, Silber, Tuberkulose für die Sehnervenerkrankung kaum in Betracht kommen. Und bei diesen Neuritiden dürfte es sich im Gegensatz zu einigen Autoren um primär interstitielle Processe mit secundärer Atrophie der nervösen Elemente handeln. Zum Schluss giebt er eine Uebersicht über die Neuritis optica bei Infectionskrankheiten. Der Häufigkeit nach lassen sich folgende Gruppen aufstellen: Influenza, Syphilis, Rheumatismus, Malaria, Typhus, Erysipel, Masern, Diphtherie, Polyneuritis, Variola, Scarlatina, Tuberkulose, Gonorrhoe.

Nach den Untersuchungen von **Dupuy-Dutemps** (40) entsteht bei intracraniellen Erkrankungen das Oedem der Papille durch venöse Stase, also auf rein mechanischem Wege. Die eigentliche Stauungspapille entsteht durch Compression der Vena centralis retinae, welche wiederum durch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit hervorgerufen wird. Fehlt eine Erhöhung des intracraniellen Druckes, so fehlt auch die Stauungspapille. Diese ist auch niemals zu beobachten, wenn aus irgend einem Grunde die normale Communication zwischen Schädelinnerem und Intervaginalräumen des Sehnerven verödet ist.

Beiderseitige Stauungspapille ist nur als Symptom von erhöhtem Hirndruck aufzufassen.

Merz (102) schliesst sich auf Grund zahlreicher Experimente denjenigen an, welche das Entstehen der Stauungspapille auf mechanischem Wege durch Steigerung des intracraniellen Druckes erklären.

(Jacobsohn.)

Foster (48) berichtet über einen sehr seltenen Befund von Ausdehnung der Sehnervenscheide durch Cerebrospinalflüssigkeit. Neuritische Erscheinungen fehlen vollkommen. Die Diagnose wurde erst im Verlauf der Kroenlein'schen Operation gestellt.

Der von **Péchin** (118) mitgetheilte Fall ist streng zu trennen von solchen Opticusatrophien, die durch Fractur des Canalis opticus hervorgerufen werden. Sein Patient, ein 14jähriger Knabe, stiess sich mit dem rechten Auge gegen einen eisernen Vorsprung. Am nächsten Tag schon konnte er mit dem Auge nichts mehr sehen. Eine sofort vorgenommene Untersuchung stellt das Fehlen jeglicher äusseren Verletzung sowie Intactheit des Fundus fest. 14 Tage nachher ist Amaurose und komplette Sehnervenatrophie zu konstatiren. Im Ganzen sind erst zwölf derartige Fälle beschrieben, in denen es nach Einwirkung äusserer Gewalt auf den Bulbus — mit oder ohne Eindringen eines Fremdkörpers in die Orbita — zur Opticusatrophie kam. Ist eine retrobulbäre Haemorrhagie, eine Fractur im Canalis opticus, oder Hysterie auszuschliessen, wie bei obigem Fall, so kann nach Péchin's Ansicht bei seinem Patienten die Atrophie nur verursacht sein durch die plötzliche Dehnung, die der Sehnerv in dem Moment erleidet, in dem der Stoss das Auge getroffen und eine plötzliche, sofort wieder zurückgehende Lageveränderung (Luxation) des Bulbus verursacht hat.

Die Prognose bei Einwirkung äusserer Gewalt auf den Bulbus ist demnach selbst beim Fehlen sichtbarer äusserer oder innerer Verletzungen stets nur mit grosser Vorsicht zu stellen.

Es handelt sich in dem Falle, den **Meyer** (104) mittheilt, um eine nach einer Verletzung eingetretene, im Verlaufe eines Monates ausgebildete, einer Amaurose nahekommende Amblyopie. Nach dem Augenspiegelbefund ist die Ursache eine Blutung an der Macula, welche eine narbige Entartung zur Folge hatte. (*Jacobsohn.*)

Williamson u. **Roberts** (173): Es giebt Fälle von Neuritis optica, begleitet von Kopfschmerzen und Erbrechen, in denen bei Abwesenheit aller sonst bekannten Ursachen, wie Albuminurie etc., die Diagnose eines Gehirntumors gestellt wird, obgleich bestimmte cerebrale Lokalsymptome fehlen. In manchen solcher Fälle tritt nun wider Erwarten vollständige Genesung mit und ohne zurückbleibender Schädigung des Sehvermögens ein. In solchen Fällen kann es sich nach der Meinung des Verf. auf Grund einiger Sectionsbefunde handeln um Tuberculose, benigne Geschwülste, Hydrocephalus und Meningitis. Die oft zurückbleibende Blindheit lässt es als wünschenswerth erscheinen, in solchen Fällen eine symptomatische Therapie: Trepanation oder Lumbalpunction einzuleiten. (*Kramer-Breslau.*)

Bregmann (18) betont, dass die Differentialdiagnose zwischen acuter retrobulbärer Neuritis und hysterischer Amaurose manchmal schwierig zu stellen ist, zumal wenn das für Neuritis charakteristische Skotom in Folge starker Herabsetzung der Sehschärfe nicht mehr festzustellen ist. Die begleitenden Symptome können bei beiden Leiden durchaus dieselben sein. Das beste Unterscheidungsmerkmal giebt die Papille, die bei Neuritis öfters Störungen zeigt. Die Schwierigkeiten der Diagnose illustrirt am besten ein vom Verf. mitgetheilter Fall einer 22jährigen Dame. Für Neuritis sprachen die begleitenden Kopf- und Augenschmerzen, der normale ophthalmoskopische Befund, die träge Pupillenreaktion, die Farbensinnstörung. Andererseits waren ausgesprochen hysterische Stigmata und Symptome vorhanden. Schliesst man eine einfache Coïncidenz von Neuritis und Hysterie aus, so wäre der Fall vielleicht so zu erklären, dass Hysterie und Sehstörung als secundäre Folgen aufzufassen sind von primären Störungen des Stoffwechsels. Oder aber es könnten die Sehstörungen als vasomotorische Affektion des Sehnerven aufgefasst und letztere in directer Abhängig-

keit von der Hysterie gebracht werden. Jedenfalls ist im besprochenen Fall die Aetiologie nicht ganz klar.

Buchanan (21) bringt die Neuritis optica von Kindern und jugendlichen Individuen in Beziehung zur tuberkulösen Meningitis. Er geht von der Erfahrungsthatsache aus, dass Kinder mit acuter Neuritis optica resp. mit deren Folgezustand, mit Sehnervenatrophie eine deutliche Vergrösserung der Kopf- oder Halslymphdrüsen tuberkulösen resp. scrophulösen Ursprungs aufweisen. Sind nun ätiologisch alle anderen Momente für die Entstehung der Neuritis resp. Atrophie auszuschliessen, so lässt sich in derartigen Fällen durch eine genaue Anamnese fast stets eine gastrische fieberhafte Störung als vorausgegangen nachweisen; dieselbe dürfte als eine leichte, nicht diagnosticirte Form der tuberkulösen Meningitis aufzufassen sein, einer Erkrankung, die bei Kindern durchaus nicht selten, jedenfalls häufiger, als die einfache Meningitis nicht tuberkulösen Ursprungs, ist. In ihrem Verlauf tritt Neuritis optica in ca. 50 pCt. aller Fälle ein; Tuberkel in der Chorioidea gehören zu den seltenen Befunden. Wenn auch die Prognose bei der tuberkulösen Meningitis eine schlechte ist, so sind doch zweifellos Fälle, die in Genesung ausgehen, bekannt. Als einziges Zeichen der überstandenen tuberkulösen Affection bleibt dann, abgesehen von den Augensymptomen, die Vergrösserung der Lymphdrüsen zurück.

Im ersten Falle beschreibt **Caspar** (24) eine durch ein in die oberen Theile der Orbita eingedrungenes Eisenstück bewirkte partielle Zerreissung des Opticus in Folge plötzlicher Drehung, die später ophthalmoskopisch einer Atrophie desselben im unteren Theil, ähnlich einem Colobom entsprach. Der zweite Fall, eine Schussverletzung, zeigte anfangs keinen ophthalmoskopischen Befund, später Sehnervenatrophie mit partiellen, sich rückbildenden Scotomen, guter Sehschärfe. Nach der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen hatte ein Schrotkorn den Opticus im Foramen opticum leicht gequetscht.

In dem **Cramer**'schen (28) Falle wurde die Diagnose (Schrotkornverletzung des Sehnerven) bei sehendem Auge gestellt. Die Röntgen-Aufnahme ergab, dass das Geschoss in der Gegend des For. opt. sass. S. anfangs $^{7}/_{65}$ mit grossem centralen Scotom, nach 14 Tagen $^{7}/_{15}$, Scotom weit kleiner. Es hatte sich wohl nur um eine schwere Prellung des Opticus gehandelt mit Bluterguss, der das axiale papillomaculare Bündel zeitweise functionsunfähig machte. *(Pollack.)*

Koenig (85) erwähnt, dass die einzelnen Theile des Auges beim Typhus erkranken können und berichtet, worauf man bisher wenig die Aufmerksamkeit gelenkt hat, über eine Complication mit Sehnervenentzündung bei einem 23jährigen Mädchen. Hieraus kann Atrophie und Blindheit folgen. Das Leiden kann sowohl isolirt auftreten als auch der Ausdruck einer Meningitis sein und es zeigt sich bisweilen erst in der Reconvalescenz, wobei man dann die Prognose in Bezug auf den Allgemeinzustand und die locale Krankheit berücksichtigen muss. Die Annahme eines mikrobischen Ursprungs der Affection ist nicht von der Hand zu weisen.

An der Hand von 4 farbigen Illustrationen theilt **Caspar** (23) mit, dass er die allgemein für selten gehaltene Erscheinung isolirter, markhaltiger Nervenfasern entfernt von der — normalen — Papille für durchaus nicht so ungewöhnlich ansieht.

Bei einem zweijährigen Kind stellte **Webster** (169) die Diagnose auf Gliom des rechten Auges. Da der Tumor innerhalb von 2 Wochen

schnell wuchs, wurde das Auge enucleirt. Leider fehlt die anatomische Untersuchung des Bulbus. Nach 12 Jahren stellte sich der Patient wieder vor in voller Gesundheit. Das linke Auge zeigte volle Sehschärfe.

Sulzer (154) berichtet über einen Fall von Gliom eines 14 monatlichen Kindes. Das Auge wurde enucleirt; Recidive traten nicht auf: das zweite Auge blieb gesund. Die anatomische Untersuchung des Bulbus, die im übrigen keine Besonderheiten feststellte, bestätigte die Diagnose Gliom.

Levinsohn (95) bringt zuerst 2 Fälle von Ophthalmoplegia interna bei ganz gesunden jungen Menschen, die kein Symptom einer Cerebral- resp. Spinalerkrankung aufwiesen; dass es aber doch sich um den Vorläufer eines centralen Leidens handelte, ist bei der Kürze der Beobachtungszeit nicht ausgeschlossen. Er nimmt eine nucleäre Basis an und macht auf die Wichtigkeit der Paul Schulze'schen Untersuchungen über die Wirksamkeit der Miotica und Mydriatica aufmerksam, die uns gestatten, festzustellen, ob die Schädigung der inneren Augenmuskulatur diesseits oder jenseits des Ganglion ciliare gelegen ist. Neben anderen Dingen kommt er dann auf die reflektorische Pupillenstarre zu sprechen. Er nimmt an, dass im Sphincterkern ein Reflexcentrum zu suchen ist, das den Lichtreiz in eine Sphinctercontraction umsetzt, und dann, dass ausser diesen Reflexzellen noch andere Sphincterkernzellen existiren, die eine Contraction des Sphincters ermöglichen. Somit wird der Sphincterkern in zwei Theile zerlegt. Bei dieser Auffassung lassen sich die bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre höchst auffallenden Erscheinungen gut erklären. Eine Schädigung jener zweiten Gruppe der Sphincterkernzellen wird eine einseitige reflektorische Lichtstarre zur Folge haben. Die Anschauung von Bach, der das Reflexcentrum in den obersten Theil des Halsmarkes verlegt, wird bekämpft.

Moore (105a) geht nach einem kurzen Verweilen bei der Definition des Wortes Hysterie, ihrer historischen Kenntniss sowie ihrer Ausbreitung unter beiden Geschlechtern, von der Thatsache aus, dass bei den zur Hysterie praedisponirenden Menschen meist erst eine äussere Veranlassung Symptome der Krankheit auftreten lässt. So ist z. B. ein Fremdkörper in der Cornea oft der Anlass der hysterischen Blindheit, die übrigens bei Männern und bei Frauen gleich häufig ist. Sie ist entweder doppel-, oder häufiger einseitig. Durch einfache Prismen-Versuche ist die Diagnose auf Hysterie — natürlich bei Ausschluss der Simulation leicht zu stellen. Die Prognose ist stets eine gute.

Was die Therapie anbetrifft, so zeigt Verf. an der Hand einiger Fälle aus seiner Praxis, dass eine plötzliche Einwirkung auf den Patienten, sei es Schreck, sei es starker elektrischer Strom, sei es ein besonders wichtiger Heilfaktor — Aethernarkose, event. zugleich mit Vornahme irgend einer unbedeutenden kleinen Operation, stets, manchmal sogar sofort zu einer völligen Restitutio ad integrum führt.

In dem Falle von **Hartan** (59) handelte es sich um eine 23 jährige nervöse Frau, die bei voller Sehschärfe des rechten Auges mit dem linken nur Finger vor dem Auge zählen konnte. Irgend eine organische Augenerkrankung war auszuschliessen. Nach drei Tagen hatte sich der Zustand linkerseits bis zur Amaurose verschlechtert; jedoch konnte durch Prismenversuche festgestellt werden, dass das angeblich blinde Auge in der That sehend war. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt, besonders für Farben.

Nach zehn Tagen zeigte das Auge wieder volle Sehschärfe.

Veascy (165) berichtet über den seltenen Fall von einseitig-hysterischer Blindheit eines erst elfjährigen Mädchens. Patientin gab an, keine Lichtempfindung auf dem linken Auge zu haben, hatte aber, wie objectiv festgestellt wurde, volle Sehschärfe, ebenso wie auf dem rechten Auge. Augenmuskeln, die brechenden Medien, der Hintergrund waren ohne Besonderheiten. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt, besonders stark für Farben. Corneal- und Conjunctivalanaesthesie linkerseits brachten den Verf. auf die richtige Diagnose. Die suggestive Behandlung mit Hypophosphit-Syrup hatte den Erfolg, dass schon nach wenigen Tagen die Beschwerden der Patientin völlig behoben waren.

Sloggen (145) berichtet über einen Fall von Reflex-Amaurose, die von den Zähnen ausging. Die Augenuntersuchung ergab negativen Befund; Zahnschmerzen waren nicht vorhanden; jedoch verschwand die Amaurose sofort nach Extraction einiger schadhafter Wurzeln.

(Sollte Hysterie nicht mit im Spiele sein? Ref.).

In dem ersten **Wettendorfer**'schen (171) Falle handelte es sich um eine traumatische Hysterie mit hochgradigster Verminderung der Sehschärfe, die nicht eine directe Folge des primär einwirkenden, an sich ganz geringfügigen Traumas war, sondern durch einen an sich ebenfalls geringfügigen, vollkommen indicirten ärztlichen Eingriff (Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut) ausgelöst wurde. Der Fall 2 zeichnete sich durch ein complicirtes Symptomenbild aus, welches eine schwere intracranielle Erkrankung vortäuschte, und andererseits durch eine ganz ausserordentliche Empfänglichkeit des Kranken für die suggestive Behandlung. Bemerkenswerth war die Papillendifferenz und eine Accommodationsparese bei prompter Pupillenreaction. Er führt die Parese auf eine psychische Hemmung des Accommodationsvermögens zurück.

Klein (82) berichtet über eine um Star operirte Frau, die beim Gebrauch ihrer Fernbrille von einem derartigen Schwindel erfasst wurde, dass sie taumelte und schliesslich auf den Gebrauch der Brille verzichten musste. Er fasst dies auf als die Wirkung des Convexglases, durch dessen Gebrauch in Folge der von den Randtheilen gelieferten verzerrten vielen Bilder eine Scheinbewegung der Objecte und dadurch der Schwindel hervorgerufen wird. Diejenigen Patienten, die von dem Schwindel frei sind, haben es gelernt, von den Randbildern der monoculären Polyopie zu abstrahiren, was freilich immer auf Kosten des Gesichtsfeldes geschieht.

Königstein (87) bringt im Anschluss an die Klein'sche Mittheilung 2 Fälle von aphakischem Gesichtsschwindel und schliesst sich im Ganzen der Erklärung des Autors an, nur betont er die prismatische Wirkung des Glases und weniger die Refractionswirkung und erklärt die relative Seltenheit der Fälle durch das Fehlen des Zusammenarbeitens der Muskulatur der Augen und des Kopfes, was de norma beim Sehen im höchsten Grade ausgebildet ist.

In dem Fall, über den **Webster** und **Thomson** (170), der erstere klinisch, der zweite anatomisch Bericht erstatten, handelt es sich um einen 56jährigen, schwach übersichtigen Arbeiter, dessen linkes Auge an Retinitis albuminurica erkrankte. Zwei Monate später trat acutes Glaucom dazu. Die regelrecht ausgeführte Iridectomie hatte keinen Erfolg, da sehr starke recidivirende Blutungen in die Vorderkammer auftraten. Der unerträglichen Schmerzen wegen wurde später der Bulbus

enucleirt. Die Untersuchung desselben ergab als äusserst seltenen Befund, dass die Hauptmasse der Blutungen subhyaloid sass, d. h. zwischen Retina und Membrana hyaloidea des Glaskörpers.

Die Sehkraft des zweiten Auges war andauernd gut; jedoch zeigte die Papille auch hier schon glaucomatöse Veränderungen.

Die Untersuchungen von **Gaglio** (53) ergeben, dass durch Reizung wie durch Resection des Trigeminus am Auge Circulationsstörungen hervorgerufen werden. Die Reizung hat Gefässerweiterung, die Resection meist Gefässverengerung zur Folge. Diese Circulationsstörung äussert ihren Einfluss vor allem auf die Cornea, und zwar in Form von leichten Trübungen bis zu oberflächlichen Ulcerationen, Veränderungen, die stets im Centrum der Cornea beginnen. Die Ursache der auftretenden Laesionen liegt bei der Resection in der Cornealanaesthesie und im Versiegen der Thränensecretion, bei der Reizung in der Drucksteigerung, im Exophthalmus, und der Hypersecretion der Thränenflüssigkeit. In allen Fällen thut dann noch die Infection mit pathogenen Keimen ein übriges, um die aufgetretenene Hornhautlaesion noch schwerer zu gestalten.

Köster (89) schliesst sich der Goldzieher'schen Auffassung an, dass der Facialis der Secretionsnerv der Thränendrüse sei. Bei frischen Facialislähmungen kommt sowohl Steigerung wie Verminderung der Secretion vor, letztere ist aber häufiger. Topographisch kommt als Sitz der Störung die höher gelegene Gegend des Ganglion geniculi in Betracht; hier zweigen sich die Thränenfasern ab und ziehen im N. petros. sup. major nach d. Gangl. sphenopalatinum. Die Beziehungen des Trigeminus zur Thränensecretion hält K. nur für reflexvermittelnde beim Menschen.

Von den Thieren ist das Kaninchen ungeeignet zu Experimenten, da es 3 Thränendrüsen besitzt; bei Hund, Katze und Macacus Rhesus hat jedoch nach K. der Facialis nichts mit der Thränensecretion zu thun; ob hier der Trigeminus oder Sympathicus in Betracht kommt, lässt K. unentschieden. *(Pollack.)*

Druault (36) fasst seine interessanten Untersuchungen in folgenden Schlüssen zusammen:

1. Die Chininvergiftung weist beim Menschen und Hunde immer visuelle Störungen auf.
2. Diese Störungen beruhen auf einer Degeneration des Opticus wie der Ganglienzellen der Retina: Affection eines einzigen Neurons!
3. Primär erkrankt die Zelle — 10 Stunden post injectionem.
4. Die Intoxication erstreckt sich nur auf gewisse Partien von Zellgruppen; analoges findet sich nicht bei den Fasern.
5. Diese Thatsache spricht für directe Wirkung auf die Zellen.
6. Die Durchschneidung des Halssympathicus scheint nur eine Vermehrung der Degeneration der Retina zu bewirken.
7. Das Chinin ruft zweifellos den Gefässspasmus in der Retina durch directe Wirkung auf die Wandung oder die Vasomotoren hervor.
8. Durchschneidung des Opticus verringert die Wirkung des Chinins (!), Licht ist ohne Wirkung.
9. Das Chinin ist von verschiedener Wirkung bei verschiedenen Thieren, z. B. sehr gering bei der Maus und Kaninchen.

Vaughan (164) hat während eines Jahres 31 Fälle von Affectionen des Opticus und der Retina auf specifischer Basis beobachtet; er fand

primäre Neuritis optica 1 mal, retrobulbäre Neuritis 1 mal, Papillitis 2 mal, Neuroretinitis 3 mal, Retinitis 3 mal, Chorioretinitis 2 mal, postneuritische Atrophie 3 mal, einfache Atrophie 5 mal, tabische Atrophie 11 mal. In allen Fällen von Tabes konnte er Lues als vorausgegangen nachweisen. Was die primäre specifische Entzündung des Opticus anbelangt, so hält Verf. diese Affection nicht für gar so selten, als es die früheren Beobachtungen angenommen haben. Natürlich sind die Grenzen von Hyperaemie und Entzündung in manchen Fällen recht schwer zu ziehen. Von einer Neuritis descendens oder retrobulbaris unterscheiden sie sich durch den perimetrischen Befund. In des Verf. Fall von Retrobulbärneuritis hatte die specifische Behandlung einen vorzüglichen Erfolg. Stauungspapille ist weit häufiger zu constatiren als primäre Neuritis. Sie wird meist durch eine specifische Meningitis verursacht, oder aber sie entsteht durch vermehrten Hirndruck bei syphilitischer Affection des Cerebrum.

Das Intervall zwischen Erwerbung der Lues und Aeussern von Augensymptomen ist natürlich sehr verschieden; es können mehrere Jahrzehnte dazwischen liegen.

Die verschiedenen Fälle aus seiner Praxis, die Verf. als Paradigmata der einzelnen Affectionen anführt, bieten nichts Neues.

Babinski (9a) beschreibt einen sehr interessanten Fall, welcher Sehstörungen und Fehlen der Sehnenreflexe beiderseits zeigte. Die Papillen erscheinen decolorirt wie bei Tabes. Dabei ist jedoch die Pupillenreaction erhalten, und auch sonst bieten sich keine weiteren Symptome der Tabes. B. neigt dazu, anzunehmen, dass es sich um eine Neuritis optica infectiöser Natur handelt, und dass dieselbe Noxe auch das eigenthümliche zufällige Fehlen der Patellarreflexe erzeugt habe.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Der 22jährige Mann, über den **Kucharzewski** (90) berichtet, hatte Gonorrhoe und eine mit Fieber einhergehende Polyarthritis, die auf Grund des Verlaufes mit der ersteren in aetiologische Beziehung gebracht wurde. 10 Tage später zeigte sich eine mit pericornealer Injection einhergehende leichte Conjunctivitis, die bald in den Hintergrund trat und einer Iritis Platz machte. Syphilis und Tuberculose fehlten. In Folge dessen wurde diese und die sich anschliessende Cyclitis auch auf die Gonorrhoe bezogen. Ausserdem bestanden unbestimmte Schmerzen in der Lenden- und Brustgegend, eine Hyperaesthesie der unteren Extremitäten und eine Erhöhung des Patellarreflexes. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes fehlten. Verf. ist geneigt zu der Annahme, dass es sich um eine leichte Polyneuritis gehandelt habe. Der Kranke wurde nach circa 7 Wochen fast geheilt entlassen.

Ueber eine im Gefolge eines Myxödems auftretende rechtsseitige Neuroretinitis, linksseitige beginnende Atrophia nerv. optic. berichtet **Wagner** (167). Unter der Anwendung von Thyreoidin (4 mal tägl. 0,1) erfolgte unter Abnahme der Allgemeinerscheinungen zugleich eine Restitutio ad integrum rechts, während der Status des linken Auges der gleiche blieb. Wagner will bei diesem seltenen Fall eines Myxödems mit Sehstörungen die Beeinflussung der Neuroretinitis dem Gebrauch von 16 g Thyreoidin zuschreiben, während er die Affection des linken Auges (doch wohl auch ein Affect einer vorangegangenen Neuroretinitis!) nicht mit dem Myxödem im Zusammenhang bringt.

Oliver (113) ordnet die Symptome der Skeral-Sklerose unter dem Gesichtspunkt des „optischen“ resp. „cervicalen“ Typus der Krankheit. Im ersten

Fall (etwa 10—15 pCt. aller Fälle) zeigen sich zunächst Paraesthesien mit Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben. Dem Inflammationsstadium folgt das degenerative mit Atrophie des Opticus; binoculare Fixation und Pupillarreflex werden schwächer, zuletzt erfolgt völlige Amaurose. Beim „spinalen“ Typus kann trotz ausgeprägter Affection der Spina zunächst das Auge normal erscheinen, selbst wenn sonst schon Atrophie des Opticus sich findet, später tritt Miosis mit Pupillenstarre auf.

Hawthorne (62) theilt seine 30 Fälle ein 1. in solche, wo Opticus-Atrophie das erste oder bedeutendste Symptom ist, 2. in solche mit Argyll Robertson's Phänomen, 3. in solche, wo Paralysen am Auge erste oder bedeutendste Symptome waren.

Libby (97) berichtet über den interessanten Fall einer 54jährigen Dame. Dieselbe war seit frühester Jugend auf ihrem rechten Auge blind, was auch von Augenärzten des öfteren constatirt wurde. In ihrem 53. Jahr erlitt sie einen Schlaganfall, und zwar war die linke Gesichts- und rechte Körperhälfte gelähmt. Bald darauf bemerkte die Patientin, dass sie auch mit dem rechten Auge sehen konnte. Das Sehvermögen stieg im Laufe der Zeit auf ein Drittel des normalen. Augenbewegungen, Pupillenreaction, Farbensinn, Gesichtsfeld waren normal, die brechenden Medien klar, der Fundus frei, nur die temporale Hälfte des Opticus etwas blass.

Da nervöse Störungen bei der Patientin auszuschliessen waren, glaubt Verf. den Fall als „Seelenblindheit“ erklären zu müssen.

Chance (25) stellte in 23 Fällen von epidemischer Genickstarre, oft unter beträchtlichen Schwierigkeiten, Augenuntersuchungen an. Conjunctivalaffectionen fand er 7 mal, 13 mal Störungen der inneren oder äusseren Augenmuskulatur. Die brechenden Medien, sowie Iris, Chorioidea und Retina waren stets frei, jedoch bestand in allen Fällen am Sehnerveneintritt ein Oedem leichteren oder höheren Grades.

Bei einem 12jährigen, erblich belasteten, dazu noch scrophulösen Mädchen fand **Bresler** (19) Krampfanfälle mit Bewusstseinverlust, Zuckungen an den Armen und einen beständigen Tremor des rechten Armes. Dabei zeigte sich beiderseitiger horizontaler Nystagmus, leichter Exophthalmus und eine Myopie von 4 Dioptrien mit $^1/_6$ Sehschärfe.

Unter Darreichung von Bromnatrium gingen mit Ausnahme des Nystagmus alle Erscheinungen ganz zurück. Daneben wurde dem Kinde eine Brille (welche?) verordnet, und dem Gebrauche dieser schreibt Bresler den Rückgang aller Affectionen zu (die er lediglich als Reizerscheinungen von dem Augenleiden auffasst) und will diesen Fall als casuistischen Beitrag zur Lehre des Vorkommens von Krampfanfällen (reflectorische Epilepsie) bei Myopie und Sehschwäche angesehen wissen.

Nach **Schoen** (142) entsteht der Schichtstar durch Krämpfe des Ciliarmuskels, welcher durch Zerrung an den Zonulafasern eine Epithelwucherung verursacht. Ausserdem fand er in den Krampfaugen Veränderungen des Netzhautsaumes. Der Ausgang des Processes sind Entartung der Ciliarepithel-, der Netzhaut- und Krystallfaserzellen. Das Gemeinsame ist die Bildung von Hohlräumen, das als solches, trotzdem die äussere Form der Zellen sehr verschieden ist, kenntlich bleibt.

Smithwick (146) weist auf Mängel des Auges hin als auf eine Ursache für intestinale Neurosen. In 20 Fällen von Neurosen fanden sich 14mal Kopfschmerzen bei Augenanomalien, im Ganzen aber 18mal Augenanomalien überhaupt. (15 mal Astigmatismus!)

Webster (168) berichtet über ein seit 10 Jahren von ihm angewendetes Operationsverfahren gegen Strabismus divergens. In dem einen von ihm citirten Fall handelt es sich um ein 22jähriges Mädchen, das in der Jugend wegen Strabismus convergens operirt war und einen Strabismus divergens arteficialis davongetragen hatte. Er schneidet den Externus durch, isolirt den Internus, resecirt ein Stück, und lagert das freie Ende mit drei Nähten vor, die die Insertionsleiste und die oberen Schichten der Sklera fassen. Der Effect im angeführten Fall war „beinahe“ vollkommen.

Theobald (156) beschreibt einen jener seltenen Fälle von spastischem Strabismus convergens, resp. tonischem Augenmuskelkrampf, wie er nur bei Hysterie, bei cerebraler Affection oder vereinzelt auch nach Infectionskrankheiten zur Beobachtung kommt. Sein Patient war ein siebenjähriges Mädchen, das eben eine Influenza durchgemacht hatte, in deren Verlauf eine Otitis media des rechten Ohres aufgetreten war. Die Kleine klagte über Doppeltsehen; es zeigte sich ein deutlicher Strabismus convergens des linken Auges ohne Beweglichkeitsdefect nach aussen. Die innere Augenmuskulatur wies keine Besonderheiten auf. Die Augen waren in geringem Grade hypermetropisch. Es wurde roborirende Diät und schwache Atropinlösung zum Einträufeln verordnet. Nach drei Wochen hatte sich die Muskelstörung vollkommen ausgeglichen; sie kehrte auch nach einer längeren Beobachtungsdauer nicht wieder. Verf. ist der Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um ein gewöhnliches concomittierendes Schielen auf Grund der Hypermetropie, das etwa durch die Influenza ausgelöst worden sei, gehandelt habe, da sonst die Affection nicht so schnell und dauernd geschwunden wäre; er glaubt vielmehr, den Fall als einen rein spastischen Strabismus auffassen zu müssen, der durch eine Reizung des Innervationscentrums der Augenmuskeln im Verlaufe der Influenza verursacht worden sei.

Friedenwald (49) beobachtete bei einem 45jährigen Mann, der Leuchtgas 5 Stunden lang eingeathmet hatte und nach 12 Stunden erst wieder zur Besinnung kam, doppelseitige Hemiopie, von welcher Patient nichts wusste. Die Trennungslinie lag im verticalen Meridian in der oberen Hälfte, für Farben in der unteren Hälfte. F. nimmt als Ursache eine Hämorrhagie oder Erweichungsherd an, localisirt im corticalen Sehcentrum.

Linde (98a) beobachtete einen Fall, in welchem ein cerebraler Tumor vom Gyrus hippocampi und Uncus aus gegen den Tractus opticus und in diesen hineinwuchs. Der Fall bot klinisch neben anderen Erscheinungen auch Geruchshallucinationen, bei hemianopischer Pupillarreaction nach Wernicke eine Hemianopsie auf einem Auge. Da in diesem Falle auch das Macularbündel der Sehnerven zum Theil in den Krankheitsprocess einbezogen war, so schliesst L., dass Hemiopie, verbunden mit theilweisem oder völligem Ausfall des maculären Gesichtsfeldes, ein Beweis für Unterbrechung in der primären Sehbahn ist.

(*Jacobsohn.*)

Meyer (103) berichtet über 2 Fälle von einseitiger und einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie corticalen resp. subcorticalen Ursprungs, die mit ausgesprochenen Störungen der Orientirung verbunden waren. Er erörtert das Erhaltenbleiben der centralen Gesichtsfelder, schliesst sich der Anschauung einer Doppelversorgung der Macula lutea an und zeigt, dass trotz verschiedener Sectionsbefunde die Lage der

Macula lutea innerhalb der Fissura calcarina sich noch nicht sicher bestimmen lässt. Die Orientirungsstörungen macht er durch die Annahme plausibel, dass für die Möglichkeit und Fähigkeit der Orientirung die Intactheit der optischen Erinnerungsbilder Voraussetzung ist, derart, dass, wenn die Rindenparthieen, in die wir den Sitz der optischen Erinnerungsbilder verlegen, in beiden Hemisphären zerstört sind, auch die Fähigkeit der Orientirung dauernd und vollständig verloren ist. Bei einseitiger Zerstörung behalten wir zwar noch Erinnerungsbilder, aber die Verknüpfung der optischen Einzelbilder zu optischen Reihen, als die wir die Orientirung auffassen müssen, wird erst durch das rege Wechselspiel der Associationen ermöglicht, und in dieser Beziehung liegen auch bei Einseitigkeit Störungen vor. Den Autoren, die den Sitz der Orientirung in den Gyrus fusiformis verlegen, vermag er sich nicht anzuschliessen.

Juselius (80) theilt ausser einem schon von Wahlfors (Finska läkaresällsk. Handl. XLII. 7. S. 768, 1900) veröffentlichten Falle einen anderen Fall von bitemporaler Hemianopsie mit, der schon früher in die Behandlung von Wahlfors gekommen war und eine 30 Jahre alte Bäuerin betraf, die nach wiederholten ehemaligen Affectionen mit Gelenkanschwellungen und Gliederschmerzen an Anfällen von Kopfschmerz mit Ohrensausen, besonders rechts, litt und vor 2 Jahren plötzlich Morgens einen temporalen Sehfelddefect im linken Auge bemerkt hatte. Eine Woche darauf begann auch das rechte Auge schwach zu werden, und im Laufe eines Monats bildete sich auch in ihm ein Sehfelddefect aus, so dass nur noch der obere innere Quadrant unversehrt war, während im linken der ganze innere Quadrant bis auf einen Theil des unteren inneren unversehrt war. Bei Mangel an Aufklärungen liess sich die Ursache der Hemianopsie nicht ermitteln, aber eine Affection der Hirnbasis anzunehmen, lag nahe. (*Walter Berger.*)

Liepmann und **Kalmus** (98) untersuchten 10 Patienten, welche an Hemianopsie litten, auf das Vorhandensein einer merkwürdigen Erscheinung, welche Liepmann zuerst an einem hemianopischen Seelenblinden beobachtet hatte und das darin bestand, dass der Kranke, während er verticale Linien in normaler Weise halbirte, er bei Halbirungen horizontaler Striche den constanten Fehler machte, dass das rechte Stück zu klein wurde. Die 10 Hemianopiker machten alle den gleichen Fehler. Da die Hemianopsie der Kranken aus sehr verschiedenem Sitz des Krankheitsprozesses resultirte, so folgt daraus, dass die bezeichnete Augenmaasstäuschung bei jeder Lage des Krankheitsherdes im Verlauf der Sehstrahlung vom Chiasma bis zur Rinde auftritt. Verff. sehen keinen Weg, die genannte Störung unter Zugrundelegung von angeborenen anatomischen Einrichtungen (natürliche Theorie der Raumauffassung für die Grössenschätzung) zu erklären. Sie scheint daher die Anschauung derjenigen Forscher zu stützen, welche eine Entwickelung der Raumausmessung an der Hand der Erfahrung, insbesondere unter Zugrundelegung der Augenbewegungen, annehmen. (*Jacobsohn.*)

Nach einer zusammenfassenden Darstellung unserer Kenntnisse über die Lagerung und den Verlauf der Sehfasern erwähnt **Salomonsohn** (138), dass nach Henschen wahrscheinlich ein dorsolaterales Feld im Tractus den Strang der Pupillenreflexfasern vorstellt. Sie biegen ab an dem Corpus geniculatum. Eine Läsion, distal von dieser Stelle, wird, wie das eine Reihe von Autoren annimmt, die sog. hemiopische Pupillenreaction hervorrufen. Sie ist demgemäss von Wichtigkeit für die

differentielle Diagnose zwischen einer Erkrankung des Tractus und der Sehsphäre im Hinterhauptslappen, die beide hemiopische Gesichtsfelddefecte zeigen. Den diagnostischen Werth des Symptomes demonstrirt er an einem Falle von monocular-manifester Hemianopsie bei einem 21jährigen Patienten. Ausserdem berichtet er über einen Fall von binocularer Hemianopsia inferior und über eine Hemianopsia transitoria post narcosin, die als ein Drucksymptom und im vorliegenden Fall verursacht durch eine Blutung im Bereich der Sehsphäre aufgefasst wird.

Lescynsky (94) berichtet über drei Fälle von Läsion des Chiasma, die alle drei quoad visum einen unglücklichen Verlauf nahmen. In dem ersten handelte es sich um beiderseitige Opticusatrophie und bitemporale Hemianopsie. Andere Symptome eines cerebralen Leidens waren nicht zu constatiren. Linkerseits constatirte Verf. hemiopische Pupillenreaction. Lues wurde negirt. Die Diagnose wurde auf Zerstörung beider Fasciculi cruciati im Chiasma gestellt. Im zweiten Fall bestand rechts Amaurose infolge von Atrophie, links Sehschärfe von $^1/_5$ und ebenfalls Atrophie; linkerseits liess sich temporale Hemianopsie nachweisen; andere cerebrale und sonstige körperliche Symptome waren nicht festzustellen. Lues wurde ebenfalls negirt. Es wurde Zerstörung beider Fasciculi des rechten und des Fasciculus cruciatus des linken Opticus im Chiasma diagnosticirt. Im dritten Falle handelte es sich um eine Acromegalie mit Atrophie des rechten Opticus. Vom Gesichtsfeld war — bei einer Sehschärfe von nur $^7/_{200}$ — nur der untere nasale Quadrant erhalten, und auch dieser war eingeschränkt. Linkerseits bestand bei guter Sehschärfe temporale Hemianopsie mit concentrischer Einengung. Es bestand also auch hier bitemporale Hemianopsie, wozu noch der Verlust des oberen nasalen Quadranten des rechten Gesichtsfeldes kam. Die Aetiologie war anamnestisch nicht klarzustellen. Die Diagnose lautete auf Läsion des Chiasmus durch Druck der vergrösserten Hypophyse und Zerstörung beider Fasciculi cruciati und der oberen Hälfte des Fasciculus lateralis des rechten Opticus.

In einer erschöpfenden und doch knapp gefassten Arbeit bespricht **Hitschmann** (66) nach Litteraturangabe und einer Einleitung über den Begriff und das Wesen des intermittirenden Exophthalmus die Symptome, anatomischen Veränderungen, Aetiologie und Pathogenese, Diagnose, Prognose und Therapie dieser Affection. Der von ihm aus 39 sicher beobachteten Fällen verwerthete Stoff eignet sich wegen der Menge der gleichwerthig wichtigen Bemerkungen in dieser Arbeit nicht für ein kurzes Referat.

Da practisch zwischen alleiniger sympathischer Reizung und dem Prodromalstadium der wirklichen sympathischen Entzündung nicht streng unterschieden werden könne, so fordert **Bäck** (10a) eine Aufgabe jedes conservativen Verfahrens in solchen zweifelhaften Fällen und räth, wenn bei bestehender sympathischer Reizung die Beschwerden und Symptome derselben länger als 3 Tage trotz Einträufelung von Cocain etc. etc. bestehen bleiben, Enucleation des primär erkrankten Bulbus. „Ist derselbe schon erblindet, so ist sofortige Enucleation die beste Therapie.“

Jessop (76) berichtet über augenärztlich interessante Fälle aus dem Jahre 1899. 1. 4 Fälle von Gliom; zweimal befand sich der Tumor schon in vorgerücktem Stadium, einmal trat, trotz Exenteration der Orbita, Exitus an acuter Meningitis 5 Wochen nach der Operation ein; einmal waren beide Augen befallen. Abgesehen von dem einen

erwähnten Fall erfreuten sich alle Kinder Monate nach der Enucleation der besten Gesundheit. Verf. betont es als wichtig, ein möglichst grosses Stück vom Opticus mit zu excidiren. 2. 2 Fälle von Neubildungen am Limbus corneae. Die mikroskopische Untersuchung des zweiten ergab als Befund ein Epitheliom. Die beiden Wucherungen wurden operativ entfernt und kehrten nicht wieder. 3. 3 Fälle von Blindheit nach Beobachtung einer Sonnenfinsterniss mit unbewaffnetem Auge. Unmittelbar danach trat ein positives centrales Scotom auf, verbunden mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$, einmal sogar auf $^1/_5$. Ophthalmoskopisch waren in der Macula lutea granuläre Veränderungen, einmal verbunden mit Oedem der Retina, nachweisbar. Alle Fälle heilten unter Eserin und Verband in kurzer Zeit vollkommen aus, nur in dem einen erwähnten schweren Fall ging das Sehvermögen nicht über $^1/_2$ hinauf. Irgendwelche äussere Entzündungs- oder Reizerscheinungen hatten in allen Fällen von Anfang an gefehlt. 4. Tabische Opticusatrophie bei einem 11jährigen Knaben; dieselbe war auf dem rechten Auge complet, auf dem linken im Anfangsstadium. Die Pupillen waren weit und lichtstarr, Patellarreflexe fehlten. Einige Zeit nach der ersten Untersuchung war Patient beiderseits amaurotisch. (Anamnestische Angaben hinsichtlich der Heredität fehlten.) 5. Beiderseitige Neuritis optica bei einer 47jährigen Patientin; dieselbe kam vollkommen amaurotisch in Behandlung; nach einem halben Jahre hatte sie auf beiden Augen volle Sehschärfe. Der klinische Verlauf und der Erfolg der Therapie — Quecksilberpillen — lassen auf eine syphilitische Affection schliessen, wenn auch die Anamnese in dieser Beziehung im Stich liess.

Birch-Hirschfeld (15) bildet einen von Sattler und Hering construirten Ophthalmometer ab und fügt einige Bemerkungen über die Handhabung des Apparates hinzu. Die Messung mit demselben kann nur dann auf Zuverlässigkeit Anspruch machen, wenn gewisse, näher beschriebene Vorsichtsmassregeln angewendet sind, wozu eine gewisse Intelligenz von Seiten des Patienten und eine hinreichende Sorgfalt von seiten des Arztes nothwendig ist. *(Jacobsohn.)*

Multiple Sclerose, Amyotrophische Lateralsclerose.

Referent: Dr. Bregmann-Warschau.

1. Balint, Beiträge zur Aetiologie und pathol. Anatomie der multiplen Sclerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. p. 437.
2. *Bernardelli, U., Di un caso di sclerosi disseminata del midollo spinale da sifilide. Rendic. d. Ass. med.-chir., Parma 1900. I. p. 171.
3. Blencke, Ein Fall von multipler Sclerose nach einem Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 12. p. 41.
4. Boucheaud, Sclérose en plaques. Paralysie de la VI et de la VII paires crâniennes et des deux membres du côté droit. Arch. générales de Médicine.
4a. Derselbe, Sclérose en plaques avec amyotrophie. Journ. de Neurol. 5e année No. 17.
5. Bourneville, Sclérose en plaques ayant débuté dans l'enfance, Imbécillité. Le Progrès Méd. No. 21.
6. Bruns, L. und Stölting, B., Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sclerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. S. 89.

7. Burr, Charles W. und Mc Carthy, D. Z. An atypical case of multiple sclerosis. The Journ. of. nerv. and ment. Disease. Vol. 27. p. 634.
8. Dieselben, Multiple sclerosis with autopsy. Journ. of Nervous and Mental dis. Vol. 27. No. 12. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 858.
9. Cestan, R. und Guillain, G., La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. Revue de Méd. dingtième année. p. 813. S. Kap. Cerebrale Kinderlähmung.
10. Crocq, J., Un cas de sclérose latèrale amyotrophique avec phénomènes bulbaires. Journ. de Neurol. S. 155.
11. Derselbe, Un cas de sclérose en plaques avec fou rire. Annales de la Société Belge de Neurol. 4 année. 11. 3.
12. Etienne G., Sclérose en plaques consécutive à l'intoxication oxycarbonée. Revue neurol. Vol. 8. p. 825.
13. *Frank P. Nürburg, Case of multiple sclerosis and one of cerebral palsy in a child. Medical Herald. Nov. 1899.
14. Gaupp, Robert, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sclerose. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Juni.
15. v. Gebhardt, Franz, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Sclerosis polyinsularis. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. p 155.
16. *Hammond, Graeme M., Multiple sclerosis with symptoms of progressive muscular atrophy. New York Neurol. Soc. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 39.
17. *Jrwin, J. W., Multiple sclerosis. Med. Age. June.
17a. *Knöpfelmacher, W., Multiple Sclerose (?) bei einem Kinde. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1037.
18. Lebreton, E., Contribution à l'étude de la sclérose en plaques chez les enfants. Thèse de Paris. (Jouve et Boyer).
18a. Ludwig, Theodor, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose. Inaug.-Diss. Heidelberg.
19. *Lymon, Henry M., Multiple Sclerosis of spinal cord. Clinical Review. March.
20. Meirovitz, Philip, Primary spastic paraplegia (lateral sclerosis). The Post-Graduate. p. 73.
21. *Derselbe, A case of atypical cerebro-spinal multiple sclerosis, simulating the combination of tabes and progressive muscular atrophy. The Post-Graduate. p. 668.
22. *Neff, Irwin H. und Klingmann, T., Case of multiple cerebrospinal sclerosis of a special anatomic form with a history of pronounced family defect. Americ. Journ. of Insanity. Jan.
23. *Oliver, Amyotrophic lateral sclerosis with bulbar symptomes. Ref. Brit. med. Journ. p. 448.
23a. Pardo, G., Contributo allo studio dell' atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica). Il Policlinico. Vol. 7. f. 8.
24. *Philippe, Cl. und Majewitz, Lésions des noyaux du pneumogastrique dans la sclérose latérale amyotrophique et la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 776.
25. *Philippe, Cl. u. Guillain, Georges, Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 751.
26. *Pipp, Newton, Case of insular sclerosis. Ref. Brain. Part. 90. p. 351.
27. *Potts, Charles L., A case of amyotrophic lateral sclerosis. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 557.
28. *Raymond, F. und Ricklin, E., Des relations de la sclérose latérale amyotrophique avec l'atrophie musculaire progressive. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. 753.
29. Schlagenhaufer, Friedrich, Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. — Ein Fall von subacuter inselförmiger Sclerose. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium in Wien. H. 7. S. Kap. Spec. Path. Anat.
30. Schlesinger, Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsclerose. Arbeiten aus dem neurol. Institut a. d. Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. Heft 7. p. 154.
31. Spiller, William E., A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis with necropsy. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 643. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 833.
32. Derselbe, A case of amyotrophic lateral sclerosis in which degeneration was traced from the cerebral cortex to the muscles. Ref. Journ. of. nerv. and ment. dis.

33. v. Strümpell, Historische Notiz betr. die Pseudosclerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16, No. 5—6, p. 497.
34. Thoma, E., Zur pathologischen Histologie der multiplen Sclerose. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 17. p. 265.
35. Thomas, André, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Revue neurol. Vol. 8. p. 490.
36. *Weil, Fall von multipler Sclerose. Ref. Corresbl. f. Württemberg. p. 505.
37. *Zenner, Philip, Multiple Sclerosis. St. Louis Courier of Med. No. 99.

Multiple Sclerose.

Aetiologie.

Gaupp (14) berichtet über den Fall eines 35jährigen Maschinisten, bei dem sich die Symptome einer multiplen Sclerose nach einem Unfall (Fall aus einer Höhe von 4—5 m auf Ziegelpflaster) entwickelt haben. Hauptsymptome: Schwindelanfälle, anfänglich Ermüdung der Beine, später taumelnder, cerebellar-atactischer Gang, zuletzt Parese der Beine von Wernicke-Mann'schem Typus ohne spastische Charaktere; temporale Abblassung der linken Papille, ein kleines Scotom am Fixirpunkte und Einengung der Grenzen für Roth und namentlich für Grün; leichter Nystagmus.

Noch vollständiger ist das Bild der multiplen Sclerose im Falle **Blencke**'s (3). Ein 40jähriger Mann fiel mit einer Trittleiter zu Boden, kurz darauf Kopf- und Gliederschmerzen, Schwindel und die klassischen Symptome einer M. S. Irgend ein anderes ätiologisches Moment nicht nachweisbar, keine Rentenansprüche seitens des Pat., also auch kein Grund zur Verschweigung von Beschwerden, die etwa schon vor dem Unfall bestanden hatten.

Im Falle von **Etienne** (12) traten die Symptome einer multiplen Sclerose nach einer Kohlenoxydvergiftung auf. Die Vergiftung ging bis zu völligem Bewusstseinsverlust, am nächsten Tage war Pat. anscheinend hergestellt. Nach 8 Tagen Paraesthesien in den Extremitäten, später Paresen und Zittern. Nystagmus, Fussclonus, scandirte Sprache u. s. w. Verf. bezieht die Bildung der sclerotischen Herde auf eine toxische Arteriitis (Cramer).

Einen Fall von multipler Sclerose, der sich in Schüben nach 4 nacheinander folgenden Puerperien entwickelt hatte, theilt **Bálint** (1) mit. Verf. nimmt an, dass die mit dem Puerperium verbundene hochgradige Anstrengung und Erschütterung auf ein zu sclerotischen Veränderungen disponirtes Nervensystem nach Art eines Traumas eingewirkt hatte. Histologisch fand Verf. neben alten sclerotischen Herden solche, deren Structur einer acuten, resp. subacuten Myelitis entsprach. Indess glaubt er, dass dieselbe Entstehungsweise nicht für alle Fälle Gültigkeit haben müsse, dass vielmehr eine verschiedenartige Pathogenese der sclerotischen Herde zulässig sei. Die multiple Sclerose sei ein „Symptomencomplex, welchen die verschiedensten pathologischen Processe innerhalb des Centralnervensystems bei Einhaltung einer gewissen Localisation hervorbringen können.“ (Vergl. auch Jahresbericht, B. III, p. 450.)

Pathologische Anatomie.

E. Thoma (34) kommt auf Grund der genauen histologischen Untersuchung eines typischen Falles multipler Sclerose zu folgenden Schlüssen:

1. Die Erkrankung kann das ganze Centralnervensystem, weisse und graue Substanz inclusive Rinde befallen.

2. Die Erkrankung der Markscheiden und des Nervenparenchyms ist secundärer Natur.

3. Die Erkrankung ist an das Vorhandensein der Glia gebunden und nimmt mit Vorliebe überall da ihren Ausgang, wo normalerweise schon mehr Glia vorhanden ist. Doch leistet der leichte Zerfall der Markscheiden der Ausbreitung in der weissen Substanz Vorschub.

4. Die Gefässe spielen nur insoweit eine Rolle, als der Process häufig von deren Gliascheiden ausgeht, welch letztere in der weissen Substanz eine relativ grössere Gliamasse repräsentiren.

5. Die Erkrankung ist als eine solche der Glia anzusehen und stellt einen activen Proliferationsprocess dar.

Zu entgegengesetzten Schlüssen gelangt **André Thomas** (35), gleichfalls gestützt auf die Untersuchung eines einzelnen Falles: die primäre Läsion betrifft die Nervenfasern, speciell die Axencylinder, welche hypertrophiren und zerfallen in Fibrillen und Protoplasmaschollen. Der Zerfall ist nicht vollständig: ein Theil der Axencylinderfibrillen erhält die Vitalität der Markscheide ober- oder unterhalb des Herdes, je nachdem die Fasern auf- oder absteigenden Verlauf haben. Im Niveau des Axencylinderzerfalls ist die Markscheide verändert und schwindet. Ein Theil der Fibrillen in den sclerotischen Herden entspricht sicher den Axencylinderfibrillen. Das Ausbleiben der secundären Degeneration ist zu erklären durch das Erhaltenbleiben einer grösseren oder geringeren Anzahl solcher Axencylinderfibrillen, nicht aber durch eine etwaige Regeneration bereits zerstörter Axencylinder. Die Neurogliakerne vermehren sich und sind bei der Wanderung der Protoplasmareste betheiligt, die Entstehung der Neurogliafasern bleibt dunkel: die Annahme Popof's, es seien keine Neurogliafasern, sondern bloss sich regenerirende Nervenfasern, ist nicht ohne weiteres annehmbar. Die Gefässveränderungen sind meist secundärer Natur.

Diagnose. Symptomatologie.

Einen in allgemein pathologischer und differentialdiagnostischer Hinsicht sehr interessanten Fall giebt **Spiller** (31). Der 40jährige Kranke bot alle Hauptsymptome einer multiplen Sclerose: Intentionstremor der linken oberen, Ataxie der linken hinteren Extremität, vorübergehende Parese der rechten, 4 Jahre später der anderen Körperhälfte, Kopfschmerz, Schwindel, Diplopie, verticalen Nystagmus, scandirende Sprache, rechterseits Steigerung der Sehnenreflexe. Pat. starb an einer schweren Diarrhoe, wahrscheinlich malarischer Natur. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Capillaren der Centralorgane des Nervensystems dicht gefüllt mit pigmentirten Malariaparasiten (von der Sommer-Herbst-Gattung). Ein leicht sclerotisches Feld in der äusseren Partie des mittleren $^1/_3$ des linken Hinterschenkelfusses. Leichte Sclerose des rechten gekreuzten Pyramidenstranges. An verschiedenen Stellen des Centralorgans frische kleine Hämorrhagien. Keine deutlichen sclerotischen Herde. Verf. bezieht die Symptome der multiplen Sclerose auf Gefässveränderungen des Centralnervensystems.

Im Gegensatz zum Vorhergehenden berichten **Burr** und **Carthy** (7) über einen Fall, in welchem die klassischen Symptome — Nystagmus, Sprache, Tremor, Gedächtnissschwäche — fehlten und wo die Section eine über das ganze Centralnervensystem ausgebreitete insuläre Sclerose zeigte. Die Symptome waren Anfangs die einer „ataxischen Paraplegie“ (combinirte Systemerkrankung), später ähnelte das Bild einer

weit vorgeschrittenen spastischen Paraplegie. Thatsächlich waren auch der Seiten- und Hinterstrang, namentlich im Brustmark, am meisten ergriffen. Besonders bemerkenswerth sind grosse Herde im Hirnstamm, trotz Fehlens entsprechender Symptome. Die Sehnerven waren sclerotisch, und Verfasser meint mit Recht, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung die Diagnose auf den richtigen Pfad leiten würde.

Ueber diese, zuletzt erwähnte Frage, die Beziehungen der Sehstörungen für multiple Sclerose, liefern **Bruns** und **Stölting** (6) einen sehr lehrreichen Beitrag. Zwar können auch sclerotische Herde centralwärts vom Sehnerven im Chiasma, Tractus und in den Sehstrahlungen Sehstörungen hervorrufen, das Chiasma ist sogar eine Prädilectionsstelle für sclerotische Herde, praktisch kommen aber hier nur die Erkrankungen des Sehnerven in Betracht, welchem allein die klinischen Erscheinungen entsprechen. Anatomisch — eine interstitielle Neuritis, klinisch — Sehstörung, acut oder langsam zunehmend, auf einem Auge oder beiden zugleich oder nach einander, nachdem das zuerst befallene sich schon gebessert hat, ophthalmoskopisch — Neuritis, sogar Stauungspapille mit Blutungen, oder zunächst negativer Befund. Später diffuse oder partielle, temporale Sehnervenatrophie, oder dauernd normaler Befund. Kein sicherer Parellelismus zwischen Atrophie und Sehschärfe, sowie Gesichtsfeldeinengungen. Scotome.

In 3 Fällen ging die Sehnervenerkrankung den anderen Symptomen der multiplen Sclerose voraus und wurde die anfangs falsche Diagnose von den Verf. selbst richtig gestellt. Fall I. 22jähriges Mädchen. Anfangs schwere Stauungspapille mit Blutungen, heftigem Kopfweh, Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen, verlangsamter Puls. — Diagnose: Hirntumor in der hinteren Schädelgrube. Das Papillenbild wurde später fast normal, nach Jahren jedoch deutliche Sehnervenatrophie. Fall II. 24jähriger Kaufmann. Eine einseitige Papillitis ging den typischen Sclerosesymptomen mindestens 2 Jahre voraus. Fall III. 29jähriges Fräulein, bei dem eine retrobulbäre Neuritis jahrelang dem Auftreten der multiplen Sclerose vorherging. In weiteren 10 Fällen (IV—XIII) wurde die initiale Sehnervenerkrankung von den Verf. blos anamnestisch eruirt (nicht selbst beobachtet), sie verlief mit oder ohne Papillitis und ging den anderen Symptomen um einige Monate bis 12 Jahre vorher, resp. in einem Falle traten die anderen Symptome gleichzeitig auf.

Von 70 Fällen multipler Sclerose — aber darunter nur 38 sichere — fanden sich bis 20 Sehnervenerscheinungen, und bei 13 gingen diese den anderen Symptomen als ganz oder fast isolirte Affection vorher. In einem grösseren Theil dieser Fälle war die Erkrankung an der Papille (als Neuritis) erkennbar.

Diese Thatsachen sind von Bedeutung für die Diagnose, namentlich für die atypischen Formen der multiplen Sclerose, die hemiplegische, bulbäre, die spastisch-paraplegische, auch für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sclerose und cerebrospinaler Lues, sowie namentlich zwischen M. S. und Hirntumor. In einem Falle (Fall XIV) schwankte die Diagnose lange zwischen Tumor und M. S., auch sogar trotz späteren Hinzutretens schwerer spinaler Symptome, welche auf eine multiple Sarcomatose bezogen wurden und trotzdem Verf. zuletzt erfahren, dass Patientin 8 Jahre vor dem Beginne ihres jetzigen Leidens an allgemeiner Schwäche und beiderseitiger plötzlicher Erblindung

gelitten hatte. Die Section ergab eine schwere ausgedehnte multiple Sclerose.

Die Diagnose Hysterie, „der überhaupt wenige, speciell weibliche Sclerosekranke im Anfange ganz entgehen“, liegt besonders nahe, wo die Erkrankung retrobulbär verläuft; bei einer ausgeprägten Papillitis wird man an der organischen Natur der Affection nicht zweifeln und „in allen Fällen isolirter Erkrankung der Sehnerven bei jugendlichen Individuen, für die man eine plausible Ursache nicht findet und die mehr weniger rasch und vollständig zurückgeht, auch an die Möglichkeit einer multiplen Sclerose denken“ müssen. Die 2 letzten Fälle (XV und XVI) beweisen jedoch, dass eine Neuritis optica sogar mehrmals bei demselben Kranken vorkommen kann, ohne dass längere Zeit wenigstens andere Symptome der multiplen Sclerose hinzutreten.

In Bezug auf die Erklärung des Zusammenhanges der Neuritis optica mit der multiplen Sclerose meinen die Verf., dass — in der Regel wenigstens — die Augensymptome bloss scheinbar die ersten Erscheinungen seien, da andere weniger bedeutende und meist flüchtige Symptome (Paraesthesien, Schwäche) im Körper und Extremitäten dem Patienten weniger auffallen und leichter seiner Aufmerksamkeit entgehen.

70 pCt. der an M. S. Leidenden gehörten dem weiblichen Geschlechte an. Viele stammten aus einer malarischen Gegend.

Mit den Sensibilitätsstörungen, deren Vorkommen bei multipler Sclerose schon die vorerst genannten Autoren betonen, beschäftigt sich speciell **Gebhardt** (15). Verf. unterscheidet 2 verschiedene Arten von Sensibilitätsstörungen — die einen, periodisch auftretend, mehr flüchtiger Natur, durch Suggestion beeinflussbar, die anderen dauernd, nur durch Narcotica zu bekämpfen. Die ersteren wären den hysterischen gleichzustellen und auf eine Complication mit Hysterie zu beziehen, die anderen werden durch anatomische Veränderungen im Rückenmark oder in der Rinde hervorgerufen.

Ueber einige, durch besondere Symptome ausgezeichnete Fälle berichten Bouchaud und Crocq. **Bouchaud** (4) beobachtete bei einem 31 jährigen Kranken neben den classischen Symptomen — Nystagmus, Sprachstörungen, Schwindel, Schwanken — eine rechtsseitige Hemiplegie und auf derselben Seite Lähmung des Facialis und Abducens. Die erstere zeigte centralen Typus und besserte sich allmählich, die Gesichtslähmung war total und blieb dauernd bestehen. Verf. bezieht sie auf einen Herd im Pons.

In einem zweiten Falle beobachtete **Bouchaud** (4a) bei einem 57 jährigen Manne eine weit vorgeschrittene Muskelatrophie der Hände und Vorderarme. Die Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten waren erhöht. Wegen des Fehlens bulbärer Symptome — trotz der 6—7 jährigen Krankheitsdauer — schliesst Verf. eine amyotrophische Lateralisclerose aus, hält dagegen angesichts der vorhergegangenen zwei Schlaganfälle, deren einer gefolgt war von einer Hemiplegie mit Sprachstörung, angesichts des Schwindels, des schwankenden Ganges des Pat. und namentlich der leichten nystagmiformen Zuckungen eine multiple Sclerose für wahrscheinlich.

Crocq (11) stellt einen 59 jährigen Kranken vor, bei dem er folgende Symptome feststellt: Sprache nasal, erschwert, monoton, scandirend, Facialis paretisch, Kauen erschwert, Gang spastisch-cerebellar, Zwangslachen, kindischer Gesichtsausdruck, Steigerung der Sehnenreflexe, später

auch Intentionstremor. Beginn plötzlich mit einer rechtsseitigen Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust. Die Diagnose multiple Sclerose wird von den Anwesenden in Zweifel gestellt.

Lebreton (18) bespricht auf Grund von 4 Fällen die multiple Sclerose bei Kindern. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die multiple Sclerose kommt mit allen ihren charakteristischen Symptomen auch bei Kindern vor.
2. Das klinische Bild ist analog demjenigen von Erwachsenen.
3. Häufig gesellen sich Symptome hinzu, die auf eine cerebrale Diplegie hinweisen, woraus diagnostische Schwierigkeiten erwachsen.

Die im Kindesalter relativ seltene cerebro-spinale Sclerose, die sog. „Sclérose en plaques" wurde von **Bourneville** (5) in vier Fällen im Bicêtre zu Paris beobachtet. Einen dieser Fälle würdigt Verf. einer eingehenden Besprechung. Es handelt sich um einen 28 jährigen Mann, dessen Krankengeschichte ein classisches Bild der oben genannten Krankheit darbietet, deren Entstehung bei sorgfältig gestellter Anamnese in sein drittes Lebensjahr verlegt werden konnte. Pat. stammt aus einer Familie, in der Fälle von Tuberculose, Neuralgie, Alcoholismus, Chorea und Irresein vorgekommen sind. Pat. wurde normal geboren und entwickelte sich bis zum dritten Lebensjahre gut. Infolge eines Schreckes traten bei dem dreijährigen Kinde Convulsionen auf, die sich zu Anfällen steigerten mit Verlust der Bewusstseins. Beim Frühstück vomirte das Kind und bekam einen Anfall. Auch die Sprache hatte es verloren. Nach zwölf Tagen besserte sich der Zustand, auch die Sprache kehrte wieder; jedoch stotterte der Patient seitdem. Ein starker Tremor der Arme und des Kopfes war ebenfalls geblieben. Im vierten Jahre bekam Pat. Congestionen mit Cephalalgie, Convulsionen der Augen. Mit sechs Jahren überstand Pat. eine Pneumonie. Das Gedächtniss und der Intellect des Pat. hatte bedeutend gelitten. Er weinte und lachte unmotivirt. Die Anfälle wiederholten sich häufig. Durch Hydrotherapie gelang es jedoch allmählich, die Zahl derselben herabzusetzen. Der Tremor und die paralytischen Erscheinungen, verbunden mit Amblyopie, Diplopie, Nystagmus, Cephalalgien und Sprachstörung geben das Bild der „Sclérose en plaques". Was die Anfälle betrifft, so handelte es sich wohl um epileptiforme Anfälle. Der Gesichtsausdruck des Pat. bietet ganz das Bild, das Charcot als characteristisch für diese Krankheit angegeben hat. Der Zustand des Blödsinns und der geistigen Schwäche vervollständigte das Bild der diagnosticirten Krankheit. (*Schoenberg-Bukarest.*)

In einer kurzen Notiz macht **Strümpell** (32) auf eine ältere Mittheilung aufmerksam, die ihm bei seinen Arbeiten über Pseudosclerose entgangen ist. Dieselbe stammt von X. Francotte (1887) und betrifft einen 30jährigen Kohlenarbeiter, bei dem die Diagnose auf multiple Sclerose gestellt wurde, die Section aber einen negativen Befund im Centralnervensystem ergab. Francotte citirt eine ähnliche Beobachtung von Babinski aus dem Jahre 1883 (s. auch Jahresbericht Bd. III, p. 454).

Amyotropische Lateralsclerose.

H. Schlesinger (29) fasst die Resultate seiner Untersuchung eines Falles amystrophischer Lateralsclerose folgendermaassen zusammen:

In initialen Fällen geht die Degeneration der weissen Substanz jener der grauen voraus. Die um das Vorderhorn gruppirte Degeneration der Vorderstränge wird nicht durch directe Propagation der Vorderhornerkrankung bedingt, sondern es ist eine Degeneration kurzer Bahnen,

welche mit anderen Theilen grauer Substanz in Verbindung stehen. Das feine Fasernetz der Vorderhörner schwindet nach den Ganglienzellen. Die Degeneration des centralen motor. Neurons beginnt mit Vorliebe in dessen distalen, diejenige des peripheren in dessen proximalen Abschnitten. Die Pyramidenbahndegeneration kann die einzige Strangdegeneration sein (auch bei feinsten Untersuchungsmethoden). Durch retrograde Degeration von den Bulbärkernen aus kommt es manchmal zu einer Degeneration der Pyramidenbahn im Bulbus, ohne entsprechende Degeneration im Rückenmark. Die Erkrankung der Bulbärkerne kann auf beiden Seiten verschieden schwer sein. Die amyotrophische Lateralsclerose beginnt manchmal unter dem Bilde einer acuten Bulbärparalyse.

Das Argyll-Robertson'sche Symptom kann bei der amyotrophischen Lateralsclerose als seltenes cerebrales Symptom beobachtet werden.

Die Bulbärlähmung kann bei amyotrophischer Lateralsclerose asymmetrisch sein, Trismus trotz mässiger Erkrankung des motorischen Trigeminuskerns durch Monate hindurch bestehen, sogar als initiales Symptom auftreten. Bisweilen kommen Blasenstörungen, auch Schüttelbewegungen wie bei Paralysis agitans.

Die Rigidität der Muskulatur geht der Parese, letztere der Atrophie bei der amyotrophischen Lateralsclerose voraus.

Crocq (10) beschreibt einen Fall, betreffend eine 42jährige Frau (2 Kinder starben an Krämpfen, eines idiotisch — Alcohol?), die mit Quecksilberpräparaten in Berührung kam. Atrophie der kleinen Handmuskeln, namentlich der Interossei, der Muskeln der Vorderarme, erhöhte Sehnenreflexe, nasale, schlecht articulirte Sprache, Salivation, Zwanglachen, 3 apoplectische Insulte, deren einer von einer passageren Hemiplegie gefolgt war.

Als primäre spastische Paraplegie (Lateralsclerose) beschreibt **Meirowitz** (20) einen Fall, in dem neben einer spastischen Lähmung der unteren Extremitäten mit erhöhten Reflexen und Tremor auch bereits eine Atrophie der kleinen Handmuskeln einer oberen Extremität gefunden wurde. Letztere wird vom Verf. mit Recht auf eine Erkrankung der Vorderhornzellen zurückgeführt, es wäre aber deshalb auch richtiger, den Fall als amyotrophische Lateralsclerose zu bezeichnen.

In einem Falle von amyotrophischer Lateralsclerose, welcher im sechzigsten Lebensjahre begonnen hatte, fand **Pardo** (23a) bei mikroskopischer Untersuchung: Zahlverminderung, fettige und körnige Degeneration der Muskelfasern, Veränderungen der Vorderhornzellen, leichte im Cervicalmark, starke im Lendenmark. Die gekreuzte Pyramidenbahn war nur im Lendenmark verändert, im Cervicalmarke dagegen vollkommen normal. Die peripherischen Nerven boten keine Veränderungen dar. Das Gehirn wurde nicht untersucht. Längs des ganzen Rückenmarks waren die Arteria spinalis anterior und die Arteriae sulci anterioris verdickt und verengt. Verf. nimmt an, dass der erste Sitz des krankhaften Processes in die Vorderhornzellen zu setzen ist, und dass die Veränderung der Pyramidenbahn nur secundär auftritt. (*E. Lugaro.*)

Ludwig (18a). Wie bekannt sind Brissaud, Marie und Hoche der Meinung, dass das anatomische Wesen der amyotrophischen Lateralsclerose in einem Untergang der Zellen nebst der von ihnen abhängigen Fasern in beiden motorischen Stationen besteht, sowie in einer Erkrankung derjenigen Zellelemente, die mit ihren Fasern die einzelnen Theile der motorischen Kernstationen unter einander verbinden. Verf. theilt

die Krankengeschichte und die mikroskopischen Befunde eines Falles mit welcher zu der Auffassung der obgenannten Autoren Stellung nimmt.

Spiller (32) berichtet die Krankengeschichte eines 55jährigen Patienten, der Syphilis gehabt und stark getrunken und geraucht hatte. Pat. erkrankte Ende 1897 mit Schwierigkeit beim Sprechen, mit Speichelfluss und mit Schwäche in Armen und Beinen. Im Krankenhaus wurde Februar 1898 folgendes constatirt: Mydriasis links, linke Pupille starr auf Licht und Accommodation, geringe Schwäche im linken Orbicularis oculi, fibrilläre Zuckungen der Zunge, langsame undeutliche Sprache, Atrophie des M. deltoideus und Biceps beiderseits und der Vorderarmmuskulatur und der Glutaealmuskeln. Kraft der rechten Hand herabgesetzt, spastischer Gang, lebhafte Patellarreflexe, beiderseits Fussclonus. Im weiteren Verlauf trat noch Neuroretinitis hinzu, die Atrophie wurde stärker und erstreckte sich auf Pectoralis und kleine Handmuskeln, ebenso steigerten sich die Schwäche der Beine, der Spasmus, die Sprache wurde immer langsamer und schwerer, und November 1898 trat Exitus ein. Makroskopisch zeigte sich schon Degeneration beider Py S und der rechten Py V., ausserdem eine auffallende Verschmälerung beider Gyr. centrales posteriores, besonders des rechten. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser der schon genannten Degeneration der Pyramidenstränge noch solche in den vorderen Wurzeln, vorderer Commissur, ebenso zeigten die motorischen Zellen der Vorderhörner starke Alterationen. Erkrankt war ferner der Nucleus XII mit Wurzeln, der Nucl. ambiguus, der Fasciculus longit. dorsalis, Fasern im Corpus callosum und die ganze motorische Region der Hirnrinde. Ebenso fanden sich nachweisbare Veränderungen an periph. Nerven (N. ulnaris etc.) ebenso an der Muskulatur. (*Jacobsohn.*)

Tabes.

Referenten: Geh. Rath Prof. v. Leyden u. Priv.-Doc. Dr. P. Jacob.

1. Abadie, Jean, Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes. Nouvelle Iconographie. No. 2. p. 116.
2. *Achard, Tabes et goître exophthalmique. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 83.
3. Anfimow, Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes dorsalis und über die antiluetische Cur der Tabes. Obozrenje psychjatrij. No. 4—6. (Russisch.)
4. Arnsperger, Ueber Athetose als Complication der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 389.
5. Babinski, J., Sur une forme de pseudo-tabes. (Névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux.) Soc. de Neurol. de Paris. 5. 7. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 622. Cfr. pag. 337.
6. *Derselbe, Association de tabes et de lésions syphilitiques. Soc. de Neurol. de Paris 5. 7. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 625.
7. *Benedikt, M., Tabesfragen vom Standpunkte der Erfahrung und der Biomechanik. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1900. 8°. p. 59.
8. Bermann, Mark., Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes dorsalis und zur Paralysis progressiva. Wien. med. Wochenschr. No. 33.
9. Biro, M., Einseitige Störung des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Medycyna. No. 34 u. 35. (Polnisch)
10. *Booth, David S., Locomotor ataxia. Recovery in a case repeatedly so diagnosed. Philad. med. Journ. Vol. 5.

11. *Bramwell, Byrom, Locomotor ataxia, with double extensor response. Ref. Brit. med. Journ. No. 2086. p. 1783.
12. *Brand, W. W., Locomotor ataxia. Toledo Med. and Surg. Reporter. Jan.
13. *Brown, Sanger, Permanent non-progressive ataxia with clinical report of three cases. Am. Journ. of the med. Sciences. Juni.
14. *Burnett, Grove S., A study of the diagnosis and pathology of tabes dorsalis in synopsis. Kansas City med. Record. Sept.
15. *Cestan, A., Sur un cas d'hémiplégie permanente chez un tabétique. Congrès internat. de Neurologie de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 755.
16. *Cestan, E., Atropathie tabétique de la hanche à forme hypertrophique. Echo. méd. Toulouse 1900. 14. p. 517—518.
17. *Combes, A case of locomotor ataxia. Ref. The Post-Graduate. 1001.
18. Coste-Labaume, St., Etudes sur les rapports de la syphilis et du tabes. Thèse de Lyon. 1899—1900.
19. Croner, Wilhelm, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41. p. 50.
20. *Deffenbough, Wallace E., Tabes dorsalis. Med. Harald. Jan.
21. Dinkler, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 225.
22. *Dupré, Arthropathie tabétique. Ref. Archives de Neurol. No. 56. p. 164.
23. Dupré, E. und Devaux, A., Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie. Soc. de Neurol. de Paris. 5. 7. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 616.
24. v. Dydynski, L., Tabes dorsalis bei Kindern nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria. Neurologisches Centralbl. No. 7. p. 298.
25. *Epstein, Ladislaus, Ueber den Schwund der Markfasern der Hirnrinde bei Tabes und Paralysis progressiva. Magyar orvosi archivum. H. 6. 1899.
26. Erb, Zur Frühdiagnose der Tabes. Ref. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 632.
27. Escat, M. E., Zona pharyngien symétrique chez un tabétique. Arch. internat. de Laryngol.
28. Ferrand, Jean und Pecharmant, L., Arthropathies tabétiques avec fractures spontanées du bassin et du fémur. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 747.
29. *Foerster, Otfried, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im praeatactischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 1 u. 133.
30. Francine, Albert Philip, Two cases of tabes dorsalis in negroes. The Am. Journ. of med. sciences. Mai. p. 543.
31. Frenkel, Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 277.
32. Frenkel und Foerster, Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 108 u. 450.
33. Gaspardi, E., Sul valore etiologico del trauma nella atassia locomotrice. Gazetta degli ospedali e delle cliniche.
34. *Germaix, La période initiale du tabès. Rev. méd. Afrique du Nord. Alger 1900. 3. p. 943—960.
35. Gibert, Les arthropathies tabétiques et la radiographie. Nouvelle Iconographie. No. 2. p. 145.
36. *Gilbert, Ein weiterer Fall von Pseudotabes mercurialis. Wien. med. Wochenschr. p. 390. Ref. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 922.
37. *Gliksman, Arthur, Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Verlauf des pathologisch-anatomischen Processes. Inaug.-Diss. Freiburg 1900. December.
38. *Goldberg, M. L., Un cas d'ileus paralyticus tabeticus. Ejened. St. Petersburg 1900. 7. p. 686—690.
39. Grebner, F., Ueber die Localisation der tactilen Hautanaesthesie Tabetischer. Wien. med. Presse. No. 42 u. 43.
40. Gumpertz, K., Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern? Neurol. Centralbl. No. 17. p. 803.
41. *Guthrie, Leonard, Tabetic ophtalmoplegia. Ref. Brit. med. Journ. No. 2037. p. 77.
42. *Hamilton, Allen McLane, Recognition and management of tabes dorsalis. Ref. the Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 35. p. 735.
43. v. Hawthorne, C., The eye symptoms of locomotor ataxia. British med. Journal. No. 2044. p. 498.

44. Heiberg, Pool, Quelques remarques sur la syphilis précédant le tabes. Revue neurol. p. 15.
45. *Hinchelwood, James, Case illustrative of the value of the eye symptoms in the diagnosis of tabes in the pre-ataxic stage. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. p. 57.
46. *Horvath, Kornel, 2 Fälle von juveniler Tabes. Gyógyászat. No. 1. 1900. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 491.
47. *Jacobsohn, L., Ein Fall von Tabes dorsalis mit dem Symptomencomplex der Bulbärparalyse. Ref. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 634.
48. *Jacobsohn, J. H., Pathologic anatomy of locomotor ataxia. Toledo. Med. and Surg. Reporter. Jan.
49. *Jullian, Henri, La crise nasale tabétique. Revue de médecine. No. 6.
50. Derselbe, Troubles du goût et de l'adorat dans le tabes. Thèse de Paris (Maloine).
51. *Klippel, Tabes de la région dorsale avec lésions ascendantes et descendantes. Anatomie pathologique et symptômes. Ref. Revue Neurol. p. 57.
52. Derselbe, Présentation de photographie de coupes de moelle dans un cas spécial de tabes. Arch. de Neurol. p. 171.
53. Kutner, Reinhold, Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Breslau.
54. *Linossier, Influence des troubles gastro-intestinaux sur l'apparition des douleurs fulgurantes du tabes. Ref. Bull. général de Thérapeutique. T. 181.
55. *Lebhar, Emile, Contribution à l'étude clinique des atropathies tabétiques. Toulouse. Imp. St.-Cyprien. 1900. 8°. No. 367. p. 70.
56. *Loveland, B. C., Locomotor ataxia. The Med. Record. Vol. 57. No. 13.
57. Löwenfeld, L., Ueber spontane Besserung von Tabessymptomen. Dtsche. Praxis. No. 10.
58. Marie, P., Affection singulière de la peau de la barbe chez un tabétique. Arch. de Neurol. p. 170.
59. *Marie, Piêrre und Switalski, Du tabes avec cécité. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 745.
60. *Meirovitz, Philip, A case of tabes in the preataxic stage. The Post-Graduate. p. 326.
61. *Derselbe, Case of tabes with progressive muscular atrophy. Ref. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34.
62. *Derselbe, A case of tabes in a woman whose husband developed general paresis. The Post-Graduate. p. 666.
63. *Derselbe, A case of tabes presenting an unusual muscular disturbance of the lower extremities. The Post-Graduate. p. 648.
64. *Mirallié, Ch., Un cas de tabes amyotrophique névrite périphérique. Journ. de Neurol. 1901. Bd. 5. p. 381.
65. Moczutkowski, O., Ueber Rückenmarkschwindsucht. Allg. med. Centralztg. No. 79—86.
66. *Moren, John J., Etiology and treatment of locomotor ataxia with report of cases. Louisville. Monthly Journ. of Medicine and Surg. March.
67. Nageotte, J., Note sur la lésion primitive du tabes. Congrès internat. de Neurol. de Paris.
68. Derselbe, Note sur la théorie du tabes. Congrès internat. de Neurol. de Paris.
69. *Derselbe, Sur la systématisation dans les affections du système nerveux et en particulier dans le tabes. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 751.
70. *Newton, C. W., Locomotor ataxia. Toledo. Med. and Surg. Reporter. Jan.
71. Nordquist, Karl, Ett fall af tabes dorsalis med larynxsymptom. Hygiea. 62. 6. p. 646.
72. *Pecharmant, Arthropathie tabétique. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 521.
73. *Pel, P. K., Die Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Woch. No. 29 u. 30.
74. *Pierret, Sclérose systématique du tractus moteur (tabes moteur). Revue de Méd.
75. Piltz, Jean, Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal. Revue neurol. Bd. 8. p. 593.
76. *Pitres, Tabes. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. Bd. 1. p. 388.
77. *Putnam, J. J., Instruction in coordination in tabes. The Boston Med. Journ. Vol. 142. No. 3.
78. *Ransom, W. G., A case of neuritis of posterior roots; preataxic stage of tabes dorsalis? Brit. Med. Journ. Lond. 1900. Bd. 2. p. 1491—1492. 2 Fig.
79. *Raskine, Adolphe, Sur les mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis. Paris. Imp. A. Reiff. 1900. 8°. No. 70. p. 39.

80. Raviant, G., Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabes supérieur probable. Le Progrès Med. No. 1.
81. Roux, Jean, Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. Thèse de Paris chez Carré.
82. *Derselbe, La gastrite et les crises gastriques d'origine dyspeptique dans le tabes. La Semaine médicale. No. 25.
83. Sabrazès und Fouquet, Une complication du tabes non encore signalée. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.
84. Schmidt, K., Beiträge zur Lehre der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Göttingen.
85. Séaux, Maurice, Tabes et traumatisme. Journ. de Neurol. 5, 6. 1900.
86. v. Seligson, Eduard, Ist die Syphilis wirklich die Hauptursache der Tabes dorsalis? Allg. Med. Centralztg. No. 82 u. 83.
87. *Souques, Tabes conjugal. Ref. Arch. de Neurol. No. 53. p. 440.
88. *Spiller, W. G., A case of tabetic symptoms and exaggerated knee-jerks. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
89. *Starkoff, A. V., Les affections tabétiques du genou. Khirurg. Mosk. 1900. Bd. 7. p. 232—240.
90. *Stricker, Louis, Ocular symptoms of tabes. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 366.
91. *Tomka, Ein Fall von tabetischer Erkrankung des N. acusticus. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 827.
92. *Tompkins, L., Liability of mistaking locomotor ataxia for rheumatism. Virginia Med. Semi-Monthly.
93. Umber, F., Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis. Ztschr. f. klin. Medizin. Bd. 39. p. 480.
94. *Weeks, C. C., Congenital locomotor ataxia. Ref. Brit. Med. Journ. No. 2081. p. 1441.
95. Weinstein, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Obozrenje psychjatrji. No. 10—11. (Russisch.)
96. Westphal, Ueber eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis. Charité-Ann. 24. Jahrg.
97. Derselbe, Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Taboparalyse. Charité-Ann. 24. Jahrg.
98. *Wiedemann, Georg, Ueber trophische Störungen bei Tabes dorsalis im Anschluss an einen Fall von Mal perforant du pied. Inaug.-Diss. München. Dec. 1899.
99. Wilms, M., Myositis ossificans, Exostosenbildung bei Tabes. Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 3. Heft 2.
100. Wolestein, David J., Etiology of locomotor ataxia. Cincinnati Lancet-Clinic. Febr.

Nageotte (67) berichtet über das Resultat einer Untersuchung bei einer 32 jährigen Frau, welche unter den Zeichen eines Hirntumors und dem Westphal'schen Phänomen ad exitum gekommen war. Er sucht durch das Ergebniss seiner Untersuchungen die früher von ihm aufgestellte Lehre über die primären Läsionen bei der Tabes zu stützen. Wie bekannt, erblickt Nageotte die primäre Läsion der Tabes in einer Peri- und Meso-Neuritis der hinteren Wurzeln zwischen Ganglion und Arachnoidealraum.

Das Wesen dieser Veränderungen strebt **Nageotte** (68) in einer zweiten Arbeit zu erläutern. Die Systematisation der Tabes beruht seiner Ansicht nach auf zwei ganz verschiedenen Factoren: erstens auf der Disposition des lymphatischen Apparates, welcher dem krankhaften Agens erlaubt, die Wurzeln in einem ganz bestimmten Punkte anzugreifen, zweitens auf besonders den Neuronen eigenthümlichen pathologischen Eigenschaften, in Folge deren die hinteren Wurzeln unter dem Einfluss des krankhaften Agens allmählich zerstört werden, während die vorderen Wurzeln diesen Einflüssen widerstehen.

Roux (81) hat sowohl durch anatomische Untersuchungen bei Tabikern, wie durch an Katzen angestellte Experimente zu ermitteln gesucht, ob und welche Veränderungen das sympathische System bei der Tabes

dorsalis hervorzurufen imstande wäre. Er hat bei allen 7 Fällen von Tabes dorsalis, welche er daraufhin untersuchte, Veränderungen im Hals-, Brusttheil des Sympathicus und im Splanchnicus finden können, welche sich in einem Verschwinden von ungefähr der Hälfte der kleinen Myelinfasern documentirten, während die grossen Myelinfasern erhalten waren. Dagegen hat er bei einer Reihe von Patienten, welche an anderen Krankheiten zu Grunde gegangen waren, derartige Veränderungen nur zehnmal nachweisen können, so dass er die Sympathicus-Veränderungen als pathognomonisch für die Tabes dorsalis ansieht. Die Versuche an Katzen stellte er in der Weise an, dass er die hinteren Wurzeln zwischen Rückenmark und Ganglion durchschnitt. Er konnte dann auch degenerative Erscheinungen in zahlreichen kleinen Myelinfasern, welche vom Rückenmark durch die hinteren Wurzeln gingen, nachweisen. Da die kleinen Fasern nun vorwiegend sensibeler Natur sind, so bezieht Roux auf die krankhaften Veränderungen derselben die zahlreichen visceralen Sensibilitätsstörungen der Tabiker.

Dinkler (21). Eine statistische Zusammenstellung der Fälle von Tabes mit voraufgegangener Lues ergab, nach dem Verfasser, für Aachen 93 pCt. Zur Beantwortung der Frage über den Zusammenhang beider Krankheiten liefert Verfasser durch die anatomische Untersuchung dreier Tabes-Fälle und eines Falles von Meningitis spinalis syphilitica einen Beitrag. Bei allen drei Fällen von Tabes ist Lues vorhergegangen. Das Rückenmark zeigt in allen Fällen die typischen Degenerationen, auf deren Schilderungen der Verfasser verzichtet. Es kommt ihm vor allem darauf an, die Veränderungen der Rückenmarkshäute zu beschreiben. Die Häute waren von Rundzellen in herdförmiger Anordnung infiltrirt, die Gefässe derselben pathologisch verändert. Verfasser unterscheidet ein älteres Stadium der Gefässerkrankung und ein jüngeres. Im älteren Stadium zeigt sich eine fibröse Verdickung der Intima und Adventitia der Arterien. Im jüngeren Stadium sind die Gefässe mit Rundzellen durchsetzt. Um zu entscheiden, ob diese Veränderungen der Hände specifischen Processen zugeschrieben werden müssen, wurden vergleichweise Fälle von Syringomyelie, Dystrophie, multipler Sklerose und anderen Rückenmarkskrankheiten untersucht. In keinem Falle bot das histologische Bild irgend eine Aehnlichkeit mit denen der tabischen Fälle. Es ist also erwiesen, dass ausser der Tabes keine chronischen Spinalerkrankungen derartige diffuse Veränderungen der Häute und Blutgefässe zur Folge haben. Andererseits ist jedoch anzunehmen, dass diese Veränderungen mit der Lues zusammenhängen, da ein Vergleich des histologischen Befundes dieser Tabes-Fälle mit dem von syphilitischer Meningitis eine Uebereinstimmung beider ergiebt. Die Unterschiede sind nur quantitativer Natur. Bei syphilitischer Meningitis ist die Verdickung der Pia mächtiger. Im Uebrigen ist die kleinzellige Infiltration dieselbe. Auch die pathologischen Veränderungen der Arterien und Venen bieten dasselbe Bild. Verfasser will aus seinen Beobachtungen noch nicht den Schluss ziehen, dass ein causaler Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis bestehe. Die Frage bleibt noch offen, ob das thatsächlich der Fall ist, da es sich ja noch um eine blosse Coincidenz beider Affectionen handeln könnte.

Schnitte vom Rückenmark eines Tabikers, von denen Photographien von **Klippel** (52) vorgelegt werden, weisen Degenerationen in der ganzen Höhe der Vorderhörner auf. Die hinteren Wurzeln sind nur in der mittleren Partie degenerirt. Der Goll'sche Strang ist normal. Das Lumbalmark zeigt eine schwache diffuse Sklerose. Die Anamnese hatte ergeben, dass

Patient Alkoholiker war, einen wahrscheinlich luetischen Schanker hatte, dass er tuberkulös war und sich einmal eine Fraktur des Sternum zugezogen hatte. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Wie alljährlich seit fast 2 Decennien ist auch diesmal wieder eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, welche sich mit der Frage der Aetiologie der Tabes dorsalis, speciell der syphilitischen, beschäftigen. Die umfangreichste stellt die von **Pel** (73) dar. Dieser greift bei der Betrachtung der Entstehungsursachen der Nervenkrankheiten auf die im Blute kreisenden löslichen Giftstoffe zurück und schliesst sich damit der Lehre von Möbius bezüglich des hämatogenen Ursprungs der Tabes an. Als bei weitem häufigste Ursache sieht er die Syphilis an und sucht den Einwand, den er sich selbst macht, „dass die Tabes bei Bauern, welche so häufig syphilitisch inficirt sind, fast garnicht vorkommt“, dadurch zu entkräften, dass er folgende Hypothese aufstellt: „Die Entwicklung der Tabes fordert als fast nothwendige Vorbedingung eine gewisse Erregbarkeit und Herabsetzung der Resistenzfähigkeit und einen gewissen Grad von Civilisation des Nervensystems“. Ferner aber muss man nach Pel's Ansicht auch mit der Art, Form und Intensität der syphilitischen Infection rechnen. Nach seinen Erfahrungen erfolgt die Tabes bei weitem am häufigsten in den sogenannten harmlosen Fällen von Syphilis. Für eine kleine Anzahl von Fällen von Tabes giebt Pel auch andere Entstehungsursachen wie die Syphilis zu.

Anfimow (3) bespricht in seiner Arbeit die Aetiologie und die Therapie der Tabes auf Grund von 322 eigenen Beobachtungen. In 62,4 pCt. war sichere Lues in der Anamnese nachgewiesen, in 20,5 pCt. war diese Anamnese nicht ganz sicher, und in 17,0 pCt. war die Lues geleugnet. Verf. nimmt an, dass die Hälfte seiner Pat., welche Lues geleugnet haben, doch wahrscheinlich syphilitisch inficirt waren. In dieser Weise erhält er die Zahl 91 pCt. für die Syphilis, als Aetiologie der Tabes. Was die specifische Therapie bei Tabes (Hg, J) betrifft, so sah Verf. nur in 2 von seinen 322 Fällen eine wesentliche Besserung der Krankheit, sonst fand er Besserung einzelner Krankheitserscheinungen in 24,8 pCt. (Linderung der Schmerzen, des Allgemeinbefindens, der Arhytmia cordis, Cystitis, Restitution der Patellarreflexe). Verf. bemerkt aber, dass kein besonders günstiger Erfolg dadurch zu erklären sei, dass man die Diagnose der Tabes erst im späten Stadium derselben stellt. Man müsse deshalb danach streben, das früheste Stadium der Krankheit zu erkennen und gleich mit der Hg-Therapie zu beginnen. Die Schwefelbäder übten keinen guten Einfluss auf anämische und schwächliche Tabiker. Auf die gut ernährten Pat. wirkten diese Bäder sehr günstig (speciell auf die neuralgischen Schmerzen). Diese guten Heilerfolge der Schwefelbäder konnte Verf. nur in 26 pCt. seiner Fälle constatiren.

Verf. beschreibt in seiner sehr kritischen Arbeit viele interessante Einzelbeobachtungen, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann. Wir wollen nur auf die interessanten Fälle hinweisen, welche die Disposition der Tabes bestätigen. Zwei Schwestern heiratheten zwei Syphilitiker und werden von diesen inficirt. Nach einigen Jahren erkranken die beiden Schwestern an Tabes. Zwei Brüder werden syphlitisch inficirt. Bei einem entsteht Tabes nach 8, bei dem anderen nach 10 Jahren. (*Edward Flatau.*)

Aehnlich wie der Standpunkt Pel's ist der, welchen **Coste-Labaume** (18) bezüglich der Aetiologie der Tabes einnimmt. Dieser

Autor hält diejenigen Fälle, in welchen Syphilis nicht die Ursache der Tabes war, für eine Ausnahme; aber er glaubt, dass eine nervöse Prädisposition eine fast ebenso unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Tabes ist, wie die Syphilis. Als Beweis für seine Anschauung führt er die Beobachtung zahlreicher Autoren an, dass Völkerschaften, welche von der Syphilis ausserordentlich häufig befallen werden, wie die Araber, Abessinier u. s. w. trotzdem sehr selten Tabiker werden, und zwar, weil sie neuropathisch nicht belastet sind. Im übrigen ist der Autor einer der wenigen, welche noch an die Wirksamkeit der specifischen Behandlung im Beginn der Tabes glauben.

Um zu eruiren, ob diejenigen Fälle von Syphilis, bei welchen später Tabes eintritt, sich von denen unterscheiden, welche von dieser Krankheit verschont bleiben, hat **Heiberg** (44) unter jeder dieser beiden Categorien je 9 Patienten auf's Genaueste bezüglich der syphilitischen Antecedentien untersucht mit dem Resultat, dass er in keiner Beziehung irgend welche derartigen Unterschiede constatiren konnte.

Weinstein (95) bespricht die Arbeit von Motschutkowsky, welcher auf Grund von 1662 Eigenbeobachtungen von Tabes drei hauptsächliche aetiologische Momente dieser Krankheit aufstellt, nämlich sexuelle Excesse (in 80 pCt.), Syphilis (nur in 36 pCt.) und physische Ueberbürdung (in 18,5 pCt.). Verf. selbst meint, dass es viele Thatsachen giebt, welche sich in gewissem Widerspruch mit der luetischen Tabestheorie befinden· So ist schwer begreiflich, warum die Zahl der Tabes bei Männern viel grösser ist als diejenige bei Frauen (nach Motschutkowsky 12,5 : 1), obgleich die Erkrankung an Syphilis bei beiden Geschlechtern wenigstens in Russland sich ziemlich gleich stellt. Wieso es kommt, dass die Tabes so wenig zwischen den Prostituirten verbreitet ist? Warum trifft man diese Krankheit so selten in den russischen Dörfern, in welchen mitunter die ganze Bevölkerung luetisch inficirt ist? Ebenso dunkel bleibt die Bevorzugung der städtischen und gebildeten Volksklassen. Verf. schreibt den sexuellen Excessen eine sehr grosse Rolle zu und meint, dass es vielleicht der Zukunft gelingt, für die Tabes (ebenso wie es bei der Neuritis der Fall war) nicht eine einzelne, sondern mehrere Ursachen zu entdecken. (*Edward Flatau.*)

Zu den früheren Beobachtungen anderer Autoren, welche bei bestimmten Völkerschaften eine ausserordentlich häufige Anzahl von Syphilisfällen, dagegen fast niemals Tabes constatiren konnten, gesellt sich als neue die von **Bermann** (8). Dieser Autor hat während der Jahre 1895—99 ausgiebige Erfahrungen in einem Bezirke der Herzegowina sammeln können, wo die Lues endemisch ist und nur wenig Gehöfte von derselben verschont bleiben. Er hat während dieser Zeit 464 Fälle von Syphilis fast ausschliesslich tertiärer Natur beobachtet, aber nicht einen einzigen Fall von Tabes.

Das Argument, dass ganze Völkerschaften, in welchen die Syphilis so enorm verbreitet ist, von Tabes fast völlig verschont bleiben, ist auch eine der wesentlichen Stützen, welche **Seligson** (86) gegen die Theorie des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis anführt. Dieser Autor beruft sich weiterhin vor allem auf seine vieljährigen Erfahrungen als practischer Arzt und erörtert ausführlich alle die Punkte, welche seit mehr oder minder langer Zeit von den Gegnern der Syphilistheorie der Tabes geltend gemacht werden. Als besonders bemerkenswerth mag aus seinem Aufsatze der Absatz erwähnt werden, welcher sich auf das Vorkommen der Tabes unter den Juden bezieht. Seligson

weist darauf hin, dass in Russland die Tabes unter den Juden weit seltener vorkommt, als unter der übrigen Bevölkerung. Er hat nun eine Zusammenstellung darüber gemacht, wie häufig überhaupt in den verschiedenen Ländern Nerven- und Gehirnkrankheiten unter der christlichen und jüdischen Bevölkerung sind, und kam dabei zu dem Resultat, dass in den vier Ländern Deutschland, Dänemark, Grossbritannien und Italien auf 10000 Christen 48, auf 10000 Juden 122,6 Geisteskranke vorkommen. Die Gründe, dass die Juden seltener an Tabes erkranken, wie die christliche Bevölkerung, erblickt er darin, dass erstere weniger übermässigen körperlichen Anstrengungen, Traumen etc. ausgesetzt sind wie letztere, während er die Ursache für die häufigere Erkrankung der Juden an Geisteskrankheiten in dem Umstande erblickt, dass die jüdische Bevölkerung allerlei psychischen Momenten und Depressionen weit mehr ausgesetzt ist wie die christliche. Am Schluss seiner Arbeit bespricht Seligson die Gründe, welche nach seiner Ansicht den Werth einfacher statistischer Erhebungen bezüglich der Entstehung der Tabes sehr erheblich herabsetzen.

Zu den wenigen bisher in der Litteratur verzeichneten Fällen von Pseudotabes fügt **Gilbert** (36) einen neuen hinzu. Bei dem Patienten, welchen im Anschluss an eine syphilitische Infection mehrfach Quecksilber-, Schmier- und Spritzkuren verordnet worden waren, entwickelten sich im Anschluss an die letzte die typischen Symptome der beginnenden Tabes dorsalis. Infolgedessen wurden während dieses Stadiums abermals 20 Inunctionen à 4 g ausgeführt, wodurch der Zustand aber sich nicht verbesserte, sondern im Gegentheil verschlimmerte. Erst nachdem die mercurielle Therapie vollkommen cessirt und in eine andere mehr indifferente Behandlung eingetreten worden war, besserte sich der Zustand so erheblich, dass nach 4 Monaten der Patient völlig dienstfähig zu seinem Regiment zurückkehren konnte. Auch während der nächsten 4 Jahre ist niemals wieder ein Zeichen von Tabes bei ihm aufgetreten.

Ueber die traumatische Entstehung der Tabes dorsalis berichten Gaspardi und Séaux. **Gaspardi** (33) theilt einen Fall mit, bei welchem ungefähr 1 Jahr nach einem Dolchstoss unterhalb des linken Schlüsselbeins, welcher den Plexus brachialis getroffen hatte, das typische Bild der Tabes dorsalis entstand, und zwar entwickelte sich zunächst eine Lähmung und Atrophie des betreffenden Armes, weiterhin durch Fortschreiten der Degeneration auf die Medulla spinalis, die Symptome der Tabes.

Nicht ganz die gleiche Bedeutung misst **Séaux** (85) dem Trauma bezüglich der Degeneration der Hinterstränge bei. Er legt seiner Mittheilung eine Beobachtung zu Grunde, welche ausserordentlich an die erinnert, die von Leyden kürzlich publicirt hat. Auch in dem Falle von Séaux handelte es sich um einen Patienten, welcher nach einem Sturz vom Wagen eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten aufwies, sodass die Diagnose auf Myelitis transversa bei ihm gestellt wurde. Allmählich erst bei zunehmender Besserung entwickelten sich die charakteristischen Zeichen der Tabes. Séaux hält es für unwahrscheinlich, dass das Trauma allein die Tabes erzeugt, sondern glaubt, dass in gleichem Maasse hieran die vollständige Unbeweglichkeit, welche im Anschluss an das Trauma eintritt, schuld ist.

Je 3 Fälle von juveniler und hereditärer Tabes dorsalis theilt **Kutner** (53) in seiner Dissertation mit. Der erste Fall betrifft einen 20jährigen Buchdrucker, der viel mit Blei zu thun hatte und mehrfach

Bleikoliken durchmachte (Neuritis? Ref.). Der zweite Fall betrifft eine 18jährige Näherin, gleichfalls mit allen Symptomen der Tabes, der dritte ein $13^1/_2$ Jahre altes Mädchen, bei welchem hereditäre Lues nachgewiesen war. Die Mittheilung über hereditäre Tabes dorsalis betrifft eine Familie, in welcher Vater, Mutter und Tochter tabisch waren. Bei letzteren war allerdings zur Zeit der Beobachtung der Patellarreflex vorhanden, eine Erscheinung, die aber, wie der Autor mit Recht hervorhebt, bei Beginn der Tabes nicht selten zu constatiren ist. Am Schluss seiner Arbeit giebt er noch kurz eine Uebersicht über die während der letzten Jahre auf der Klinik von Professor Wernicke beobachteten 230 Fälle von Tabes (175 Männer, 55 Frauen). Aus dieser Zusammenstellung ist erwähnenswerth, dass sich in 2 Fällen Tabes bei beiden Ehegatten, 3 mal progressive Paralyse bei dem Mann und Tabes bei der Frau, 2 mal Tabes beim Mann und progressive Paralyse bei der Frau fand. Das Auftreten der einzelnen Symptome unterscheidet sich bezüglich seiner Procentzahl im Allgemeinen nicht von denen, welche andere Statistiker mitgetheilt haben.

Ausgehend von den Veröffentlichungen Dydynski's über hereditäre Tabes bei Kindern berichtet **Gumpertz** (40) über einen Fall, in dem ebenfalls tabische Symptome auftraten, der aber den Verf. zu wesentlich anderen Schlüssen veranlasst. Bei einem 9jährigen Knaben, dessen Mutter 3 mal abortirt hatte, bestand seit einem Jahre Incontinentia alvi et urinae. Das Kind ist schlecht entwickelt, hat grossen Schädel, rhachitischen Knochenwuchs und ist geistig zurückgeblieben. Ein Jahr vorher hatte es geschwollene Knie und Hornhauttrübung. Linker Patellarreflex fehlt. Pupillen lichtstarr. Verf. meint, dass es sich hier um eine Lues hereditaria handele. Durch die spinalen Symptome möchte er sich nicht, wie Dydynski, verleiten lassen, Tabes anzunehmen. Dagegen spricht der Mangel jeder Sensibilitätsstörung am Rumpfe und den Extremitäten. Darum, meint Verf., dürfe man aus diesen Fällen keinen Schluss auf die Syphilisätiologie der Tabes ziehen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Zu seinen Bemerkungen über die Aetiologie der Tabes wird **Dydynski** (24) durch einen Fall von Tabes dorsalis bei einem Kinde angeregt. Ein gut entwickelter Knabe von 8 Jahren bekam vor 3 Jahren Incontinentia urinae. Nach längerer Zeit stellten sich Schmerzen und Schwäche in den Beinen ein, Keine Ataxie. Leichter Romberg. Leichte Hypotomie in den unteren Extremitäten. Fehlen der Patellarreflexe, Achillesreflexe. Ungleichheit der Pupillen, rechts lichtstarr. Der Vater des Patienten war luetisch. Die Mutter hatte 5 mal abortirt.

Verf. glaubt, in diesem Fall Friedreich'sche Ataxie ausschliessen zu können, da wichtige Symptome wie Sprachstörungen und Nystagmus fehlen. Ausserdem ist die Ataxie, im Gegensatze zur Friedreich'schen Krankheit, hier sehr schwach. Das Vorhandensein der obengenannten Symptome zwingt jedoch zur Diagnose der Tabes dorsalis incipiens. Die Aetiologie aller Fälle von Tabes bei Kindern führt auf hereditäre Lues. Damit ist, nach dem Verf., das so seltene Auftreten der Tabes bei Kindern erklärt. Verf erlaubt sich den weiteren Schluss, dass Tabes nie ohne Syphilis auftrete. Er geht jedoch nicht so weit zu behaupten, Tabes sei eine Folge der Syphilis, vielmehr giebt er zu, dass die neuere Ansicht vielleicht richtig sei, wonach die Syphilis prädisponirend wirke für andere Erkrankungen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Francine (30) berichtet kurz über das Auftreten von Tabes bei einem Neger und seiner Frau. Ersterer erkrankte ca. 4 Jahre früher

als die Frau, bei welcher als ätiologisches Moment wahrscheinlich das 35 Jahre lange Arbeiten an einer Nähmaschine in Betracht kommt.

Eine allgemeine Uebersicht über die ätiologischen Factoren der Tabes dorsalis giebt **Wolestein** (100). Von den Schlüssen, welche er am Ende seiner Arbeit zieht, mag hervorgehoben werden, dass er keinerlei directe Beziehungen zwischen der Tabes und Syphilis anerkennt; er hält vielmehr die Lues nur für eine derjenigen zahlreichen Ursachen, welche das Zustandekommen der Degeneration der Hinterstränge begünstigen. Als allgemeine Basis für die Erkrankung sieht er vielmehr eine vorausgehende Inferiorität der Gewebe an, sei es nun auf congenitaler und functioneller Basis. Der antiluetischen Therapie misst er bezüglich der Ausheilung des Processes nicht den geringsten Werth bei.

Von den Arbeiten aus dem Gebiete der Symptomatologie der Tabes dorsalis, welche während des letzten Jahres erschienen sind, ist wohl die eingehendste die von **Frenkel** und **Foerster** (32). Die Autoren haben 49 Fälle von Tabes, darunter 48 im atactischen Stadium, in genauester Weise untersucht und kamen dabei theils zu neuen Resultaten, theils konnten sie früher gemachte Angaben bestätigen. Als wichtigste Ergebnisse ihrer Untersuchungen, welche sie durch Schilderung der einzelnen Krankengeschichten wiedergeben, mögen folgende erwähnt werden: In sämmtlichen Fällen fanden sich Störungen der Gelenksensibilität in den unteren Extremitäten. Diese Störungen entsprachen im allgemeinen der Schwere der Ataxie und zwar derart, dass, wenn an einem Beine die Ataxie stärker ausgesprochen war, sich an dem gleichen Beine gewöhnlich die stärkere Sensibilitätsstörung fand. Am meisten ausgesprochen waren die Sensibilitätsstörungen in den Zehen und am Fussgelenk. Ausserordentlich häufig waren sie auch in den Gelenken der oberen Extremitäten zu constatiren, und zwar beschränkten sie sich hier meist auf die Finger, nicht selten waren sie aber auch am Handgelenk nachzuweisen. Was die Hautsensibilität anbetrifft, so war dieselbe in keinem der 49 Fälle normal, 2 mal waren Sensibilitätsstörungen am Halse, 45 mal am Rumpfe zu constatiren, 37 mal am Arm, 44 mal an der unteren Extremität. Was die Schmerzempfindung anbelangt, so wird dieselbe an den oberen Extremitäten ebenso wie am Rumpfe, gewöhnlich später als die Berührungsempfindung befallen; die Störungen der ersteren sind leichterer Natur als die der letzteren. Im Gegensatz hierzu ist die Schmerzempfindungsstörung in den unteren Extremitäten räumlich meist ausgebreiteter als die tactile Störung. In den meisten Fällen von Tabes fanden die Autoren, dass mehrere Sensibilitätsgebiete gleichzeitig bei demselben Individuum befallen waren, gewöhnlich aber räumlich selbstständig und unabhängig von einander. Am Schlusse ihrer Arbeit erörtern Frenkel und Förster die Beziehungen der Hautsensibilitätsstörungen mit anderen Krankheitssymptomen und weisen nach, dass die Hautsensibilitätsstörungen bei der Tabes im allgemeinen dem Wurzeltypus folgen. Sie schliessen hieraus auf die radiculäre Natur der Krankheit.

Eine andere Arbeit, in welcher gleichfalls über die Sensibilitätsuntersuchungen bei Tabikern berichtet wird, ist die von **Grebner** (39). Dieser Autor hat 52 Patienten während der letzten Jahre genau untersucht. Er kam dabei zu dem Resultat, dass 51 mal Sensibilitätsstörungen am Oberkörper nachzuweisen waren und zwar häufig schon im präatactischen Stadium. Es zeigte sich dabei eine constante Regelmässigkeit einer Sensibilitätsherabsetzung, welche dem 3. Dorsalnervengebiete ent-

sprach und sich in continuo nach unten und oben verbreitete; niemals aber waren die oberen Cervicalwurzelgebiete befallen. Die Störungen an den unteren Extremitäten gingen stets (bis auf einen Fall unter 32) vom ersten Nervus sacralis aus, übersprangen bisweilen den 2. Nervus sacralis, sodass dann am Unterkörper 2 Herde der Sensibilitätsstörungen im Sinne Marinescu's zu constatiren waren. Ataxie ohne entsprechende Sensibilitätsdefecte hat Grebner nie beobachtet. Die Sensibilitätsdefecte der Gelenke haben im allgemeinen im Verhältnisse zu einander einen ascendirenden Character.

Mit den Fragen der mechanischen Muskelerregbarkeit und der Sehnenreflexe bei der Tabes dorsalis, speciell im präatactischen Stadium derselben, hat sich **Frenkel** (31) beschäftigt; er theilt in einer ausführlichen Arbeit die Ergebnisse der an 23 Fällen ausgeführten Untersuchungen mit. Es geht daraus hervor, dass die Reflexe an den oberen Extremitäten viel häufiger gestört sind, als man bisher im allgemeinen angenommen hat, häufiger noch als der Patellarreflex; denn unter den 23 Fällen war 11 mal der Patellarreflex, dagegen nur 5 mal der Tricepsreflex beiderseits erhalten. In schweren und mittleren Fällen von Tabes fehlten aber die Reflexe in den oberen Extremitäten stets. Frenkel weist darauf hin, dass die Prüfung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten deswegen häufig auf grosse Schwierigkeiten stösst, weil in den betreffenden Muskeln gleichzeitig eine abnorme Steigerung der mechanischen Erregbarkeit bei der Tabes vorhanden ist. Diese fand sich unter seinen 23 Fällen 11 mal. Als Grund für das Auftreten der erhöhten mechanischen Muskelerregbarkeit glaubt Frenkel den Wegfall bisher unbekannter reflectorischer Erregungen betrachten zu müssen. Er erblickt auch in diesem Symptom einen gewissen Beweis dafür, dass der tabische Prozess schon im Beginn eine Anzahl hinterer Wurzeln ergreift.

Biro (9) berichtet in seiner Arbeit über die einseitige Störung des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Bereits in seiner früheren Arbeit (1897) sprach Verfasser die Vermuthung aus, dass bei Tabes einseitiges Fehlen des Achillesreflexes möglich sei. In dieser Arbeit beweist Verfasser, dass man im Beginn der Tabes dorsalis oft einseitiges Fehlen des eben bezeichneten Reflexes nachweisen kann. Ferner zeigt Biro, dass ein Parallelismus zwischen der Entwicklung der Ischias einerseits und der einseitigen Störung des Achillesreflexes anderseits besteht. In vielen Fällen von Ischias war dieser Reflex auf der kranken Seite gestört, um im weiterem Krankheitsverlauf (wo die Intensität der Krankheit grösser war) völlig zu schwinden. Während der Besserung und Heilung der Ischias trat der Reflex allmählich wieder auf. Da das Fehlen des Sehnenreflexes bei peripherischen Nervenerkrankungen auf tiefere anatomische Alteration hinweist, als der Schmerz, so meint Verfasser, dass die Störung des Achillesreflexes bei Ischias auf entzündliche Natur in diesem Nerven hindeutet. (*Edward Flatau.*)

Mehrere Autoren haben sich während des letzten Jahres mit der Frühdiagnose der Tabes dorsalis beschäftigt. **Erb** (26) theilt aus seinen reichen Erfahrungen eine Reihe von Fällen mit, bei welchen Jahre lang kaum irgend welche objectiven, sondern nur subjective Störungen vorhanden waren, die aber immerhin seiner Ansicht nach characteristisch genug waren, um den Verdacht der Tabes zu erwecken. Ausschlaggebend ist Erb's Ansicht nach in solchen zweifelhaften Fällen eine vorausgegangene Lues, d. h. mit anderen Worten: ist das Moment der Lues bei Patienten, bei welchen zweifelhafte subjective Symptome der

Tabes bestehen, nicht nachzuweisen, so kann man sicher Tabes ausschliessen, während umgekehrt, wenn luetische Symptome sicher vorausgegangen waren, man mit seiner Diagnose und Prognose in solchen Fällen äusserst vorsichtig sein muss. Weiterhin theilt Erb Fälle mit, bei welchen sämmtliche subjectiven Symptome fehlten, während aus den vorhandenen objectiven Erscheinungen die Diagnose sicher gestellt werden konnte. Unter diesen Symptomen verdient das der visceralen Krisen hervorgehoben zu werden. Nach Erb's Ansicht giebt es ausser den sogenannten Schulfällen von Tabes dorsalis noch eine Reihe unvollständiger und unvollkommener Krankheitsfälle, sogenannte Formes frustes, welche auch Jahre lang bestehen bleiben.

Eingehend hat sich ferner **Förster** (29) mit der Symptomatologie der Tabes dorsalis im präatactischen Stadium beschäftigt. In der Abtheilung des Professors Dejerine hat er 27 derartige Patienten untersucht und kam dabei zu folgenden Resultaten:

Symptome	Vorhanden in 27 Fällen	Davon in 14 Fällen ohne Opticusatrophie	In 13 Fällen mit Opticusatrophie
Lancinirende Schmerzen	24 mal	13 mal	11 mal
Paraesthesieen	13 "	8 "	5 "
Gürtelgefühl	7 "	4 "	3 "
Ulnarissensationen	7 "	3 "	4 "
Magenkrisen	11 "	4 "	7 "
Larynxkrisen	6 "	4 "	2 "
Blasenstörungen	17 "	12 "	5 "
Diplopie (soweit vom Kranken bemerkt)	5 "	3 "	2 "
Reflectorische Pupillenstarre	24 "	12 "	12 "
Veränderungen in der Weite der Pupillen (Myosis, Mydriasis)	18 "	10 "	8 "
Ungleichheit der Pupillen	9 "	5 "	4 "
Lähmung oder Trägheit des Sphincter iridis	4 "	2 "	2 "
Anomalien der Augenbewegung	21 "	11 "	10 "
Hypotonie an Arm und Bein	7 "	4 "	3 "
Steigerung der mechan. Muskelerregbarkeit	18 "	11 "	7 "
Sensibilitätsstörungen der Haut (Thorax, Arm, Bein)	24 "	14 "	10 "
Gelenksensibilitätsstörungen (Finger, Zehen, Fuss)	12 "	8 "	4 "
Fehlen des Patellarreflexes (ein- oder doppelseitig)	16 "	10 "	6 "
Fehlen des Achillesreflexes (ein- oder doppelseitig)	15 "	8 "	7 "
Fehlen des Tricepsreflexes (ein- oder doppelseitig)	18 "	10 "	8 "

Aus der 3. und 4. Kolonne dieser Tabelle geht hervor, dass Förster besonders auf das Symptom der Opticusatrophie in seinen Beziehungen zu den anderen Symptomen geachtet hat. 14 seiner Patienten waren ohne Opticusatrophie, 13 mit. Durch seine Untersuchungen konnte er das schon öfter beobachtete Factum bestätigen, dass die Ataxie und die Opticusatrophie in einem gewissen Gegensatz zu einander stehen und dass auch die übrigen Erscheinungen der Tabes bei all denjenigen Fällen, in welchen Opticusatrophie vorhanden ist, im allgemeinen nur wenig ausgeprägt sind.

Noch zwei andere Autoren haben sich mit den Augenstörungen bei der Tabes dorsalis während des letzten Jahres beschäftigt. **Hawthorne** (43) hat speciell 30 Fälle daraufhin untersucht, ob und wie häufig entweder die Opticusatrophie oder das Argyll-Robertson'sche Phänomen oder

Augenmuskellähmungen als erstes Symptom der Tabes dorsalis auftraten, wie häufig diese drei Symptome untereinander vereinigt sind, und wie oft sie in Verbindung mit anderen tabischen Symptomen constatirt werden konnten. Durch Hinzufügung kurzer Krankengeschichten illustrirt er diese verschiedenen Möglichkeiten, welche an sich schon aus der früheren Litteratur bekannt sind.

Piltz (75) hat sich mit der Prüfung einiger neuer Pupillensymptome bei der Tabes dorsalis beschäftigt. Das eine besteht darin, dass nach einem energischen Augenschluss eine Verengerung der Pupillen, die vorher normal weit oder dilatirt waren, zu constatiren ist; das zweite besteht in folgender Erscheinung: Wenn man bei einem Menschen, welcher versucht, seine Augen zu schliessen, dieser Bewegung einen Widerstand entgegensetzt, indem man die Augenlider voneinander entfernt hält, so vollzieht sich eine Verengerung der Pupillen, während der Augapfel von oben nach aussen gedreht wird.

Das erste dieser Phänomene hat Piltz bei der Prüfung der 70 Fälle in 41 pCt., das zweite in 43 pCt. gefunden. Besondere Schlüsse wagt er hieraus noch nicht zu ziehen; dem zweiten Phänomen spricht er jedenfalls jede differentialdiagnostische Bedeutung ab, da es bei allen anderen Krankheiten, aber auch bei normalen Menschen vorkommt und zwar bei letzteren häufiger wie bei Tabischen. Auch dem ersten Phänomen kommt seiner Ansicht nach nur dann eine Bedeutung zu, wenn es sich in Verbindung mit anderen vorfindet.

Marie (58) beobachtete an einem Tabiker ziemlich ausgedehnte Ulcerationen an der Haut des Bartes, die von den Dermatologen für Störungen trophischer Art gehalten werden. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Escat (27) berichtet über einen Fall, in dem ein 40jähriger Tabiker an heftigen Halsschmerzen erkrankte. Der Patient war fieberfrei und hatte auch sonst keine Beschwerden. Der weiche Gaumen war geröthet. Man sah auf demselben zahlreiche opak gefärbte Bläschen. Bakteriologisch wurden nur Kokken ohne specifischen Werth gefunden.

Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich hier um einen Herpes zoster pharyngeus, zu dessen Entstehung die Tabes wahrscheinlich disponirend gewirkt hatte. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Umber (93) theilt einen merkwürdigen Fall von Tabes dorsalis mit, bei welchem anfallsweise regelmässig im Anschluss an Crises gastriques auffällige Erscheinungen seitens der Geruchs- und Geschmacksnerven auftraten. Dieselben documentirten sich in Schwellungsgefühl im Halse und im Schlund, Gefühl des Dickwerdens der submaxillaren Speicheldrüsen mit profuser Secretion, Aufsteigen scheusslicher Geruchs- und Geschmackssensationen, die durch die Controle des vollen wachen Bewusstseins dann unterdrückt und in ihrer Perception gehemmt werden. Im übrigen war von pathologischen Störungen im Verbreitungsgebiet der betreffenden Nerven nichts nachzuweisen. Alle Prüfungen der Geruchs- und Geschmacksqualitäten ergaben durchaus normale Verhältnisse, und auch im Bereich des Trigeminus war die Sensibilität durchaus unverändert.

Jullian (50) theilt in seiner These die Ergebnisse der Untersuchungen mit, welche er bei einer grossen Reihe von Tabikern bezüglich der Geschmacks- und Geruchsstörungen ausgeführt hat. Diese Störungen waren ausserordentlich mannigfaltig. Einmal konnte Jullian auch einen Fall von Nasenkrisen, wie er zuerst von Klippel beschrieben worden

ist, constatiren. Er bezieht die Störungen auf die Laesion der centripetalen Protoneurone.

Nordquist (71) theilt einen Fall mit, in dem bei einer 55 Jahre alten Frau Larynxkrisen ungewöhnlich lange dem Ausbruch der Tabes vorhergingen. Seit dem Alter von 32 Jahren hatte die Patientin Stickhustenanfälle, die allmählich häufiger und heftiger geworden waren. Die laryngoskopische Untersuchung ergab das Bild der Posticuslähmung, und erst bei genauer Untersuchung der Patientin fand sich, dass diese fast alle klassischen Symptome der Tabes darbot; erst seit ungefähr einem Jahre hatte sie bemerkt, dass sie im Dunklen schwer gehen konnte, Schmerzen in den Beinen hatte seit einem halben Jahre, die übrigen Symptome waren ihr vor der Untersuchung gar nicht bewusst geworden.

(*Walter Berger.*)

Loewenfeld (57) macht in einer kurzen Mittheilung darauf aufmerksam, dass viele Symptome der Tabes dorsalis z. B. die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, die reflectorische Pupillenstarre, lanzinirende Schmerzen, die Ataxie, Blasenstörungen, Krisen u. s. w. nicht selten ohne jede Therapie spontan zur Besserung gelangen können.

Was die Complicationen der Tabes dorsalis anbelangt, so haben sich namentlich französische Autoren während des letzten Jahres vielfach mit den pathologischen Veränderungen der Knochen und Gelenke der Tabiker beschäftigt. Die umfangreichste Arbeit auf diesem Gebiete ist die von **Abadie** (1). Der Autor behandelt in einer so ausführlichen Weise die Frage der Wirbel-Osteo-Arthropathie der Tabiker, dass wir auf die Einzelheiten dieser höchst lesenswerthen Monographie nicht näher eingehen können. Wir wollen nur hervorheben, dass Abadie in seiner Arbeit zunächst den 2 bereits früher mitgetheilten Sectionsbefunden von tabischer Wirbelarthropathie einen selbst beobachteten hinzufügt und ausserdem als vierten noch ein in der Salpetrière vorhandenes Präparat beschreibt. — Vorzügliche Abbildungen erläutern das Wesen des Knochenprozesses. Im 2. Theile seiner Arbeit theilt Abadie 14 nur klinische Befunde von Wirbel-Osteoarthropathie bei Tabikern mit, darunter 5 eigene, und illustrirt auch die Krankengeschichten durch Hinzufügung von Abbildungen. Unter den 14 Fällen lassen sich 2 Categorien unterscheiden: 1. solche mit einfacher Deviation der Wirbelsäule, 2. solche, bei welchen diese Deviation auf bestimmte localisirte Läsionen zurückzuführen sind.

Auf Grund dieser gesammten Mittheilungen zeichnet Abadie dann in präciser Weise das klinische Bild des Prozesses und geht auch kurz auf die anatomische Pathologie, die Prognose und Behandlung ein.

Dupré und **Devaux** (23) theilen das Ergebniss der Radiographie eines Falles von tabischer Arthropathie des Kniegelenks mit. Aus den Abbildungen und den beigefügten Erläuterungen geht hervor, dass es sich in den Fällen weniger um directe Veränderungen der Knochen handelte, als vielmehr um osteofibröse Neubildungen, welche namentlich in der Kapsel und in der Synovialis abgelagert waren. Der Verfasser schlägt vor, diesen Prozess zum Unterschiede von wirklichen Osteoarthropathieen als Periarthropathieen zu bezeichnen.

Aehnliche Befunde wie Dupré und Devaux hat **Gilbert** (35) bei der radiographischen Untersuchung von 4 Fällen tabischer Arthropathie erhoben. (Die Befunde sind durch Abbildungen illustrirt.) Auch in diesen Fällen handelt es sich nicht ausschliesslich um hypertrophische bezw. atrophische Prozesse der Knochen selbst, sondern es waren auch

hier Neubildungen in den periarticulären Geweben zu constatiren. Bemerkenswerth war noch in den Fällen von Gibert, dass dieselben neben den schweren Knochenprozessen nur sehr geringfügige andere tabischen Symptome aufwiesen, sodass der Autor mit Recht dem Auftreten der Knochenprozesse bei der Tabes dorsalis eine ähnliche Bedeutung bezüglich der Entwicklung der Krankheit beimisst, wie der Opticus-Atrophie. Er glaubt berechtigt zu sein, auf Grund seiner, sowie anderer Fälle auf das Vorhandensein eines besonderen atrophischen Centrums im Rückenmarke schliessen zu können.

Auf Grund mehrerer selbstbeobachteter Fälle von Myositis ossificans bei Tabikern neigt **Wilms** (99) den Anschauungen Volkmann's und Virchow's zu, wonach obengenannte Gelenkaffectionen nicht als Specifica der Tabes anzusehen sind. Die praktischen Fälle lehren, dass mechanische Insulte stets die Ursachen der Neubildungen sind. Nur dort verknöcherten Muskeln, wo das Gelenk den grössten Anstrengungen unterworfen war. Zwischen Arthritis deformans und der Gelenkaffection bei Tabes besteht lediglich ein gradueller Unterschied. Es liegt demnach kein Grund vor, wie Charcot diese Erkrankung, als durch nervöse Einflüsse erstanden, erklären zu wollen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Einen durch seine Localisation bemerkenswerthen Fall von Fractur bei Tabes theilen **Ferrand** und **Pécharmant** (28) mit. Hier handelte es sich neben multipler tabischer Atrophie um eine Spontanfractur des Os iliacum. Wie die Autoren hervorheben, ist in der gesammten Litteratur nur noch eine Mittheilung über einen ähnlichen Fall vorhanden, und zwar von Féré. Die Diagnose wurde durch das Sectionsergebniss völlig bestätigt.

Zu den bereits früher von anderen Autoren mitgetheilten Beobachtungen über die Wiederkehr des Patellarreflexes bei Tabikern, welche eine Hemiplegie erlitten haben, fügt **Westphal** (96) einen neuen Fall hinzu. In demselben waren vor Eintritt der linksseitigen Lähmung die Patellarreflexe beiderseits vollständig erloschen. Wenige Tage nach Eintritt der Lähmung aber war das Kniephänomen auf der gelähmten Seite wieder zu constatiren und blieb auch bis jetzt ($1^1/_2$ Jahre nach dem apoplectischen Insult), allerdings in wechselnder Stärke, dauernd bestehen. Auch auf der rechten nicht gelähmten Seite war auffallender Weise das Kniephänomen, wenn auch nur für ganz kurze Zeit, wiedergekehrt.

Die sehr seltene Complication von Tabes dorsalis mit Athetose hat **Arnsperger** (4) in zwei Fällen beobachten können. Ein 43jähriger Mann bekam 16 Jahre nach einer luetischen Infection tabische Symptome. Ausser den typischen Symptomen der Tabes zeigten sich jedoch athetotische Bewegungen der Finger. Auch an den Beinen wurden diese Bewegungen beobachtet. Der Kranke weiss nichts von diesen Bewegungen. Daraus ist zu schliessen, dass dieselben erst nach der tabischen Affection entstanden sind.

Im zweiten Falle zeigten sich bei einem 51jährigen Manne ähnliche athetotische Bewegungen der Finger, Zunge, Zehen. Das Vorkommen der Athetose bei Apoplexien, Kinderlähmungen, Erweichungsherden weist auf den cerebralen Sitz der Erkrankung hin. Bei posthemiplegischer Athetose wurden Krankheitsherde an den Basalganglien im Seh- oder Streifenhügel gefunden. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Croner (19) stellt kurz die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Diabetes und Tabes dorsalis zusammen und fügt dann 3 Fälle

eigener Beobachtung hinzu. Bei der Erörterung, ob die beiden Krankheiten auf einer Ursache beruhen könnten, kommt Croner zu Schlüssen, welche unseres Erachtens zum mindesten als gewagt erscheinen: er acceptirt zunächst die syphilitische Theorie der Tabes ohne weiteres und sucht dann zu deduciren, dass Diabetes häufig durch Lues hervorgerufen werden kann, da diese zunächst eine Arteriosklerosis hervorruft und letztere dann wieder in ursächlichem Zusammenhang mit dem Diabetes gebracht werden müsse. Man sieht hieraus, zu welchen gewagten Combinationen diejenigen Autoren, welche nun bald für den grössten Theil aller Krankheiten die Lues als ätiologischen Factor anschuldigen, sich hinreissen lassen.

Raviart (80) berichtet über einen Fall von Tabes, bei welchem ohne jede nachweisbare Ursache zunächst eine Spontanfractur des rechten Oberschenkels, einige Monate später, gleichfalls ohne jede Ursache, eine Spontanfractur des linken Femurs eintrat.

Um eine aussergewöhnliche Fractur des Oberkiefers handelte es sich in dem Falle von **Sabrazès** und **Fauquet** (83). Dieselbe trat während einer einfachen Zahnextraction ein und zwar in einem so aussergewöhnlichen Grade, dass der gesammte Alveolarrand des Oberkiefers mit 11 Zähnen unter Zerreissung der Mucosa abbrach.

Der von **Westphal** (97) mitgetheilte Fall ist in mancher Beziehung bemerkenswerth, zunächst infolge der Complicationen der Taboparalyse mit einer einseitigen Peroneuslähmung. Westphal führt dieselbe auf functionelle Ueberanstrengung, traumatische Einflüsse, sowie Inanition zurück. Weiterhin war das Ergebniss der anatomisch-pathologischen Untersuchung in dem Falle sehr interessant; denn es erwies die Erscheinung der sogenannten retrograden Degeneration in den Zellgruppen der linken Vorderhörner des Lumbal- und Sacralmarks im Gebiete des 4. und 5. Lumbalis sowie des ersten Sacralis; und zwar waren diese Veränderungen in den grossen multipolaren Ganglienzellen der lateralen Gruppen zu constatiren.

Die Beobachtungen **Schmidt's** (84) an 16 Fällen von Tabes dorsalis führen ihn zunächst zu der von vielen Autoren getheilten Annahme, dass die Tabes bei weitem häufiger das männliche Geschlecht befalle. Bezüglich der Aetiologie meint Verf., dass zwar der grosse Procentsatz der Tabiker mit luetischer Affection zu dem Schluss zwinge, dass zwischen beiden Affectionen ein Zusammenhang bestehe. Diese Thatsache berechtige jedoch nicht zu der Annahme, dass nur die Syphilis zu der Tabes bedinge. Vielmehr kämen viele andere Momente ätiologisch in Betracht. Ein Unterschied zwischen syphilitischer und nicht syphilitischer Tabes dürfe nicht gemacht werden, da weder therapeutisch, noch symptomatologisch, noch pathologisch-anatomisch eine solche Unterscheidung zu rechtfertigen sei. — Verf. bespricht dann eingehend die Symptome der Tabes incipiens und der vorgeschrittenen Tabes. — Hervorzuheben ist, dass Verf. die bei einigen Tabikern vorkommenden Herzerkrankungen nicht als Complicationserscheinungen auffasst. Bemerkenswerth sind auch noch die häufigen Beobachtungen von Uebergreifen des degenerativen Prozesses auf das Gehirn und die Medulla oblongata. In der Hälfte seiner Fälle hat Vert. eine Betheiligung von Hirnnerven constatiren können. Es wurden Veränderungen im Gebiete des Facialis, Hypoglossus und des Trigeminus gefunden. Auch die bei-

Tabikern vorkommenden Psychosen will Verf. auf Degenerationsvorgänge in den Hemisphären zurückführen, die mit der Tabes in Beziehung stehen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Einen allgemeinen Vortrag über das ganze Gebiet der Rückenmarksschwindsucht hat **Moczutkowski** (65) während der letzten Jahre gehalten. Er stützt sich dabei auf ein Material von 1662 Tabikern, die er während der letzten $15^1/_2$ Jahre beobachtet hat. Aus seinen Mittheilungen, welche sich auf die Untersuchung der einzelnen Symptome, die ganze Pathologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie erstrecken, mögen nur einige Punkte hervorgehoben werden. Der Autor theilt die Tabes in die 3 Stadien: das voratactische, dystactische und atactische ein. Er erblickt das Wesen der Rückenmarkschwindsucht in einer primären Neuritis, welche centripetal nach oben verläuft, und die man seiner Ansicht nach am besten mit dem Namen Neuritis sensitiva multiplex ascendens degenerativa belegen würde. Aus seinen Mittheilungen über die Therapie mag hervorgehoben werden, dass er unter sämmtlichen Fällen von Tabes (ca. 200), die er antisyphilitisch behandelt hat, nur 2 mal einen Erfolg von den Quecksilbereinreibungen gesehen hat; in beiden Fällen handelte es sich um Kranke mit manifesten Syphiliserscheinungen. Die von ihm begründete Suspensionstherapie vertritt er aufs eifrigste und hält dieselbe als eines derjenigen Mittel, welche bei der Behandlung der Tabes in allererster Linie in Betracht kommen.

Friedreich'sche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Biro, M., Ueber die Friedreich'sche Krankheit. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
2. *Bouchand, La maladie de Friedreich chez deux frères jumeaux. Journ. des sciences méd. de Lille. 22. année. p 265. 1899.
3. Carslaw, James, An isolated case of Friedreich's ataxia. Ref. Glasgow Med. Journ. 54. p. 191.
4. Gladstone, Howard, Friedreich's ataxia with knee-jerks and ankle clonus. Brain. Part. 88. p. 615.
5. Hunter, W. K., Case of Friedreich's disease with atrophy in the left leg. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. p. 375.
6. Kopczyński, S., Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch).
7. Pearce, F. Savary und Swan, John M., Friedreichs disease with the report of a fatal case. Philad. Med. Journ. No. 21.
8. *Pritzsche, Siegfr., Fortgeschrittene Friedreich'sche Krankheit mit Idiotie bei 2 Geschwistern. Inaug.-Diss. Marburg.
9. Veraguth, Otto, Ueber Friedreich'sche Ataxie. Ref. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 30. p. 173.
10. Vincelet, Etude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich (Carré et Naud) Thèse de Paris.
11. *Voelker, A case of hereditary ataxia. Ref. Brit. Med. Journ. No. 2038. p. 145.
12. Wickel, F. C., Ein Fall von Friedreichscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. No. 8. p. 249.

Vincelet (10) giebt ausser einer Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde bei Fr.'scher-Krankheit aus der Litteratur die

Beschreibung und den Sectionsbefund zweier Fälle dieses Leidens aus der Marie'schen Klinik.

Der erste bot das typische Bild; nur traten vor seinem Tode Verfolgungsideen auf. Er starb im Alter von 34 Jahren; im Alter von 9 Jahren hatte die Affection begonnen. Der zweite Fall war von Klippel und Durante (Revue de Méd. 1872) als typischer Fall von „Hérédo-ataxie cérébelleuse" beschrieben, später von Londe als Beispiel des Uebergangs dieser Affection in Fr.'sche Krankheit veröffentlicht worden, bot aber schliesslich das typische Bild der Fr.'schen Krankheit; nur bestand an den Extremitäten eine sehr deutliche Muskelatrophie.

Während der erste Fall den oft beschriebenen Sectionsbefund zeigte (Kleinheit des Rückenmarkes, Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, der PySB, der Lissauer'schen Zone, der hinteren Wurzeln und der Clarke'schen Säulen, geringgradige Affektion der KlSB, der mittleren Cervicalregion der Vorderstrangbahnen, Zellverminderung in den Hinterhörnern und Verschluss des Central-Kanals), fanden sich im zweiten Falle die Pyramidenseitenstrangbahnen absolut intakt, dagegen war ausser der Degeneration der Hinterstränge, einer geringgradigen der KlSB, einer Zellverminderung der Hinterhörner und einer Spaltung des Central-Canals besonders auffällig eine deutliche Läsion der Vorderhörner, der Vorderstränge und des Gowers'schen Bündels. Nach Verfassers Ansicht bietet die Fr.'sche Ataxie kein anatomisch abgegrenztes Bild: je nach dem Ergriffensein eines oder des anderen Sytems schwanken die einzelnen Symptome des klinischen Bildes.

Wickel (12) beschreibt einen Fall von Fr.'scher Krankheit bei einem 12 jährigen Jungen, der niemals normal gehen lernte, sondern immer beim Gange Schwanken zeigte. Etwa seit dem 9.—10. Lebensjahre entwickelte sich das Leiden allmählich in typischer Weise: lokomotorische und statische Ataxie, chorea- und athetose-ähnliche Bewegungen (auch am Kopf, der Zunge etc.), ruckweise Zuckungen, Nystagmus, Reflex-Erlöschen an den Sehnen, langsame, schleppende Sprache und eine gewisse Gedächtnissschwäche bezeichnen die Hauptsymptome. Heredität war nicht nachweisbar.

Der Fall von **Pearce** und **Swan** (7) betrifft ein 19 jähriges Mädchen, bei dem die ersten Symptome im Alter von 3 Jahren, 3 Monate nach einem heftigen Fall auf den Hinterkopf (wahrscheinlich Commotio cerebri), auftraten. Auch hier waren die Symptome die gewöhnlich beobachteten. (Der Fall ist 1888 von Oster demonstrirt und von Griffith in seiner Monographie erwähnt), 1895 waren die Kniereflexe noch vorhanden und Nystagmus nicht deutlich, 1896 waren die Reflexe erloschen und Nystagmus ausgeprägt. 1899 trat (nach dem Tode eines Bruders der Patientin, der an Tuberkulose starb) bei der Patientin Husten, Auswurf, Temperatursteigerungen, Nachtschweisse und Haemoptoe auf. Tuberkelbacillen wurden im Auswurf niemals gefunden. Die Verfasser lassen es dahingestellt, ob es sich bei der Kranken, die im August 1899 starb, um Lungentuberkulose handelte, oder ob die letztgenannten Symptome auf „Sklerose der grauen Ganglien an der Hirnbasis" (?!) zurückzuführen seien. Autopsie wurde verweigert.

Biro (1) beschreibt die Friedreich'sche Krankheit. Auf Grund der Litteraturübersicht und 5 eigener Beobachtungen hebt Verfasser die Erblichkeit dieser Krankheit besonders hervor. Häufiger tritt dabei die Erblichkeit mütterlicherseits auf. Die Ataxie kommt bei der Krankheit oft vor, im Zusammenhang mit Romberg'schem Phaenomen, dabei werden

meist die oberen Extremitäten betroffen. In 2 seiner Fälle hat Verfasser epileptische Krämpfe, in einem Muskelatrophie beobachtet.

(*Edward Flatau.*)

S. Kopczynski (6) berichtet über einen Fall von Friedreich'scher Krankheit bei einem 25 j. Fräulein, welches vor 8 Jahren an Zittern des Körpers, Gangstörung, Kopfschwindel, Sprachstörung erkrankte. Seit einem Jahr Störungen beim Uriniren. Status: Gang tabetisch-cerebellar, PR., Achilles- und Tricepsreflexe fehlen, scandirende Sprache, keine Sensibilitätsstörungen, Nystagmus, Hyperextension der grossen Zehen. Bei dem Mädchen waren ausserdem hysterische Erscheinungen vorhanden.

(*Edward Flatau.*)

Carslaw (3) theilt die Krankengeschichte eines 20 jährigen Patienten mit, der an Friedreich'scher Ataxie leiden soll. Merkwürdig soll, nach Verfasser, die Thatsache sein, dass nur dieser einzige Fall in der Familie vorgekommen ist. Kein Mitglied seiner Familie zeigt irgend eine neuropathische Erscheinung. Auch keine Lues ist in der hereditären Anamnese zu eruiren. Hervorzuheben ist noch als bemerkenswerth bei diesem Falle das Fehlen von Sprach-, Seh- und Sphincterstörungen wie auch von Schmerzen. Von der Friedreich'schen Ataxie weicht das Bild insofern ab, als die Sprache normal ist, die Hände und Füsse keine abnorme Haltung zeigen. Die verhältnissmässig lange Dauer der Krankheit kommt auch nicht gewöhnlich bei der Friedreich'schen Ataxie vor.

Der Fall kann, nach Verfasser, nicht als Tabes betrachtet werden, da die Pupillen völlig normal reagiren und die Krankheit schon im Alter von 8 Jahren begonnen hat. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Gladstone (4) beschreibt zwei Brüder, von denen der eine an schweren Coordinationsstörungen beim Gehen und Stehen, an Ataxie der Arme, Nystagmus und Sprachstörungen litt. Ausserdem bestanden auch Varusstellung und Extension der grossen Zehen, Kyphoskoliose und Achillesclonus. Die Patellarreflexe waren erhöht. Der jüngere Bruder zeigte ein vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe. Sonst waren die Symptome ähnlich denen des älteren Bruders.

Veraguth (9) berichtet über 6 Fälle von Friedreich'scher Ataxie. Diese Fälle gehören zwei Familien an, die unter sich blutsverwandt sind. Die Patienten hatten den Urgrossvater väterlicherseits gemeinsam. Von der ersten Familie waren 4 Geschwister krank. Einer von denselben, ein 41 Jahre alter Mann, zeigt keine Abnormität seitens der Psyche oder der Sinnesorgane, keine Sensibilitäts- oder Pupillenstörungen; der Augenhintergrund war normal; die rohe Kraft der Extremitäten ist nicht herabgesetzt, nirgends Paresen oder trophische Störungen, Patient ist bis zum 20. Lebensjahr gesund gewesen. Zu dieser Zeit hatte er zwei mal epileptische Anfälle. Ein Jahr später bemerkte er eine Unsicherheit der Bewegungen. Seine 3 Schwestern erkrankten alle ungefähr im 28. Lebensjahre.

Bei den zwei Fällen der anderen Familie trat die Krankheit im 8. Lebensjahre auf. Bis zu dieser Zeit waren die Patienten immer gesund.

Bezüglich der Therapie betont der Verfasser, dass der erste Patient seit Jahren mit der Stickmaschine arbeitet, „also active und passive Bewegungsübungen nach modernem Muster betreibt“.

Zum Schluss bespricht Verfasser bezüglich der Heredität die merkwürdige Thatsache, dass in der Ascendenz seiner Fälle keine Nervenkrankheiten zu finden sind. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Einen Fall von Friedreich'scher Ataxie, verbunden mit Atrophie des linken Beines, hat **Hunter** (5) an einem Knaben von 15 Jahren beobachtet. Die Eltern führen die Erkrankung auf das 3. Lebensjahr des Knaben zurück. Das linke Bein erschien immer dünner, als das rechte. Der Intellect des Knaben war gut. In der Kindheit hat er Scharlach, Masern und Keuchhusten durchgemacht. Heredität nicht nachweisbar. Die oberen Extremitäten und das Gesicht bieten keine Zeichen von Atrophie, jedoch zeigen sich uncoordinirte Bewegungen in den Armen. Die Muskeln des linken Beines zeigen deutliche Atrophie. Patellarreflex fehlt. Pupillenreflexe normal. Patient kann nicht ohne Hilfe aufstehen und gehen. Sensibilität nicht gestört. Besonders charakteristisch ist die dorsale Curvatur, die bei Betrachtung des sitzenden Knaben in die Augen fällt. Bemerkenswerth ist auch, dass kein Nystagmus vorhanden ist. Was die Atrophie des linken Beines betrifft, so bemerkt Verfasser, dass es sich hier wohl um eine Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior) handele, die mit der Friedreich'schen Krankheit coincidirte oder ihr vorausging.

Syphilis des Nervensystems.

Referenten: Geh. Rath Prof. Dr. Jolly und Privatdozent Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Fragmentary observation of prognosis of brain syphilis. Cleveland med. Gazette. April.
2. Biatokur, F., Ein Fall von cerebro-spinaler Syphilis mit Erhöhung der Körperwärme. Medycyna. No. 26—27. (Polnisch.)
3. *Blackwood, W. R., Cerebrospinal syphilis. Philad. Pathol. Soc. Ref. The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 34. p. 876.
4. Bermann, Mark., Zwei Fälle von Syphilis des Centralnervensystems. Wien. med. Woch. No. 40.

4a. Brousse und Ardin-Delteil, Syphilis médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard. (Hemiparaplégie avec hémianesthésie croisée.) Revue de Méd. p. 746.

5. Bruno, A., Contributo clinico alle localizzazioni cerebrali della sifilide. Riforma med. Vol. 16. 2. p. 471, 482, 494.
6. *Burnett, Grover S., Luetic infection as a probable cause of cerebral abscess. The study of a case. Kansas City Medical Record. July.
7. *Campbell, Francis W., Syphilitic gummata of spinal cord treated successfully by very large doses of iodid of potash. The Stylus. Oct.
8. *Caziot, Paul, Hérédo-Syphilis de la moelle épinière. Méningo-myélite chronique du type Erb. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. T. 1. p. 1121.
9. Cestan, B., Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson. Echo méd. Toulouse 2 s. Vol. 14. p. 589—595.
10. Derselbe, La polynévrite syphilitique. Nouvelle Iconog. de la Salpêt. 13e année. 2.
11. *Collet, Myélite syphilitique héréditaire tardive. Ref. Lyon Médical. 31e année. T. 92. No. 48. p. 456. 1899.
12. *Danlos, Syphilis et paralysie infantile. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 582.
13. *Dercum, F. X., A case of syphilitic paraplegia of the arms, the legs escaping. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
14. *McDonough, Blair S. P., Cerebral syphilis. Ref. The Journ. of americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 314.
15. Eskridge, J. T., Syphilis of the brain. Ref. The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 514.
16. *Fromny, La syphilose cérébrale et cérébro-spinale. Arch. méd. Brux. 1900. Vol. 16. p. 289—303.

17. Haenel, H., Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 431.
18. *Herber, B. J., Caractères de l'évolution clinique et symptômes de la gomme cérébrale circonscrite. Thèse de Paris. (Carré et Naud.)
19. Hösch, Hugo, Ein Gumma im Rückenmark. Inaug.-Diss. München.
20. v. Hösslin, Rudolf, Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. p. 281.
21. Jastrowitz, M., Heilung und Nichtheilung der Syphilis. Die Mediz. Woche. p. 361.
22. Karplus, Ein Fall von Myelomeningitis luetica, ein Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Arbeiten aus d. neurol. Inst. an d. Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. 7. H. p. 194.
23. *König, W. J., On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis. Journ. of Mental. Science. Vol. 46. p. 427.
24. Kreft, Ernst, Zur Casuistik der luetischen Erkrankungen des Nervensystems. Inaug.-Diss. Kiel.
25. Ladame, P., Syphilis médullaire et sclérose en plaques. Revue neurol. Vol. 8. p. 66.
26. Lamy, H., Le syndrome migraine ophtalmoplégique connue première manifestation dans un cas de syphilis cérébrale. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris. 3 s. T. 17. p. 1188—1190.
27. Leszynsky, William M., Syphilis of the nervous system and the use and abuse of mercury and iodin in its treatment. The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 4.
28. *Mailhouse, Max, Acquired syphilitic disease within the cranium. Yale Medical Journ. Sept.
29. *Mesnard, Ueber einige Fälle von Syphilis des Rückenmarkes. Ibidem. No. 28, 29.
30. *Moeli, Die Syphilis des Gehirnes. (Vortr. über Syphilis und Gonorrhoe, gehalten in d. Charité zu Berlin.)
31. Morestin, H., Nécrose syphilitique du crâne. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris. 1900. 6 s. 2. p. 946—947.
31a. Nartowski, M., Gangraena angioneurotica auf luetischer Basis. Przeglad lekarski. No. 1. (Polnisch.)
32. Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 16. H. 3—4. p. 169.
33. *Oldright, William, Syphilitic necrosis of cranium. Toronto Clinical Soc. Ref. The Journ. of the americ. med. Assoc. p. 364.
34. *Peters, R., Die Erkrankungen des Rückenmarks auf der Basis der hereditären Syphilis bei Neugeborenen und Säuglingen. Russky Archiv Patologii. Bd. 10. 2. März.
35. *de Péters, Sur les maladies de la moelle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques. Revue de Méd. p. 624.
36. *Queirolo, G. B., Sifilide cerebrale. Clin. mod. Pisa. Vol. 6. p. 393—396.
37. *Sailer, Joseph, Syphilis of spinal cord. Philad. Pathol. Soc. Ref. The Journ. of the americ. med. Assoc. p. 362.
38. *Schwab, Sidney, J., Case of hemiplegia of specific origin. The Stylus (St. Louis Mo.). April.
39. *Taylor, E. W., Gumma of the oblongata. Journ. of Boston Soc. of med. Sciences. Jan.
40. *Taylor, James, Syphilitic disease of brain. Brit. med. Journ. No. 2037. p. 77.
41. Williamson, R. T., The clinical forms and pathological anatomy of spinal syphilis. The Edinburgh med. Journ. Vol. 8. p. 322.

Einen ausgedehnten luetischen Sequester hatte **Morestin (31)** Gelegenheit an einer 38jährigen Frau zu exstirpiren. Zwei Jahre vor der Operation hatten schon Ulcerationen bestanden, die jedoch vernachlässigt worden waren. Zur Zeit ist der Kopf mit zahlreichen Gummata bedeckt. Auf dem linken Scheitelbein sieht man eine ausgedehnte Nekrose des Schädels. Der Sequester sonderte infectiösen Eiter ab. Auch nach innen fand die Eiterabsonderung statt. Der Schädelknochen war durch den necrotischen Process fast bis über die Hälfte dünner geworden. Die Tabula interna war vollkommen zerstört.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Allgemeines über Gehirn- und Rückenmarks-Syphilis.

In seinem ausführlichen Referate, welches die intrakraniellen syphilitischen Processe umfasst, giebt **Eskridge** (15) seinen praktischen Erwägungen entstammenden Ansichten über Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie Raum. Sein Grundgedanke ist, dass wohl zu unterscheiden sei zwischen den specifischen direkten Erkrankungen des Gehirns und den nicht specifischen, welche erst indirekt als Folge der Syphilis aufgetreten seien. Zur ersten Gruppe rechnet er die gummösen und meningitischen Bildungen, zur zweiten ihre Produkte, wie Degeneration, Narben, Schwarten; ferner auch die sekundären Erscheinungen, welche die ihrerseits auf Syphilis beruhenden Gefässveränderungen hervorrufen, z. B. schwere Hemiplegie, Demenz. Nach diesem aufgestellten Unterschiede soll sich auch die Therapie richten und demgemäss möglichst frühzeitig einsetzen. Bei der ersten Gruppe empfehlen sich Antiluetika in Zwischenräumen gegeben und individuell nach dem Effekte dosirt. Verf. legt bei akut einsetzender Gehirnsyphilis das Hauptgewicht auf die Darreichung von Quecksilber, bei chronischem Verlauf mehr auf Jodkaligaben.

Bei Erkrankungen der zweiten Gruppe sei von antisyphilitischer Therapie nichts zu erwarten und folglich auch der Pat. nicht mit ihr zu quälen.

Unter den Symptomen, welche bei einer umschriebenen Gummigeschwulst des Gehirnes zu beobachten sind, finden sich nach **Herber** (18) neben Kopfweh lokalisirte Krämpfe mit Bewusstseinsverlust am häufigsten. Die Hemiplegie entspricht meistens dem postepileptischen Typus, ist von vorübergehender Dauer und recidivirt leicht. Monoplegien sind selten, desgleichen Augenlähmungen und Aphasie. Aufregungszustände sind selten, Depression fast immer vorhanden. Das Gumma kann zuerst einfache Demenz oder allgemeine Paralyse vortäuschen. Der Tod kann in Folge von Marasmus oder während eines Krampfanfalles eintreten. Das Gumma kann vom 3. Monat bis 40 Jahre nach der Infektion auftreten. Traumen begünstigen sein Erscheinen. Zu spät eingeleitete specifische Behandlung hat nur unvollständige Heilresultate.

Die erworbene Syphilis ruft nach Art und Lokalisation der pathologisch-anatomischen Läsionen verschiedene Formen der Spinalerkrankung hervor, welche häufig den nicht luetischen Spinalerkrankungen auf ein Haar gleichen. Ihre Unterscheidung ist aber von grösstem praktischem Interesse. **Williamson** (41) führt folgende Formen auf:

I. Syphilitische Caries, Nekrosen, Gummata, Exostosen, Periostitis und Ostitis der Wirbel können ganz ebenso wie die tuberculöse Caries oder Tumoren der Wirbelsäule Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks und der Wurzeln hervorrufen. Diese Form ist indessen selten. Ihre Diagnose stützt sich hauptsächlich auf Exclusion anderer Möglichkeiten, auf die Thatsache einer früheren Infection und auf das Resultat specifischer Behandlung.

II. In einer ebenfalls seltenen Form finden sich die Symptome einer chronischen Meningitis ohne eigentliche Rückenmarkssymptome. Als pathologische Grundlage fand man chronische Pachy- und Leptomeningitis. Dieselbe lokalisirt sich nur oder vorzugsweise in bestimmten Höhen des Rückenmarks: Lumbal- oder Cervical-Typus. Rückenschmerzen, die oft Nachts exacerbiren, sind ein sehr wichtiges Kennzeichen, dann auch ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten und

andere Wurzelsymptome. Die übrigen diagnostischen Gesichtspunkte, wie frühere Infection, Fehlen tuberculöser Affectionen u. s. w. sind selbstverständlich.

III. Die häufigste Form der spinalen Syphilis ist die Meningomyelitis. Hier folgen echte Rückenmarkssymptome, wie Paraparese, Paraplegie, Reflexsteigerung, Muskelrigidität, sensible und Sphincteranomalien auf initiale Meningealsymptome. Nicht selten ist eine Störung der Temperaturempfindung im Vordergrunde der sensiblen Veränderungen. Genaue Beschreibung der anatomisch-histologischen Befunde kann hier übergangen werden.

IV. Zuweilen gleichen die Erscheinungen der Rückenmarks-Syphilis denjenigen der acuten transversalen Myelitis oder auch einer Haemorrhagia spinalis: Acute syphilitische Paraplegie (acute syphilitische Myelitis). Das Symptomenbild hängt jeweils ab von der Ausdehnung der Läsion auf dem Quer- und Längsschnitt des Rückenmarks. Verfasser berichtet bei dieser Gelegenheit über den anatomischen Befund eines speciellen Falles; hier war die Thrombose eines syphilitischen Gefässes der Ausgangspunkt eines Erweichungsherdes mit Hämorrhagieen, In anderen Fällen trat die Erweichung ohne Thrombose in den syphilitischen Gefässen ein. In einer 3. Gruppe von Fällen waren die Veränderungen dieselben, wie bei einer reinen Myelitis ohne syphilitische Gefässveränderungen.

V. Die Erb'sche syphilitische Spinalparalyse bildet eine Gruppe für sich. Ihre Kriterien, zu denen Verf. nichts neues beibringt, sind bekannt.

VI. Die Paraplegie mit combinirter Degeneration der Hinter- und Seitenstränge ist eine seltenere Form, von welcher W. nur einen Fall beobachtet hat. Einige ähnliche sind in der Litteratur beschrieben.

VII. Die Gummata des Rückenmarks oder der Meningen gehören ebenfals zu den seltenen Formen der Lues spinalis.

VIII. Es giebt gewisse, von den bisher beschriebenen abweichende Varietäten, welche die verschiedensten Rückenmarkserkrankungen anderer Aetiologie nachahmen, wie z. B. die Brown-Séquard'sche Affektion, triplegische Formen, die multiple Sclerose, die Lateral-Sclerose, die Poliomyelitis ant., die Syringomyelie, die Tabes etc.

Unter IX. führt W. die Tabes dorsalis als eine Erkrankung syphilitischen Ursprungs an, indem er die ätiologische Streitfrage streift. Er betont die Möglichkeit, dass die Tabes durch die Wirkung einer besonderen toxischen Substanz entsteht, welche von dem eigentlichen syphilitischen Gift verschieden ist und welche vielleicht ebenso vom weichen wie vom harten Schanker aus gebildet wird. Dass eine solche Theorie schon vor Jahren von Hitzig aufgestellt ist, erwähnt er nicht. Er vindicirt dieses Toxin in seltenen Fällen sogar der Gonorrhoe, allerdings mit einem Fragezeichen.

Aus einer tabellarischen Zusammenstellung von 32 Fällen von Lues spinalis wird das bedeutende Ueberwiegen der meningo-myelitischen Form (16 : 32) ersichtlich. Zum Schlusse giebt W. kurze Bemerkungen über die allgemeine und specielle Pathologie, die Diagnose, Prognose und Therapie der spinalen Lues.

An der Hand von 11 klinisch beobachteten Fällen will **de Péters** (35) ein neues Krankheitsbild aufstellen, welches nach seiner Meinung durch eine syphilitische Rückenmarkserkrankung bei Säuglingen hervorgerufen

wird. Es handelte sich dabei gewöhnlich um Kinder im Alter von 2—3 Monaten, bei denen plötzlich ohne jede Vorboten schlaffe Lähmungen an einer oder mehreren Extremitäten auftraten. Die Affection betraf meist die oberen Extremitäten und beschränkte sich auf verschiedene einzelne Muskelgruppen, die eine bestimmte Höhenlocalisation im Halsmark annehmen liessen. Als besonders häufig vorkommend beschreibt Verf. eine durch Lähmung hervorgerufene „Flossenstellung“ der Arme, ohne sie jedoch für pathognomonisch erklären zu wollen. Zum Beweise für die syphilitische Natur des Processes führt er die Anamnese an, die gleichzeitig aufgetretenen characteristischen Zeichen von Syphilis und den Erfolg der Quecksilbertherapie, die sich überall als erfolgreich erwies. Verf. legt Werth darauf, hinzuweisen, dass im Gegensatze zu der Behauptung, bei Säuglingen gäbe es keine primär-syphilitische Erkrankung der Medulla allein, in allen seinen Fällen jedes cerebrale Symptom fehlte. Für die spinale Natur des Krankheitsbildes führt er an: die Schlaffheit der Lähmung, die Herabsetzung der Reflexe und qualitative und quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der betreffenden Muskeln. Auch Sensibilitätsstörungen wurden angeblich beobachtet. Die Erkrankung selbst hält Verf. für eine entzündliche Herderkrankung mit besonderem Befallensein der Wurzeln und Meningen. Differentialdiagnostisch käme in Betracht, zum Unterschiede von Entbindungslähmung, Neuritis und Poliomyelitis ant. acuta, das späte Auftreten, die fehlenden Prodromalerscheinungen und das Fehlen stärkerer trophischer Störungen.

Zur Aetiologie der Springomyelie ist nach **Nebelthau** (32) der Entstehung von Höhlen im Rückenmark besondere Beachtung zu schenken. Ein Beitrag zu dieser Frage liefert folgender vom Verf. geschilderte Fall. Aus der Vorgeschichte des Patienten, eines 41jährigen Arbeiters, geht hervor, dass er eine Geschwulst am weichen Gaumen gehabt habe, ferner eine Schwellung des linken Fussknöchels, später eine Hautflechte auf der Brust, Typhus.

Beim Pat. traten Lähmungserscheinungen im rechten Arm und im echten Bein auf. Seitdem schleifte das rechte Bein mit der Fussspitze am Boden; auch traten Zuckungen im Gesicht auf. Status: Beginnende Stauungspapille. Keine Paraesthesieen, Patellarreflex rechts gesteigert. Der Zustand verschlimmerte sich, indem eine linksseitige Parese auftrat. Exitus.

Es handelte sich klinisch um eine unvollständige rechtsseitige Halbseitenlähmung mit vorübergehenden Sprachenscheinungen. Vermehrter intracranieller Druck. Aus allen Symptomen ging hervor, dass man es mit einer multiplen Erkrankung des Centralnervensystems zu thun habe. Bei der Section fand man ausgedehnte Narbenbildungen an der Gehirnoberfläche, Basalmeningitis und luetische Gummabildungen. Der Centralkanal war in seinen oberen und unteren Abschnitten durch Gliose vollständig zum Verschwinden gebracht. Im Gliosegewebe fand sich eine durch Auflockerung des Gewebes entstandene Höhle ohne Epithelbekleidung. Die Hinterstränge waren degenerirt und zwar ventral.

Die Lues kann nach dem Verf. hier nur aetiologisches Moment gewesen sein. Das ist durch die zweifellos luetische Erkrankung des Gehirns nachgewiesen. Der Fall lehrt, dass die Syphilis als ätiologisches Moment für die Höhlenbildungen im Rückenmark mehr als bisher gewürdigt werden müsse. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Vorwiegend casuistische Mittheilungen.

Der von **Karplus** (22) beschriebene Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil eine gute klinische Beobachtung durch einen genauen Obductionsbefund ergänzt wird, welcher ein Licht auf die noch immer etwas dunklen Leitungsverhältnisse der Sensibilität im Rückenmark zu werfen geeignet ist. Man müsste aus dem Befunde schliessen, dass ein streng halbseitiger Herd an der Grenze vom mittlerem und unterem Dorsalmarke, der den ganzen linken Hinterstrang einnahm und auch auf die dorsale Hälfte des linken Hinterhornes hinübergriff, zu einer vorübergehenden, streng halbseitigen gleichseitigen Hautsensibilitätsstörung für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize der unteren Rumpfparthien und der unteren Extremität geführt hat. K. ist mit Recht vorsichtig, wenn er diese klinischen und anatomischen Thatsachen zu einander in Beziehung bringt. Immerhin würde dieser Fall, wenn er durch andere ähnliche Befunde späterer Untersuchungen bekräftigt würde, den Gegnern der Kreuzungstheorie der sensiblen Bahnen mehr Stütze geben, als ihnen bisher bei dem erdrückenden gegensitzlichen Material im Sinne der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion zur Verfügung steht. Vereinzelte solche Fälle, wie der vorliegende, welche also dafür sprechen könnten, dass die Sensibilität für die unteren Extremitäten bis ziemlich weit in das Dorsalmark herauf ungekreuzt verläuft, können unsere bisherigen, fast allgemein acceptirten und viel bestätigten Anschauungen noch nicht umstossen.

Lamy (26) theilt einen interessanten Fall mit, bei welchem eine ophthalmische Migraine das Krankheitsbild der cerebralen Lues eröffnete. — Die Patientin, 26 Jahre alt, bekam einige Tage nach der Entbindung heftige Schmerzen im Gebiete des Ophtalmicus. Die Schmerzen liessen erst nach, erschienen aber dann täglich, manchmal auf einer Seite, manchmal beiderseits, immer aber von Ptosis begleitet, welche gleichzeitig mit den Schmerzen verschwand. — Endlich blieb die Ptosis beständig, und die Pat. zeigte schwere cerebrale Erscheinungen: nächtliche Cephalea, Verlieren des Gedächtnisses, Titubation. — Nach einer ordentlichen antiluetischen Cur tritt eine wesentliche Besserung ein, und dann vollständiges Verschwinden der pathologischen Erscheinungen.

(*Schönberg-Bukarest.*)

Blatokur (2) berichtet über folgenden Fall von cerebro-spinaler Syphilis mit Temperaturerhöhung. Bei einem 24jährigen Officier, welcher vor 14 Monaten Lues acquirirte, zeigte sich 1 Jahr nach der Infection Temperaturerhöhung bis zu 40° C., welche von Zeit zu Zeit Abends auftrat. Gleichzeitige luetische Symptome am Körper. Specifische Cur. Status praesens. Paretisch-spastischer Gang. Romberg'sches Symptom. Leichte Ataxie. Patellar- und Fussclonus. Hautreflexe gesteigert. Keine deutliche Sensibilitätsstörung. Abgeschwächte Erection. Rechte Pupille weiter als die linke, Reaction erhalten. Tägliches Erbrechen. Intensive Kopfschmerzen in der Nacht. Temperatur Abends 38,5 bis 39,0, früh morgens normal. Auch nach wiederholter Cur war eine Temperatursteigerung abends (37,6°) zu constatiren, auch verblieb der paretisch-spastische Zustand der Beine. Es zeigten sich ausserdem: Ptosis dextra, Polydypsia, Polyuria, Incontinentia urinae. Nach 6 Wochen verblieb nur der spastische Zustand nebst Temperaturerhöhung bis 37,6°. Im weiteren Verlauf kurz dauernder Anfall von Paraphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie, Apathie. K. I. innerlich. Gleichzeitig merkte man normale Temperatur. Gleich nach Sistiren des Mittels Temperaturerhöhung. Abends bis 37,6°—38,0°. Während 7monatlicher

Beobachtung war diese Erscheinung (Temperaturerhöhung) stets in mehr oder minder ausgeprägtem Maasse zu constatiren. Verfasser erfuhr dann, dass der Patient an linksseitiger Hemiplegie erkrankte und dass die Temperatur vor und nach dem Anfall normal verblieb. Verfasser bespricht die Aetiologie des merkwürdigen Symptoms (Temperaturerhöhung), schliesst dabei Tuberkulose, Malaria aus (Blutbefund negativ) und meint, dass bei Localisation des syphilitischen Processes in der Gegend des Pons oder der Medulla oblongata eine Temperaturerhöhung in Folge einer Störung der thermischen resp. vasomotorischen Centren stattfinden kann. (*Edward Flatau.*)

Die so viel umstritttene Frage über den Zusammenhang der Lues mit Paralyse und Tabes ist, nach Ansicht **Kreft's** (24) nicht im Sinne der Leyden'schen Schule zu beantworten. Die Statistik hat erwiesen, dass die Erkrankungen des Centralnervensystems in der Mehrzahl aller Fälle mit Lues verbunden sind, und zwar kommt die Lues häufiger bei diesen Erkrankungen, als bei anderen vor. Aus dem Versagen der antiluetischen Cur bei Tabes dürfe man nicht den Schluss ziehen, dass beide Krankheiten nichts miteinander zu thun hätten. Bei vorgeschrittenen luetischen Processen versage ja auch diese Cur.

Verfasser hat selbst eine Beobachtung gemacht, die ihn zwingt, den engen Zusammenhang zwischen Lues und der Paralyse und Tabes anzunehmen. Es handelt sich um ein Ehepaar, von dem der Mann wegen Paralyse, die Frau wegen Tabes in Behandlung waren. Der Mann erlitt einen Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite. Der Zustand besserte sich. Nach einem Jahre begannen die Symptome der Paralyse sich einzustellen. Die geistigen Fähigkeiten nahmen rapide ab. Incontinentia urinae. Trinken des eigenen Urins. Potatorium und venerische Infection negirt. Pupillen reagiren sehr wenig auf Licht. Patellarreflexe erhöht. Tremor der oberen Extremitäten. Exitus letalis. Die Section ergab starken chronischen Hydrocephalus mit Erweichungsherd im linken Streifenhügel. Inducirte fettarme Leber mit tiefer Narbe. Gallensteine. Hydronephrose. Bindegewebige Umwandlung des Hodens, hämorrhagisches Geschwür des Dickdarmes.

Die Frau des Patienten bot das typische Bild einer Tabes. Ausserdem hatte sie am linken Unterschenkel ein offenes Geschwür, das unter Jodkalibehandlung zu heilen beginnt.

Das erste Kind der Patientin war gesund. Dann folgten drei Frühgeburten. Die Erkrankungen dieses Ehepaares stehen offenbar in einem aetiologischen Zusammenhange und zwar ist Lues als Grundlage für dieselben anzunehmen. Darauf deutet das Beingeschwür, dessen luetische Natur durch den Erfolg der Jodkalibehandlung erwiesen werde. Das Auftreten der Aborte erst bei der zweiten Geburt spricht für die Annahme, dass die Frau vom Manne nach der ersten Geburt inficirt worden sei. Die luetische Infection wird zwar geleugnet; jedoch können die secundären Erscheinungen trotzdem aufgetreten sein. Nach Neumann ist bei Tabes die vorhergegangene Lues im Allgemeinen von geringer Intensität.

Da andere aetiologische Momente, wie Erkältung, geistige Ueberanstrengung, Heredität hier nicht in Betracht kommen, so bleibt nur das eine Moment, die Lues, übrig. Dasselbe gilt von der Paralyse des Mannes. Potatorium ist ausgeschlossen. Die bei der Section gefundenen Erweichungsherde, die Narbenbildung in der Leber, die bindegewebige

Umbildung des Hodens sprechen für die Annahme einer luetischen Infection. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Haenel (17) erläutert im Anschluss an den anatomischen Befund eine etwas ungewöhnliche Erkrankung des Centralnervensystems, die er in ihrer Gesammtheit für eine syphilitische anspricht. Anamnestisch wird keine Infection angegeben; die Dauer der Krankheit betrug 6 Jahre. Zu den zuerst aufgetretenen cerebralen Erscheinungen (Hirndruck, allmähliches Befallenwerden sämmtlicher Hirnnerven) gesellten sich später spinale, unter denen das Schwanken im Verhalten der Patellarreflexe bemerkenswerth war. Der schliesslich völlig demente Patient starb in einem der häufigen Krampfanfälle. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine charakteristische syphilitische Meningitis, ausgebreiteten Faserschwund in der Rinde, multiple Gliome auf der Grosshirnrinde, starke Ependymgranulationen in allen Ventrikeln mit Vermehrung und Verdickung der Gliafasern, eine — anscheinend angeborene — Asymmetrie der Oliven, unregelmässige Faserdegenerationen und sklerotische Plaques in der Medulla oblongata und dem Rückenmark, daselbst Verwachsungen mit der Pia durch Uebergreifen von Gliafasern und endlich regellose Faserdegenerationen in den vorderen und hinteren Wurzeln. Es fanden sich also einfache, nicht entzündliche degenerative Vorgänge an den Nervenfasern des Centralnervensystems bei manifester Syphilis. Verfasser führt diesen Umstand wider die Gegner der Lehre von der Syphilis als Ursache der Tabes und Paralyse an, wenn sie behaupten, die histologischen Veränderungen bei Tabes entsprächen nicht denen, die sich bei Syphilis des Centralnervensystems finden.

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre der Rückenmark-Syphilis definiren **Brousse** und **Ardin-Delteil** (4a) von den von Lamy aufgestellten Formen der acuten Myelitis, der chronischen dorsalen Myelitis (syphil. Spinalparalyse von Erb) und der spinalen Meningitis bezw. Meningomyelitis letztere etwas näher und weisen darauf hin, dass sie meistens mehr oder minder ausgebildet das Brown-Séquard'sche Phänomen darbietet. Es folgt dann ausführlicher Bericht über einen dahin gehörigen Fall eines 42jährigen Mannes; 6 Monate nach dem Primäraffect Erscheinen der Rückenmarkstörungen. Prodrome: Rachialgie, Incontinentia urinae, alsdann linksseitige Hemiparaplegie mit Hyperästhesie beider unteren Extremitäten, zuletzt ausgesprochene gekreuzte (rechts) Hemianästhesie. Nach specifischer Behandlung Besserung, doch bleibt nach mehreren Monaten ein geringer Grad des Brown-Séquard'schen Phänomens (Parese des linken Beines und eine anästhetische Zone am rechten Oberschenkel) bestehen. Daran schliesst sich eine Epikrise mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Gerade der 6. Monat sei eine Prädilektionszeit für das Manifestwerden der Syphilisprocesse. Der Sitz im Conus terminalis und zum Teil in der cauda equina wird auf den Beruf des Patienten als Gärtner zurückgeführt, weil durch das häufige Bücken der Lumbaltheil einen Locus minoris resistentiae abgebe.

Mark Bermann (4) berichtet über einen Fall von Pseudotabes syphilitica und einen andern von isolirtem Zungenkrampf auf luetischer Basis. Im ersten Fall haben sich bei einem 55jährigen Landmann im Laufe von 3 Monaten zuerst Doppelsehen und ziehende Schmerzen im Hinterhaupt, darauf Unsicherheit des Ganges eingestellt. Bei seiner Untersuchung ergab sich starke Ataxie in den unteren Extremitäten, deutlicher Romberg, Augenmuskelparesen, träge Pupillenreaktion. Patellar- und

Hautreflexe sind gesteigert. Gürtelgefühl und Ameisenlaufen, Hypalgesie. Blase und Mastdarm intakt. Die gesteigerten Patellarreflexe, sowie die Anamnese deuten auf luetische Entstehung des Symptomkomplexes. Antiluetische Kur mit Ung. cin. 3,0 per os; nach 25 Tagen vollständige Heilung. — Im zweiten Fall bemerkt ein 38jähriger, erblich nicht belasteter Landmann seit 3 Jahren zeitweise auftretende Zuckungen an der Zunge. Die Untersuchung konstatirt objektiv nur ein wallnussgrosses, leicht eitriges Geschwür an der hintern Rachenwand und Anfälle etwa 10 in 24 Stunden; sie werden eingeleitet durch Kriebelgefühl in Händen und Füssen, dann folgen vibratorische Bewegungen der Zunge von vorn nach hinten bei vollem Bewusstsein und Sprachunfähigkeit. Nach dem Anfall Sprache und Befinden gut. Wegen Verdacht auf Lues antiluetische Kur; nach 6 Tagen bleiben die Krämpfe dauernd aus.

Die Habilitationsschrift Long's in Genf (siehe Jahresbericht Bd. II p. 451) wird von **Ladame** (25) einer eingehenden Kritik unterzogen. Es handelt sich um die Beschreibung eines Falles, bei dem Long in Folge klinischer und anatomischer Befunde annimmt, dass Lues spinalis und multiple Sklerose neben einander bestanden haben. Obwohl Verf. ein solches Zusammentreffen für wohl möglich hält, kann er sich in dem konkreten Falle doch nicht der in der besprochenen Arbeit ausgedrückten Ansicht anschliessen, sondern hält es für wahrscheinlicher, dass es sich um eine einfache, aber seltsame und ungewöhnliche syphilitische Rückenmarkserkrankung gehandelt habe.

Bei 4 Patienten mit syphilitischer Spinalparalyse (Erb) beobachtete **Cestan** (9) neben der spastischen Paraparese der Beine, den gesteigerten Patellarreflexen, dem Fussclonus, dem Babinski'schen Reflexe, den Blasenstörungen und lancinirenden Schmerzen auch das Argyll-Robertson'sche Symptom (réflectorische Pupillenstarre.) Da letzteres vorwiegend für ein Zeichen der Tabes gilt, stellt Verf. 2 Hypothesen auf, um den erwähnten Symptomenkomplex zu erklären. Entweder, meint Verf., schliesst man aus dem nahen Zusammenhange zwischen Tabes und Syphilis einerseits und andrerseits dem Umstande, dass die reflectorische Pupillenstarre (angeblich) auch bei Syphilis ohne Nervenerkrankung beobachtet sei, dass in seinen Fällen das Symptom nicht auf Tabes, sondern in Folge eines unbekannten Prozesses direct auf der Syphilis beruhe. Oder aber muss man annehmen, dass neben der syphilitischen Rückenmarkserkrankung mit ihren Zeichen auch eine Tabes besteht, die durch das Argyll-Robertson'sche Symptom gekennzeichnet ist.

Hösch (19) bespricht einen Fall von Myelitis chronica luetica, die sich im Anschluss an einen Tumor (Gumma) im unteren Halsmark bei einer 42jährigen Arbeiterin entwickelt hatte. (*Schoenberg-Bukarest.*)

2 junge Frauen, von denen die eine zuerst von einer Lähmung des Beines, dann des Armes und zuletzt des Facialis der gleichen Seite befallen wurde, die andere Ptosis und Schmerzen darbot, veranlasst **Bruno** (5), einen Ueberblick über die cerebralen Symptome der Syphilis, insbesondere der Arterienerkrankungen, zu geben. Bei der einen waren die Arterien der Sylvi'schen Grube, bei der anderen die an der Basis befallen. Beide wurden durch specifische Behandlung rasch geheilt.

Cestan (10) spricht einleitend von dem seltenen Vorkommen isolirter peripherer Nervenlähmungen auf syphilitischer Basis. Noch weniger bekannt seien Polyneuritiden luetischer Natur. Abgesehen von 2 eigenen Beobachtungen berichtet Verfasser über 11 weitere in der Litteratur gesammelte Fälle. Die absolut sichere Diagnose einer luetischen Poly-

neuritis ist sehr schwierig, da zuvor Alkoholismus, Merkurialismus, Autointoxikation von Seiten der Leber oder Nierenerkrankungen syphilitischer oder alkoholischer Herkunft, Tuberculose etc. ausgeschlossen werden müssen; letzterem Postulat genügen 8 der citirten Fälle, in denen die Erscheinungen vor jeglicher specifischer Behandlung bei Abwesenheit der übrigen Momente manifest wurden; es geschieht dies in der secundären Periode und variirt zwischen 1 und 14 Monaten nach der Injection. Unterschieden werden 3 Formen: eine rein motorische, eine sensibel-motorische und eine pseudotabetische, ohne intellectuelle Störungen, nur mit seltener Betheiligung der Hirnnerven. Prognose ist fast durchweg günstig. Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Syphilis manchmal sehr früh die nervösen Centren befällt, und der daraus folgenden ernsteren Prognose ist auch nach dieser Seite sehr vorsichtig mit der Diagnose zu verfahren, die am besten per exclusionem zu stellen ist.

Nartowski (31a) beschreibt folgenden Fall von Gangraena angiosclerotica auf luetischer Basis. Der Fall betraf einen 55jährigen Mann, welcher seit 2 Jahren über intensive Schmerzen im rechten Bein klagte. Lues vor 36 Jahren. Status: Verschärfter II. Aortenton. Arteriosclerose. Schwellung des linken Unterschenkels und des linken Fusses, nebst Cyanose des letzteren. Nn. ischiadicus und cruralis druckempfindlich. An den Zehen Gangraena sicca. Linke Art. femoralis zeigt einen schwächeren Puls als die rechte Arterie. Die linke Dorsalarterie nicht durchfühlbar. (Das rechte Bein wurde wegen des Knieabscesses amputirt.) Im weiteren Verlauf Thrombose der Vena und Art. femoralis. Temperaturerhöhung. Tod. Die Sektion ergab Gangraena pedis sin. ex arteriosclerosi. Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica. Thrombosis venae et Art. femoralis sin. Der mikroskopische Befund an den Gefässen und anderen Organen sprach für die luetische Natur des Prozesses. Im N. cruralis und N. tibialis deutliche interstitielle Wucherung nebst parenchymatöser Degeneration (Neuritis arteriosclerotica). (*Edward Flatau.*)

Prognose und Therapie.

Ein Theil der Patienten konnte von **Hösslin** (20) nach definitivem Ausgang der Krankheit noch Jahre hindurch beobachtet werden. Bei 10 von 11 Patienten konnte in der Anamnese ein früheres Ulcus constatirt werden. Nur bei 5 Kranken waren Secundärerscheinungen aufgetreten, 5 mal war antiluetische Kur vorausgegangen. Die Zeit zwischen Primäraffekt und Erscheinungen schwankte zwischen $2^3/_4$—$15^1/_2$ Jahren, die dem Verfasser bekannte Dauer der Heilung zwischen $1^1/_2$—$6^1/_2$ Jahren. Klinisch verliefen die Fälle theils mit Convulsionen, theils mit apoplectiformen Anfällen. Verschiedene Male ein der Paralyse ähnliches Bild, doch ohne Fehlen der Pat.- und Pupillen-Reflexe. In 7 Fällen Erkrankungen der Retinalgefässe, 2 mal combinirt mit Stauungspapille oder Neuritis optica. Die Heilung hängt von der Schwere der anatomischen Läsion ab. Die Therapie bestand in isol. Quecksilberbehandlung, Schwitzbädern und reichlicher Ernährung.

Ueber Heilbarkeit und Nichtheilbarkeit der Syphilis kann nach Ansicht von **Jastrowitz** (21) nur der urtheilen, der Decennien hindurch dieselben Kranken unter fortgesetzter Beobachtung gehabt hat. Eine mässige Anzahl von guten Beobachtungen älterer Praktiker ist besser und werthvoller, als grosse Statistiken.

Die Ursache des verschiedenen Verlaufes liegt nicht in der verschiedenen Qualität des spec. Giftstoffes und seiner grösseren oder geringeren Quantität, sondern hauptsächlich in der Beschaffenheit und dem Verhalten des befallenen Individuums. Unter Verhalten versteht Verf. die Willigkeit, mit welcher der Patient den ärztlichen Anordnungen sich unterwirft. Die Regel ist, dass Syphilis unbehandelt einen schlechten Ausgang nimmt. Zur Illustration dieses Satzes führt er einen besonders eklatanten Fall von Syphilis einer 42jährigen Frau an mit Betheiligung der Knochen und des Centralnervensystems sowie innerer Organe.

Bei dem chronischen Verlauf ist auch eine chronische Behandlung durch Jahre hindurch erforderlich, worauf der Patient aufmerksam zu machen ist. Die Schmierkur ist jeder anderen vorzuziehen. Der Kranke muss nicht nur während der Kurzeit, sondern auch jahrelang nachher Excesse, übermässiges Rauchen, Trinken, geschlechtliche Ausschweifungen auch im Ehebett und überanstrengte geistige Arbeit meiden. Verhältnissmässig häufig folgt Lues des Centralnervensystems der Infektion in den Kreisen der Gelehrten, Offiziere, Kaufleute und Börsenbesucher. Die antisyphilitischen Kuren müssen in gewissen Zeiträumen etwa jährlich solange wiederholt werden, bis nichts mehr nach Jahren sich zeigt. Doch falls Erscheinungen fehlen, sträuben sich die Patienten gegen die Wiederholung der Kuren. Verfasser erwähnt einen lehrreichen Fall, wo nach mehrere Jahre zurückliegender Infection, ohne dass nach einer spec. Behandlung wieder luetische Erscheinungen aufgetreten wären, Verheirathung, Schwängerung und Infection erfolgte; das ausgetragene Kind starb ohne objective Erscheinungen nach einigen Tagen. Beide Ehegatten machten dann gründliche Schmierkur durch; die Frau gebar ein zweites Kind, das nach 19 Jahren noch gesund war. 3 Jahre nach der Geburt starb die Frau an akuter Peritonitis; die Section zeigte ein Gumma in der Leber.

Neben der spec. Behandlung müssen die schon erwähnten Momente berücksichtigt werden, unter welchen Umständen denn Verf. eine Heilung erzielt zu haben glaubt.

Anders liegt die Sache bei altersschwachen Personen, bei Tuberkulösen, Nierenleidenden etc., die sehr oft unter allen Cautelen keine Schmierkur ertragen. Solche Kranke sollen möglichst nach Aachen, Burtscheid, Nenndorf oder Kreuznach geschickt werden. Man hat sich zu hüten, zu viel Hg dem Organismus zuzuführen, weil er nur für ein gewisses Quantum aufnahmefähig ist. Auch bei Jahrzehnte lang zurückliegender Infection helfen spec. Kuren gleichfalls sehr wenig, da es sich dabei meist um Gefässerkrankungen handelt, die höchstens in dem Sinne beeinflusst würden, dass sie brüchiger werden und zur Ruptur gelangen. Contraindicirt ist eine spec. Kur besonders dann, wenn der Sitz einer spec. Neubildung oder Gefässveränderung an einer besonders lebenswichtigen Stelle, z. B. im Herzen, anzunehmen ist. Mit Rücksicht auf solche Fälle kann man sicher dann auch sagen: die Syphilis ist unheilbar.

Aldrich (1) bespricht die allgemeinen prognostischen Regeln der Gehirnsyphilis. Alter, Geschlecht, sociale Verhältnisse, Alcoholismus, Kachexie und sexuelle Excesse sind von besonderer prognostischer Bedeutung, aber Alkohol und Syphilis sind die hauptsächlichsten Hindernisse für die Wirkung von Jod und Merkur. Die Syphilis des Nervensystems unterscheidet sich in pathologischer Hinsicht keineswegs von der Syphilis an anderen Organen, nur dass sie eben von ihrer histologischen Umgebung

abhängig ist. Syphilitische Apoplexien sind selten tödtlich und weniger geneigt, dauernde Störungen zu hinterlassen, als andersartige Apoplexien. Die Affectionen des Nervensystems im Secundärstadium der Lues sind der Heilung weit zugänglicher, als die Spät-Affectionen. Die syphilitische Affection der grossen Ganglien muss vorzugsweise als auf Endarteritis specifica beruhend beurtheilt werden. Die Prognose der Convexitäts-Lues ist meist eine gute; ebenso ist die Prognose für gewöhnlich ganz günstig bei den localisirten, Jackson'schen Rindenkrämpfen.

Leszynsky (27) warnt vor der angeblich verbreiteten Ansicht, dass, wenn man Syphilis als Ursache einer nervösen Erkrankung erkannt habe, auch Grund zur Stellung einer günstigen Prognose vorhanden sei. Die antisyphilitische Behandlung verspricht nach seiner Ansicht nur Erfolg bei den entzündlichen und exsudativen Prozessen. Bei den anderen ist kein Nutzen zu erwarten. Im Gegentheil sind Jod und Quecksilber durchaus nicht harmlos. So sah Verf. bei Merkurbehandlung einen beschleunigten Verlauf von Optikusatrophie. Daher sollte man diese Therapie auch nicht übertrieben oft anwenden. ebenso wie man auch nicht jede Nervenerkrankung eines Patienten, weil er einmal inficirt worden ist, als specifische ansprechen darf. Seiner Meinung nach ist die Tabes nicht lediglich auf Syphilis znrückzuführen. Ist aber eine solche Infection vorausgegangen und noch keine Schmierkur gemacht worden, so sei ein Versuch mit Quecksilber gestattet, doch stellt sich keine Besserung ein, so soll diese Behandlung, die schädlich für den Patienten, aufgegeben werden.

Meningitis cerebrospinalis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. d'Allocco, Horazio, Caso di meningite cerebro-spinale da bacterium coli commune, contributo alla etiologia delle meningiti acute. Riforma med. 16. Vol. 1. No. 37. p. 435.
1a. *Atkinson, Wade H., Irregular case of cerebro-spinal meningitis. Virginia Med. Semi. Monthly. May.
2. Berdach, Julius, Bericht über die Meningitis-Epidemie in Trifail im Jahre 1898. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. p. 449.
2a. Buchanan, W., Kernig's Symptom in Meningitis. Brit. Med. Journ. No. 2040.
3. *Cannet, Etienne, Méningite cérébro-spinale épidemique (méningocoque). Thèse de Paris (Carré et Naud).
4. Clarke, Michell J., Two cases of the sporadic form of epidemic cerebro-spinal meningitis. Bristol Med. Chir. Journ. June.
5. *Cleland, James, Report of a sporadic case of cerebrospinal meningitis. St. Louis Courier of Med. Oct.
6. *Dartigolles, Quelques réflexions à propos d'un cas de méningite cérébro-spinal. Bull. et Mem. Soc. med. des Hôp. de Paris. Vol. 17. p. 980.
7. *Derselbe, Méningite cérébro-spinale. Journ. de Méd de Bordeaux. 30. p. 755.
7a. Dexler, H., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Borna'sche Krankheit. Vortrag in der Vers. d. ostdeutsch. Psych. u. Neurol. in Breslau.
8. *Donetti, H., Meningismo nella febbre tifoide (Iperidrosi cerebro-spinale tossica). Gaz. med. Comb. 59. p. 452.
9. *Drury, H. C., Cerebro-spinal meningitis. Ref. Brit. med. Journ. No. 2062.
10. Derselbe, Epidemic cerebro-spinal meningitis. Dublin Journ. of Med. Science. Vol. 110. p. 1.
11. *Fischer, Louis, The diagnostic importance of the meningococcus intracellularis. Pediatrics. Oct.

12. Frew, William, Case of cerebro-spinal fever purpuric variety. The Edinb. Med. Journ. June.
13. *Gentés und Ribereau, Méningite cérébro-spinale à streptocoques. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. I. p. 321.
14. Gradwohl, R. B. H., Epidemic cerebro-spinal meningitis, a clinical and bacteriological study of thirty four cases. The Med. Review. Vol. 41.
15. Handford, Henry, A note on a serie of cases of epidemic cerebro-spinal meningitis. Brit. Med. Journ. July. No. 2063.
16. Labbé, Marcel, La méningite cérébro-spinale épidémique. Gaz. de hôpit. No. 105 u. 108.
17. Lewkowicz, Zur Aetiologie der cerebro-spinalen Meningitis und zur Bedeutung der Lumbalpunction. Przglad lekarski. No. 48—52. (Polnisch).
18. Maynard, F. B., Cerebro-spinal fever. Albany Med. Journ. Vol. 21. p. 618.
19. *Netter und Billet, Un cas de méningite cérébro-spinal à forme prolongée. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. I. p. 508.
20. Naumann, L., Fall af epidermisk hjernhinneinflammation. Hygiea. 62. 2. p. 161.
21. Parsons, Alfr., R. und Littledale, H. E., Epidemic cerebro-spinal meningitis in Dublin. Dublin Journ. of Med. Science. Vol 110. p. 12.
22. *Pennebaker and Tripp, Cerebrospinal meningitis. Medical Summary. May.
22a. Roglet, Paul, Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les Méningites, sa valeur diagnostique, sa pathogénie. Revue neurol. Vol. 8. H. 19.
23. *Simionesco, Constantin, Les microbes des méningites cérébro-spinales. Thèse de Paris. (Jouve et Boyer.)
24. *Smith, M., Cerebrospinal meningitis. Memphis Med. Monthly. Oct.
25. Spiller, William, A case with the symptoms of cerebro-spinal meningitis with intense and general alteration of the nerve cell-bodies, but with little evidence of inflammation.
26. *Swigart, F. R., Cerebrospinal meningitis with a brief report and some observations. Western Med. Review. Aug.
27. *Troisier, Méningite cérébro-spinale. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. I. p. 102.
28. *Vierling, Herm., Zur Casuistik der sporadischen epidemischen Cerebrospinal-Meningitis. Inaug.-Diss. München.
29. Westcott, T. S., Cerebro-spinal symptoms in influenza in infancy. Archives of Pediatrics. Jan.
30. *Williams, T. D., Cerebro-spinal meningitis. Americ. Practitioner and News. March.
31. *Yate, M., Cerebro-spinal meningitis. The Medical Harald. Jan.

Berdach (2) theilt in einer längeren Abhandlung die Erfahrungen mit, welche er bei einer Epidemie in dem kleinen steiermärkischen Orte Trifail vornehmlich bei den dortigen Grubenarbeitern und deren Familien gesammelt hat. Die Epidemie gehört zu den schwersten, welche bisher in Oesterreich-Ungarn aufgetreten sind. Es kamen ca. 100 Fälle zur Beobachtung, von denen 72 mit schweren Krankheitserscheinungen, 28 als Abortivformen verliefen. Die Mortalität betrug 45 pCt.

Der Verf. unterscheidet drei Formen hinsichtlich des klinischen Verlaufes: 1. Die hyperacute oder foudroyante, welche fast ausnahmslos in wenigen Stunden oder längstens in einigen Tagen zum Exitus letalis führt; 2. die protrahirte, bei welcher der Process einen Zeitraum von 2, 3 bis 4 Wochen in Anspruch nimmt und wo sich im Gegensatz zu der ersten Form motorische und sensible Reizerscheinungen deutlich entfalten, bevor das Stadium der allgemeinen Prostration und der tiefen psychischen Depression eintritt; 3. die abortive, bei welcher der ganze Process nur durch einzelne Symptome „fragmentarisch“ angedeutet ist und welche schon nach kurzer Zeit mit völliger Genesung endet.

Bei denjenigen Fällen, welche zur Autopsie gelangten, zeigten die nervösen Centralorgane resp. ihre Hüllen das gewöhnliche, bekannte Bild. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass bei dieser Epidemie in

fast allen obducirten Fällen pathologische Veränderungen der Nieren gefunden wurden. Neben den Erscheinungen einer acuten parenchymatösen Entzündung wurde in den Nierenbecken und -kelchen häufig eine gelblich grüne, trübe Flüssigkeitsmasse wahrgenommen, die makroskopisch als Eiter angesprochen werden musste. Die mikroskopische Untersuchung lehrte aber, dass es sich um abgestossene Epithelmassen handelte.

In denjenigen Fällen, welche bacteriologisch untersucht wurden, wurde constant der Weichselbaum'sche Meningococcus intracellularis nachgewiesen. Der Verf. bezeichnet diesen Microorganismus als den ausschliesslichen Erreger der vorliegenden Epidemie.

Lewcowicz (17) hat die Lumbalpunction bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, Men. simplex und tuberculosa ausgeführt und fand dabei Folgendes. Bei Meningitis cerebro-spinalis fand man stets den Meningococcus intracellularis, welcher fast immer in den Eiterkörperchen liegt (nämlich in den mehrkernigen neutrophilen Leucocyten). Bei Meningitis simplex fand Verf. Enterococcus, Streptococcus, Typhusbacillen. Bei Meningitis tuberculosa liessen sich in der Hälfte der Fälle Bacillen in dem Liquor cerebro-spinalis constatiren. (*Edward Flatau.*)

Gradwohl (14) theilt seine Erfahrung an 34 Fällen von epidemischer Meningitis mit, welche im Jahre 1899 in St. Louis von ihm beobachtet worden waren. Seine Anschauungen über das Wesen der Krankheit fasst er in folgenden Conclusionen zusammen:

I. Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis ist eine specifisch epidemische Erkrankung.

II. Sie ist in nicht sehr hohem Masse contagiös.

III. Die Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) spielt in der Aetiologie die hervorragendste Rolle.

IV. Bei allen verdächtigen Fällen kann die Lumbalpunction von grossem Werte für die Differentialdiagnose zwischen epidemischer und sporadischer Meningitis sein.

V. Die Gram'sche Färbungsmethode ist ein sehr unsicheres differentialdiagnostisches Mittel für die Trennung des Diplococcus intracellularis von dem Micrococcus lanceolatus.

VI. Der Diplococcus intracellularis ist für Hunde und Katzen besonders pathogen.

VII. Die Virulenz des Diplococcus ist bei verschiedenen Fällen und in verschiedenen Perioden der Krankheit bei demselben Patienten eine verschiedene. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Virulenz um so mehr abnimmt, je länger die Krankheit dauert.

VIII. Das Kernig'sche Zeichen ist für Meningitis pathognomonisch.

Buchanan (2a) beobachtete in einem Falle von epidemischer Genickstarre das Kernig'sche Symptom an den oberen Extremitäten. Es handelte sich um einen Kranken, welcher neben den gewöhnlichen Erscheinungen über heftige Schmerzen in der Stirn und im Nacken klagte. Es bestand zeitweise vollkommene Bewusstlosigkeit. In sitzender Stellung war das Kernig'sche Symptom an den Beinen deutlich ausgeprägt, aber es wurde auch gefunden, dass beide Arme in starker Beugestellung über der Brust gekreuzt gehalten wurden. Die Contractur war so stark, dass sie durch Streckversuche nicht überwunden werden konnte. Dieser Zustand der Arme dauerte bis in das letzte Stadium der Krankheit an. Die Autopsie zeigte die gewöhnlichen Veränderungen.

James Bar (British Medical Journal, March 24. 1900) weist im Anschluss an die obige Notiz Buchanan's darauf hin, dass ähnliche Contracturstellungen, wie das Kernig'sche Symptom, auch bei anderen Formen der Meningitis vorkommen, und zwar sowohl an den unteren als auch an den oberen Extremitäten. Eine pathognostische Bedeutung für die Diagnose der epidemischen Meningitis besitze das Kernig'sche Symptom nicht.

Clarke (4) berichtet über zwei Fälle von sporadischer Meningitis, in denen der Diplococcus intracellularis meningitidis als Erreger festgestellt werden konnte. Klinisch waren in dem einen Falle eine constante und extreme Schlaflosigkeit während der ganzen Krankheitsdauer bemerkenswerth. Der zweite Fall verlief unter dem Bilde einer fulminanten Meningitis, bei welcher die Krankheitsdauer nicht mehr als zwei Tage betrug.

Drury (10) berichtet über 8 Fälle aus dem Sir Cork-street Fever Hospital in Dublin, welche klinisch nichts besonders Bemerkenswerthes bieten. Anhangsweise theilt er noch einen Fall mit, bei welchem sich eine Meningitis acht Tage nach einer abgelaufenen Pneumonie entwickelte, und welche nach vier Tagen zum Exitus führte. Bei der Autopsie fand sich eine frische Endocarditis der Aortenklappe und eine starke eitrige Infiltration der weichen Hirnhaut. Die klinische Diagnose hatte epidemische Meningitis gelautet; die bacteriologische Untersuchung des meningitischen Eiters und des Belages auf der Aortenklappe führte aber zur Aufdeckung des Pneumoniecoccus. Damit war der Zusammenhang der Entzündung der Hirnhäute mit der abgelaufenen Pneumonie festgestellt.

Von **Handford** (15) werden fünf Fälle von acuter sporadischer Meningitis mitgetheilt, welche klinisch die grösste Aehnlichkeit mit epidemischer Genickstarre zeigten. Vier von diesen Fällen kamen zur Heilung, und nur in einem endete die Krankheit tödlich. In diesem Falle wurde zwei Stunden nach dem Tode die Lumbalpunction ausgeführt, welche eine trübe, wässerige Flüssigkeit lieferte. Culturversuche mit derselben ergaben kein positives Resultat. Die Autopsie zeigte ein gut begrenztes Exsudat an der unteren Fläche des Cerebellums, des Pons und der Medulla oblongata. Die Ventrikel waren stark erweitert und mit trüber Flüssigkeit angefüllt. Die Plexus chorioidei waren mit dem Ependym verwachsen. Bei der Eröffnung des Wirbelcanals fand sich ein Blutcoagulum zwischen Knochen und Dura in der Höhe des fünften Dorsalwirbels. Im Cervical- und unteren Dorsaltheil bestand eine innige Verwachsung der Rückenmarkshäute untereinander. Bezüglich des klinischen Verlaufes bieten die Fälle nichts Bemerkenswerthes.

Parsons (21) berichtet über sieben Fälle von epidemischer Genickstarre, welche in vorigem Jahr in Royal City of Dublin Hospital beobachtet wurden. Seit 1886 war Irland von epidemischer Genickstarre frei gewesen. Die Fälle, welche klinisch nichts Besonderes bieten, betrafen zumeist Kinder und jugendliche Erwachsene. Drei von diesen Fällen gingen zu Grunde, vier gelangten ohne Folgezustände zur Heilung. In einem Falle wurde die Spinalflüssigkeit untersucht und in ihr von Dr. Littedale durch das Culturverfahren und ausgedehnte Färbeversuche der Weichselbaum'sche Diplococcus festgestellt. Autopsiebefunde werden nicht mitgetheilt.

Die Mittheilung **Maynard's** (18) enthält ein sehr unvollständiges Referat über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse in der Aetiologie und Klinik der cerebrospinalen Meningitis.

Die Beobachtung von **Frew** (12) betrifft ein achtjähriges Kind, welches plötzlich mit Erbrechen und schwerer Benommenheit erkrankte. Die Temperatur betrug im Beginn der Krankheit 104 Grad F. Der Körper war mit einem Purpuralexanthem bedeckt, welches sich aus zahlreichen punktförmigen haemorrhagischen Herdchen zusammensetzte. Später entwickelte sich unter zunehmender Bewusstseinstrübung ein hoher Grad von Nackensteifigkeit und Opisthotetanus. Nach einer Krankheitsdauer von wenigen Tagen ging das Kind zu Grunde. Eine Autopsie fand nicht statt. Frew glaubt den Fall als eine cerebrospinale Meningitis ansprechen zu müssen und weist zur Begründung seiner Diagnose auf ähnliche Fälle seiner eigenen Beobachtung und in der Litteratur hin.

Marcel Labbé (16) entwirft in der Form eines klinischen Vortrages in anschaulicher und ausführlicher Weise ein Gesamtbild unserer jetzigen Kenntnisse von der epidemischen Meningitis. Wenn auch im allgemeinen die Ausführungen nichts Neues enthalten, so verdienen doch einzelne Punkte eine besondere Hervorhebung. Bezüglich der pathologischen Anatomie der Krankheit macht der Verf. auf die häufigen Complicationen aufmerksam, welche sich vonseiten anderer Organe bei dieser Krankheit finden. Sehr häufig sollen nach seiner Ansicht Veränderungen in den Lungen sein, zuweilen handelt es sich um eine echte lobäre Pneumonie, am häufigsten aber um disseminirte bronchopneumonische Herde, ferner um Pleuritiden und subpleurale Ecchymosen.

In der Aetiologie vertritt Labbé den Standpunkt, dass die epidemische Meningitis einen specifischen Infectionserreger nicht hat. Man habe bei dieser Infection zwei verschiedene Klassen von Microorganismen kennen gelernt; bei der ersten handle es sich um die gewöhnlichen Eitererreger (Staphylococcen und Streptococcen), das Bacterium coli und um solche Microorganismen, welche für andere Infectionen eine specifische Bedeutung haben (den Fränkel'schen Pneumoniecoccus, den Pfeiffer'schen Influenzabacillus und den Typhusbacillus). In die zweite Klasse gehören zwei Arten, welche deswegen eine besondere Bedeutung beanspruchen, weil sie bisher bei Infectionen anderer Organe nicht isolirt werden konnten und darum von verschiedenen Seiten als specifische Erreger angesprochen worden sind. Bei der ersten dieser beiden Arten handelt es sich um den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis, bei der zweiten um den von Bonome beschriebenen Streptococcus meningitidis capsulatus. Gegenüber der specifischen Bedeutung des Weichselbaum'schen Diplococcus verhält sich der Autor sehr skeptisch, weil seine bacteriologischen Eigenschaften desselben, speciell sein culturelles Verhalten, sehr schwankende sind. „Die Arbeiten, in denen dieser Microorganismus als specifischer Keim proclamirt worden ist, sind nicht einwandsfrei, denn fast alle geben mehr oder weniger wichtige bacteriologische Differenzen zwischen den in ihnen festgestellten Microben und dem eigentlichen Weichselbaum'schen Meningococcus an.

Ein Anrecht auf specifische Bedeutung ist ferner der zweiten Art, dem Bonome'schen Streptococcus, beigemessen worden, welcher sehr characteristische bacteriologische Eigenschaften besitzen soll.

Bei der grossen Verschiedenheit der Angaben ist der Verf. zu der Annahme geneigt, allen Microorganismen, welche bisher bei der epidemischen Meningitis beschrieben worden sind, specifische Bedeutung abzusprechen und sie als begleitende Microben (Microbes d'association) zu betrachten. Der eigentliche Erreger sei uns möglicherweise noch ganz

unbekannt. Die epidemische Genickstarre verhalte sich ähnlich wie der Scharlach, dessen secundäre Erscheinungen gewöhnlich durch einen Streptococcus bedingt seien, ohne dass man deshalb berechtigt sei, denselben als den eigentlichen Erreger des Scharlachs anzusprechen. Mehrere Gründe stützen diese Anschauung. Erstens nämlich scheinen die klinischen Formen der Meningitis cerebrospinalis in nicht der geringsten Wechselbeziehung zu der in jedem einzelnen Falle isolirten Art der Keime zu stehen. Zweitens finde man gelegentlich verschiedene Arten bei demselben Kranken. Drittens sind die Microben auch ausserhalb jeder Epidemie bei Meningitiden gefunden worden, wo sie sicher nur die Rolle secundärer Infectionserreger spielen. So sei der Meningococcus in der Gesellschaft des Tuberkelbacillus und ferner auch bei solchen Formen der Meningitis gefunden worden, welche sich nach Schädeltraumen entwickelt hatten.

Bei der Besprechung der Symptomatologie widmet der Verf. dem Kernig'schen Symptom einen grossen Raum. Seine klinische Bedeutung sei unbestreitbar, denn es sei in etwa 90 pCt. aller Fälle nachweisbar. Natürlich findet sich dieses Zeichen bei jeder Form der Meningitis, nicht etwa nur bei der epidemischen, und zwar darf man es im eigentlichen Sinne auch nicht als ein pathognostisches bezeichnen; es sei vielmehr, wie Kernig selbst gesagt hat, ein Orientirungszeichen. Es weist immer auf eine Reizung oder eine Läsion der spinalen Meningen hin. Eine grosse diagnostische Bedeutung wird auch der Lumbalpunction beigemessen, während derselben eine therapeutische Wirkung fehle.

Dexler (7a). Mit dem Namen Borna'sche Krankheit bezeichnet man eine eigenartige Pferdeseuche, die klinisch mit der epidemischen Genickstarre der Menschen eine gewisse Aehnlichkeit hat und vielfach mit dieser Krankheit identificirt worden ist. Der Name rührt von dem Orte Borna in Sachsen her, in dessen Umgebung die Seuche mit besonderer Heftigkeit beobachtet worden war. Johne hat die Erreger der Krankheit in dem Maschenwerk der Pia arachnoides erkrankter Thiere entdeckt, dabei aber constatirt, dass in allen seinen zahlreichen Fällen weder makroskopisch noch mikroskopisch entzündliche Veränderungen in der Substanz oder in den Membranen des Gehirns und Rückenmarks nachweisbar waren. Auf Grund dieser Symptome sprach Johne sich dahin aus, dass es sich bei dieser Krankheit nicht um eine Entzündung der nervösen Centralorgane resp. seiner Häute handeln könne, sondern um eine specifisch auf das Centralnervensystem wirkende Intoxication, bei der die von ihm constant gefundenen Diplokokken die fraglichen Toxine lieferten. Dexler hatte Gelegenheit, das Gehirn und obere Cervicalmark eines an Borna-scher Krankheit verendeten Thieres zu untersuchen. Die makroskopische Betrachtung und die erste oberflächliche mikroskopische Untersuchung liess in Uebereinstimmung mit den Johne'schen Befunden nichts Krankhaftes erkennen. Bei einer zweiten eingehenden Untersuchung des Materials, bei welcher verschiedene Partieen in lückenlosen Serien untersucht wurden, zeigte sich aber, dass eine disseminirte, ganz recente Entzündung der Meningen bestand, die sich auf eine gewisse Distanz in die Substanz des Gehirns und des Halsmarkes fortsetzte. Die sogenannte Borna'sche Krankheit ist deshalb nach der Meinung Dexler's nichts anderes als eine Meningoencephalitis resp. Meningomyelitis; und mit dieser principiellen Entscheidung falle auch der letzte Einwand, der gegen die Einreihung dieser Seuche unter den Begriff „endemische Cerebrospinal-Meningitis" bisher bestanden habe. — Johne bemerkt zu

dieser Arbeit Dexler's, dass er dessen Befunde nicht als allgemein gültige anerkenne, weil er in sieben pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen keine Spur entzündlicher Veränderungen finden konnte. Der Fall Dexler's sei vielmehr nicht als ein reiner, sondern als ein complicirter Fall der Borna'schen Krankheit aufzufassen, bei welchem die Meningoencephalitis nur als ein secundäres Ereignis zu betrachten sei.

Die Arbeit von **Roglet** (22a) beschäftigt sich mit dem actuellen Thema des Kernig'schen Symptoms, welches im Jahre 1884 beschrieben worden ist. Dieses Zeichen besteht darin, dass der Kranke in sitzender Stellung eine starke Beugecontractur im Kniegelenke aufweist, während in Rückenlage die Contractur verschwindet und die passive Beweglichkeit der unteren Extremität sich als vollkommen frei erweist. Das Symptom, dessen Nachweis sehr leicht ist, gehört nicht ausschliesslich der Meningitis an, wenngleich ein Vorkommen bei miningitischen Processen nur selten fehlt. Der Verf. glaubt, dass es etwa in 85 pCt. aller Fälle zu constatiren ist. Gleichgiltig für sein Auftreten ist die Art der Meningitis; es findet sich bei der tuberculösen ebenso wie bei der epidemischen und bei den anderen Formen. Das Kernig'sche Symptom erscheint selten gleich bei Beginn der Krankheit, bleibt aber, wenn es sich einmal eingestellt hat, gewöhnlich während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen; seine Intensität kann von einem Tag zum anderen schwanken. Es deutet immer auf eine Irritation oder eine mehr oder weniger tiefe Läsion der Meningen hin, und da die Entzündung den gewöhnlichsten Reizzustand bildet, so erklärt sich seine Häufigkeit bei den verschiedenen Formen der Meningitis.

Der wesentliche Punkt der Beobachtung von **Allocco** (1) liegt in dem Nachweis der primären Ansiedelung des Bacterium coli in den Meningen, welche nur selten vorzukommen scheint. Die Blutuntersuchungen ergaben ein negatives Resultat, dagegen konnten in der Spinalflüssigkeit Bacterien nachgewiesen werden, welche durch das Kultur- und Impfverfahren als Bacterium coli identificirt wurden. Nach dem typischen Krankheitsverlauf ging die Kranke zu Grunde, und bei der Autopsie fand sich ein fibrinös-eitriges Exsudat, welches sich über die ganze Basis des Gehirns vom Cervicalmark bis zum Chiasma erstreckte und die Hirnnervenwurzeln, sowie die obersten Cervicalwurzeln einhüllte. In diesem Exsudat wurde das Bacterium coli gefunden. Der Verf. glaubt, dass die Microorganismen auf dem Wege der Lymphbahn von den Nebenhöhlen der Nase, wo sie sich als Saprophyten aufzuhalten pflegen, in die Schädelhöhle vorgedrungen sind.

Spiller (25) theilt folgende Beobachtung mit. Ein nicht belastetes, schwachsinniges Kind von acht Jahren, welches sich in Anstaltbehandlung befand, erkrankte plötzlich mit Diarrhoe, Erbrechen, allgemeinen Schmerzen, Steifigkeit der Abdominalmuskeln, Hauthyperaesthesie, Photophobie und Nackensteifigkeit. Nach einem Krankheitsverlauf von wenigen Tagen traten tiefere Bewusstseinstrübungen mit Delirien auf, und schon nach 6 Tagen ging der Patient im Coma zu Grunde. Die klinische Diagnose lautete Cerebrospinal-Meningitis. Bei der Autopsie fand sich aber von Seiten der nervösen Centralorgane nur eine reichliche Flüssigkeitsansammlung in der Pia arachnoides und eine leichte Adhaerenz der Pia in kleinen Bezirken der Frontal- und Temporalwindungen. Ueber dem Chiasma und im Trigonum interpedunculare war die Pia gleichfalls leicht getrübt, aber nicht mehr, wie man es auch zuweilen an ganz

normalen Gehirnen findet. Sichere Zeichen einer acuten Entzündung waren weder an den Meningen, noch an der Substanz der Centralorgane erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Centralnervensystem in allen seinen Teilen schwere und ziemlich gleichmässige Veränderungen seiner Ganglienzellen erfahren hatte. In den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarkes, in den motorischen und sensorischen Kernen der Hirnnerven, in allen untersuchten Theilen der Hirnrinde fanden sich an denselben die Erscheinungen einer weitgehenden Chromatolyse. Chromophile Elemente waren kaum noch vorhanden, die Kerne standen an der Peripherie des Zellleibes. An den geschwollenen und abgerundeten Zellleibern waren die Protoplasmafortsätze verkümmert oder verschwunden. Zeichen einer Meningitis deckte auch die mikroskopische Untersuchung nicht auf. An einzelnen Stellen der Pia und an einigen intramedullären Gefässen fand sich eine sehr geringe Rundzelleninfiltration. In dem Nervengewebe wurden ferner allenthalben zahlreiche kurze Bacillen gefunden, von denen aber schwer zu sagen ist, ob sie bereits intra vitam oder erst post mortem dahin gelangt sind. Die schweren Zellveränderungen seien möglicherweise durch eine Toxinwirkung (!) bedingt. Der Verf. weist auf die Aehnlichkeit hin, welche bezüglich der allgemeinen Zellveränderungen zwischen diesem Falle und einigen von Hirsch und Sachs beschriebenen Fällen von Mitgliedern amaurotischer Idiotenfamilien besteht. Er selbst giebt an, gleichfalls derartige universelle Zellläsionen in zwei Fällen beobachtet zu haben; in dem einen handelte es sich um eine Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 9jährigen Idioten, in dem zweiten um eine cerebrospinale Meningitis gleichfalls bei einem imbecillen Kinde.

Westcott (29) berichtet über zwei Fälle von Influenza, in deren Verlauf sich meningitische Reizerscheinungen entwickelten. Der Verf. erinnert an die Pseudo-Meningitis grippalis, welche von französischen Autoren beschrieben worden ist, und welche entweder in Heilung ausgeht oder, wenn der Exitus erfolgt, nur eine Hyperaemie der Meningen zeigt. In beiden Fällen erfolgte Genesung.

Naumann (20) theilt einen Fall von Cerebrospinalmeningitis aus einer Epidemie in einigen südlichen Länen Schwedens mit, in dem der Tod 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome eintrat und trotz des raschen Verlaufes sich bei der gerichtlichen Section schon scharf ausgeprägte entzündliche Veränderungen in den Häuten des Gehirns und Rückenmarks fanden. Im Anschlusse daran theilte Samuelson einen Fall mit, in dem ausser den entzündlichen Veränderungen sich auf der Hirnconvexität mehrere Abscesse von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne fanden. (*Walter Berger.*)

Durch Infectionen und Intoxicationen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Privatdocent Dr. M. Rothmann-Berlin.

1. Acker, Geo N., Malarial coma in children. Archives of Pediatrics. Nov.
2. *Adler, E., Ueber transitorische Glycosurie bei einem Fall von acuter Morphiumvergiftung. Prag. med. Woch. No. 28.
3. Affleck, J. O., Clinical notes on cases of Beri-Beri. Edinb. Med. Journ. July. p. 33.
4. *Anker, Malarial coma in children. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. H. 22. 1. Dez. 1900.
5. Aronsohn, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Gebärparese. Berl. Thierärztl. Woch. 1900. No. 19.

5a. Ashmead, Albert S., Etiology of Beri-Beri. Medical Fortnightly. April.

6. Babes, V., Le diagnostic rapide de la rage par l'examen microscopique du bulbe du chien mordeur. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 13. S. Cap. Allg. path. Anatomie.
7. Derselbe, Die Lehre von der Hundswuth zu Ende des 19. Jahrhunderts. Berl. klin. Woch. No. 42 u. 43.
8. Derselbe, Die Pathogenese der Pellagra. Allg. Wien. Med. Ztg. No. 50 u. 51.
9. *Badaenu, J., Cite-va consideratiuni asupra diferitelor manifestationi ale pelagrei. Bul. Asoc. gen. a Med. de Tara, Bucuresci. 1900. 3. p. 25–29.
10. Bähr, Ferd., Chronische Bleivergiftung nach Unfall. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. p. 405.
11. Bailey, Harold J., A case of arsenical beer poisoning. The Lancet. 2. p. 1728.
12. *Barabas, Joseph, Lähmung der unteren Extremitäten in Folge von Arsenintoxication im Anschluss an geheilte Chorea. Gyogyaszat No. 14. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 953.
13. Bauer, Fr., Ueber einen Fall von Encephalopathia saturnina. Med. Correspondenzblatt in Württemberg. No. 8.
14. Baumstark, R., Ueber Polyneuritis nach Malaria und Landry'sche Paralyse. Berl. Klin. Woch. No. 37 u. 38.

14a. Bergmann, Ein Fall von acuter Cocain-Vergiftung. Münch. med. Woch. 1900. No. 12.

15. *Bertrand, Les accidents nerveux du Paludisme. Ann. et Bull. de la Soc. de méd. d'Anvers. Juni.
16. Boinet, Des troubles nerveux d'origine Palustre. Congr. de Paris. 1900. Section de Pathol. interne. Ref. Revue neurol. 30. Dec. 1900. p. 1156.
17. Bondurant, E. D., Note upon the occurence of multiple neuritis in beri-beri in Alabama. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 645.
18. *Borrel, A., Action de la tuberculose et de certains poisons bactériens sur le cobaye sain ou tuberculeux par inoculation sous-coutanée ou intracérébrale. Comptes rendus de la Soc. de Biologie.
19. Braun, L., Ueber seltenere nervöse Störungen mit nachweisbarer anatomischer Grundlage beim Abdominaltyphus. Wien. med. Presse. No. 16.
20. Bregman, Ein Fall von Hemiparese nach Kohlenoxydvergiftung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch).
21. Brodier, L., Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie. Arch. gén. de Méd. 77e année. p. 475.
22. *Brouardel, Georges, Les grandes intoxications. Empoisonnements par l'arsénic. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. p. 614.
23. Brown, John, Symptoms of arsenical poisoning produced in a young child by drinking beer. The Lancet. 2. p. 1728.
24. Bury, J. S., Judson, A discussion on influenza as it effects the nervous system. Brit. med. Journ. London 1900. 2. p. 877—880. 2 Fig.

24a. Byrne, Nervous depression as a sequel of influenza. Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 34. No. 10.

25. Mc. Carthy, L., Narcolepsy. A contribution to the pathology of sleep. Americ. Journ. of the Med. Sciences. Febr. 1900.
26. Derselbe, Tuberculosis of nervous system. Internat. Med. Magazine. March.

27. *Castaigne, J., Toxicité du liquide céphalorachidien dans l'urémie nerveuse. Comptes rendus de la Soc. de Biologie.
28. Clark, Francis, Beri-Beri. The Brit. med. Journ. May 12. 1900. p. 1152.
28a. Claytor, Three cases of general convulsions in typhoid fever. Philad. med. Journ. Vol. 9.
29. Coile, H. P., Urea and uremia. Merck's Archives. May.
30. Colman, Horace C., A case of poisoning with liquor morphinae hydrochlor. Brit. med. Journ. 23. Dec. 1899.
31. *Combemale, Réflexions à propos d'un cas de caféisme chronique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 322.
32. *Crothers, J. D., Cocainism. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 1104.
33. *Daddi, G., Sulla diagnosi della rabbia. Riv. crit. di Chir. med. Vol. 1. No. 14.
34. *Dague, Henri, Contribution à l'étude clinique des paralysies diphthériques dans leurs rapports avec la sérothérapie. Thèse de Bordeaux.
35. Deutsch, Richard, Klinische Beiträge zur Lehre von den acuten intestinalen Autointoxicationen. Wien. klin. Woch. p. 216.
36. Dietrich, Ueber chronische Sulfonal-Vergiftung. Therapeut. Monatshefte. 1900. April.
37. *Dinkler, Ueber Landry'sche Paralyse (Sitzungsber.). Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 632.
38. *Donetti, E., Sopra un caso di paralisi arsenicale con atassia locomotrice. Riforma medica XVI. Vol. 1. No. 19. p. 219.
39. Donzello, G., L'esame batteriologico del liquido cefalo-rachidiano nella puntura lombare alla Quincke: contributo sperimentale. Riforma med., Palermo. 1900. 3. p. 350.
40. Mc Dougal, J. G., Some questions relative to the diagnosis of anesthetic Leprosy. The Journ. of the Americ. med. Assoc Vol. 34. No. 4.
41. Dydyński, L., Ueber die Landry'sche Paralyse. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 1. (Polnisch).
42. Ebstein, Wilh., Anfälle von Apnoë bei diphtherischer Lähmung. Genesung. Deutsche med. Woch. No. 41.
43. *Engel, Friedrich, Bacteriol. Ergebniss einer Lumbalpunction bei Poliomyelitis anterior. Prag. med. Woch. No. 12.
44. Ensor, F., Beri-Beri. Lancet. London. 1900. 2. p. 1091.
45. Erben, Mercurieller Intentionstremor. Wien. med. Blätter. p. 381.
46. Eulenburg, Ueber gonorrhoische Nervenerkrankungen. Deutsch. med. Woch. No. 43.
47. Ewald, Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach Malaria. Berl. klin. Wochenschr. No. 38.
48. Ferrati, E, Alcune ricerche sulla tossicità mais invaso da „penicillimo glaucum". Contributo alla etiologia della pellagra. Il Policlinico. Vol. 7. Fasc. 17.
49. *Flessinger, C., Le saturnisme chez les lipidaires. Méd. mod. Paris 1900. 11. p. 545—548.
50. *Foster, L., Troubles physiques et psychiques observées chez l'homme dans le cocaïnisme aigu expérimental. Réflexions et conclusions. N. Montpel. méd. 1900. 2 s. 11. p. 564—576.
51. *Franka, C., Contribution à l'études des altérations des centres nerveux dans la peste bubonique humaine. Nevraxe Louvain. 1900. 1. p. 323—329.
52. *Friedenwald, Harry, Post diphtheric paralysis of both external recti muscles. Report of a case. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 511.
53. Friedlaender, A, Zur Klinik der Intoxication mit Benzol und Toluolderivaten. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 155.
54. Derselbe, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 2 u. folg.
55. Foulis, James, Two cases of poisoning by cannabis indica. Edinb. med. Journ. Sept. p. 201.
56. *Garcie, Tuberculose et système nerveux. Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de leurs rapports. Toulouse.
57. Gilbert, Ein weiterer Fall von Pseudotabes mercurialis. Dtsch. Med. Woch. 1900.
58. Gould, George M., Habit disease and the tobacco habit. Cleveland Journ. of Medicine. Dec. 1899.
59. Greenley, Local paralysis due to overdose of campher. Virginia med. Semi-Monthly. May-June.
60. Griffiths, Rhys P., Landry's paralysis. The Lancet. II. p. 1490.

61. *Grimaldi, S., Perizia chimico-tossicologica in un caso di avvelenamento per stricenina. Atti. di r. Acad. de Fisiocrit. Siena 1900. 4 s. 7. p. 191.
62. *Grosvenor, J. W., Is the habitual use of alcoholic intoxicants in the home consistent with its thorough sanitation? Bull. am. acad. Med. (Easton Pa.) 1900. 5. p. 75—84.
63. Guttmann, Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza. Neurolog. Centralbl. 1900. p. 215.
64. Hahn, Encephalopathia saturnina bei einem 13 monatlichen Kinde durch Hebrasalbe etc. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. H. 3 u. 4.
65. *Handford, Two cases of nervous diseases following typhoid fever. Ref. Brit. med. Journ. p 709.
66. Heim, Max, Ueber das Vorkommen von Ascaris lumbrikoides und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter einem Jahre. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 10.
67. Hirota, Z., Noch einmal zur Kakke der Säuglinge. Centralbl. für innere Med. No. 11.
68. Hockenjos, Ernst, Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. H. 4.
69. *Hunter, William, Oral sepsis as a cause of „septic gastritis", „toxic neuritis" and other septic conditions. The Practitioner. No. 390. p. 611.
69a. Jaksch, R. v., Uraemie. Realencyclop. der ges. Heilkunde. 3. Aufl.
70. *Jahrmärker, Ueber bleibende Folgen des Ergotismus für das Nervensystem. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1134.
71. *James, A case of Landry's paralysis. Ref. Edinb. med. Journ.
72. *Jancsó, Nicolaus, Ein Fall von toxischer Lähmung nach Typhus. Ref. Pester med. chir. Presse. p. 898.
73. Ilg, Ein Fall von Beri-Beri. Med. Correspbl. in Württemberg. No. 15.
74. *Ivanow, A. J., Action des poisons sur l'organisme selon des états du système nerveux. Bolnitsch. Gaz. Botkina.
75. Kaijser, Fritz, Ett fall af beri-beri. Hygiea. S. 62. 9. p. 231.
76. Kapper, Julius, Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bacteriologie und Histologie. Wien. klin. Wochenschr. No. 7, u. Edinb. med. Journ. p. 219.
77. Kaufmann, Otto, Ueber gastrointestinale Autointoxication bei Nervenkrankheiten. Wien. med. Blätter. No. 16.
78. Kelaynack, T. N., Kirkby, W., Delepine und Tattersall, Arsenical poisoning from beer drinking. The Lancet. 2. p. 1600.
79. Kende, Moritz, Der Alcoholismus mit besonderer Rücksicht auf das kindliche Nervensystem. Wien. med. Wochenschr. 1900. No. 1—3.
80. *Kerr, J. E., Unusual case of laudanum poisoning-recovery. Carolina med. Journ. August.
81. *Kingsby, A. F., A case of bromatotoxismus with absence of nausea, vomiting and purging. Philad. med. Journ. 1900. 6. p. 722.
82. Kirchner, M., Ueber die Bissverletzungen von Menschen durch tolle oder der Tollwut verdächtige Thiere in Preussen während des Jahres 1899. Klinisches Jahrbuch. Bd. 7. p. 405.
83. *Klippel, Origine infectieuse du diabète hydrurique. Ref. Arch. de Neurol. No. 52. p. 345.
84. Knapp, Philip Coombs und Thomas, J. J., Landry's paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2. p. 74.
85. *Kraus, K. und Clairmont, W., Ueber experimentelle Lyssa bei Vögeln. Ztschr. f. Hygiene. Bd. 34. S. Kap.: Physiol. des Stoffwechsels.
86. Laborde au nom de Schneider, accidents asphyxiques mortels d'origine bulbaire au cours d'une fièvre typhoide, conjurès par les tractions rythmées de la langue continuées d'instinct par le malade lui-même. Bull. de l'acad. de Med. No. 12.
87. Lesage und Thiercelin, Note sur un cas de lèpre anesthésique. Revue Neurol. Vol. 8. p. 650.
88. Limasset, Edmond, Étude sur une forme myélopathique du blenno-rhumatisme. Thèse de Paris, chez Vigot.
89. *Luzatti, A., Un caso di bradicardia accessuale da intossicazione nicotinica. Annali di medicina navale. p. 33.
90. Mader, Bleikolik mit epileptischen Anfällen, Mutismus, motorische und sensorische Aphasie und theilweise Hemiparese. Rascher Verlauf. Heilung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 21. H. 11.
91. *Maragliano, Hemiplegie und Aphasie als Folge intestinaler Helminthiasis. Wien. klin. Rundschau.

92. Marek, J., Die Zuchtlähme der Pferde. Zeitschrift für Thiermedizin. Bd. 4. p. 401.
93. *Marchoux, Rôle du pneumococque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 9.
94. Maxwell J. Preston, A case of Landry's paralysis. Sanct Bartholomew's Hosp. Rep. Vol. 36. 1900. p. 137.
95. Mayer, E., The nervous system in thyphoid fever, with report of case. Philad. med. Journ. März. 3.
96. *Mazin, Paul, Les poudreuses des fabriques de porcelaine. (Intoxication saturnine professionelle.) Paris. L. Boyer. 1900. 8°. No. 66. p. 101.
97. Meirovitz, Philip, A case of lead palsy. (Third attack.) The Post-Graduate. p. 315.
98. Meresse, Laurin, Du zona dans les intoxications et en particulier dans l'urémie. Thèse de Paris (Jouve et Boyer).
99. *Minor, H. A., Tabacco, its uses and its abuses. Med. Dial. Minneap. 1900. 2. p. 291-294.
100. Miyamoto, S., Beiträge zur Tetanus-Vergiftung. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 30.
101. *Mjven, C., Ueber die Zunahme der Beri-Beri-Krankheit auf europäischen Schiffen.
102. *Mitchell, J. K., Study of a mummy affected with infantile paralysis. Ref. the Medical Record. Vol. 57. p. 835.
103. Model, August, Schwerste Opiumvergiftung eines atrophischen Kindes. Münch. med. Wochenschr. No. 5. p. 157.
104. *Montgomery, D. W., A case of leprosy. Ref. the Journ. of the Amerik. med. Assoc. 35. p. 973.
105. *Morel-Lavallée, Diagnostic de la rage des rues chez le chien. Journ. de méd. interne. 1. Juli. Ref. L'Indépendance Méd. p. 259.
106. Morgan, E. Rice, A case of lead poisoning by beer. Brit. med. Journ. 10. Nov. 1900. p. 1373.
107. Mosher, J. M., Influenza and the nervous system. Med. News. N.-Y. 1900. 77. p. 928—930.
108. *Naumann, A. G., Les maladies infectieuses du système nerveux d'origine blennorrhagique. Ejèned St. Petersb. 1900. 7. 713—716.
109. Nikitine, V. N., Un cas d'actinomycose étendue avec localisation cérébrale. Med. Obozo-Ottosk. 1900. 54. p. 677—680.
110. Normann, Conolly, The clinical features of Beri-Beri. Dubl. Journ. of med. Sc. No. 1.
111. *Ossipoff, V. P., Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux central. Annales de l'Instit. Pasteur. 14. année. p. 769.
112. *Otis, L. J., Report of case of lead encephalopathy. Modern Medicine. Nov. 99.
113. *Park, W. H., The use of opium in China. Brit. med. Journ. London. 2. p. 957—960.
114. Patoir, Intoxication mercurielle aiguë. Paralysie hystéro-mercurielle. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. No. 79.
115. *Patrick, Hugh. T, Combined arsenical and lead poisoning. Chicago Soc. of internal Med. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. p. 685.
116. Patrick, Watson Williams, A discussion on the pathology and treatment of toxic paralysis of the larynx. The Brit. med. Journ. 8. Sept. 1900. p. 642.
117. *Pater, Zur klinischen Diagnose der Wuthkrankheit. Berl. thierärztl. Wochenschr. No. 12 u. 13.
118. *Petit, G., Maladies causées par l'abus du tabac. Ann. scient. et méd. Paris. 1900. I. p. 11—13.
119. *Pic, Syndrome de Landry dû à une lésion périphérique. Ref. Gazette hebdom. de méd. et de Chir. 2. p. 681.
120. *Pié, Rhumatisme cérébral. Microbe d'Achalme et Thiroloix dans le sang. Lyon médical. T. 92. 1899.
121. Preobraschensky, Zur Casuistik der Ptomain-Paralysen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. H. 5—6. p. 456.
122. Prosper-Lemaistre, Cas de rage chez un enfant de neuf ans. Traitement à l'institut Pasteur, mort. Ref. Bull. de l'Acad. de med. No. 22.
123. Ransom, W. B., Lead encephalopathy and the use of diachylon as an abortifacient. Brit. med. Journ. No. 2062, p. 1590.
124. *Ravenel, Mazyck P. und Mc Carthy, D. J., The rapid diagnosis of rabies. Preliminary report. The Journ. of compar. Med. Vol. 21. p. 404.

125. Rees, D. S., A case of malignant malarial fever with cerebral symptoms terminating fatally in England. Brit. med. Journ. 10. Febr. 1900. p. 307.
126. Roeseler, P., Die durch Arbeiten mit Schwefelkohlenstoff entstehenden Erkrankungen und die zu ihrer Verhütung geeigneten Maassregeln. Vierteljahrssch. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. 20. 2.
127. *Rogers, Philip F., A remarkable case of chloral poisoning. The Med. Record. Vol. 57.
128. *Rowden, Landry's paralysis. Ref. Brit. med. Journ. No. 2080. p. 1378.
129. Rumpf und Luce, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkh. Bd. 18. p. 63.
129a. Sabrazès, M., Diagnostic de la lèpre nerveuse pure au début de son evolution par l'examen bactériologique d'un filet, nerveux sensitif excisé au niveau d'une zone analgésique. Rôle des moustiques dans l'inoculation de la lèpre. Ref. Revue neurol. VII. p. 1156.
130. Salomon, H., Ueber Hirndrucksymptome beim Typhus. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 117.
131. *Samohod, Fr., Un cas d'empoisonnement par la strychnine. Tentative de suicide. Guérison. Cosop lék, čes. Praha, 1900. 39. p. 1150—1152; 1171—1174.
132. Samson, Marton, Die Pellagra in Ungarn. Ungar. med. Presse. No. 5.
133. v. Sarbó, Fall von Bleivergiftung. Ref. Pester med. Chir. Presse. p. 994.
134. Schmidt, P., Zwei Fälle von Beri-Beri (Panneuritis endemica Bälz) an Bord eines deutschen Dampfers. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 6.
135. Schulz, H., Ein Beitrag zur Kenntniss der Terpentinölwirkung. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 28.
136. Schwab, Sidney Z., A case of so-called Landry's paralysis with autopsy. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 619.
137. Scott, Georg, Some cases of Belladonna Poisoning. Brit. med. Journ. p. 2046. March 17. 1900.
138. Seiffer, Ad., Ein Fall von Beri-Beri. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 22.
139. Seitz, Johannes, Darmbacterien und Darmbakterien-Gifte im Gehirn. Correspbl. für Schweizer Aerzte. 4 u. 5.
140. Smith, Percy, A case in which 300 Grains of Sulphonal were taken in two doses. Brit. med. Journ. 20. Jan. 1900.
141. Soltmann, Otto, Ueber Landry'sche Paralyse. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 51. H. 1. p. 67.
142. *Spiller, William G., The involvement of the nervous system in malaria. Ref. Buffalo med. Journ. Vol 56. p. 344.
144. *Derselbe, A case of Landry's paralysis with recovery. Ref. The Journ. of nerv. and ment. Dis.
145. Spitzer, W., Ueber traumatisches Coma diabeticum. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 47.
146. Springthorpe, John William, Puttee paralysis (?) after enteric fever. The Lancet. 2. p. 1271.
147. Stadelmann, Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Salomon. Berlin. klin. Wochenschr. No. 8. p. 170.
148. Stockton, Charles G., Report of a case of acute ascending paralysis showing haematoporphyrinuria. American Journ. of med. Sc. Vol. 120. p. 36.
149. Taylor, E. W. und Clark, J. E., Landry's Paralysis. The Journ. of nerv. and ment. Dis. Vol. 27. No. 4. p. 177.
150. Terrien, Un cas d'empoisonnement par la strychnine par erreur de pharmacien. Anjou méd Angers. 1900. 7. p. 205—212; 217—222.
151. *Trevelyan, Diphtherial paralysis. Ref. Brit. med. Journ. No. 2080. p. 1378.
152. *Triboulet, H., et Mathieu, F., L'alcool et l'alcoolisme. Notions générales, toxicologie et physiologie, pathologie thérapeutique, prophylaxie. Paris, George Carré et C. Naud. 1900.
153. *Turner, B. F., Disorders of nervous system due to malarial infection. Memphis med. Monthly. July.
154. Uhlenhuth und Westphal, A., Histologische und bacteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Klin. Jahrbuch. Bd. 8.
155. *Vincent, H., Névrite périphérique expérimentale produite par la toxine typhique. Soc. de biol. 3. mars 1900. Comptes rend. p. 223.
156. *Vrijdag, H., Een geval van acute strychnine-vergiftigung. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 1900. 2 R. 36. D. 2. p. 628—630.
157. Wappenschmidt, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 16. H. 3—4. p. 305.

158. *Wesbrook, F. F., Rabies in Minnesota. St. Paul med. Journ. Oct.
159. Wittner, M., Die Pellagra mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Rumänien. Allg. Wien. med. Ztg. No. 44, 45, 46, 47, 48 etc.
160. *Woit, Oscar, Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica. Lepra. Vol I. fasc. 1—2.
161. *Wright, Edward R., Functional derangements of ocular muscles. St. Louis Courier of Med. Jan.
162. Yabé, Tatsusaburo, Disparition du Kakké (Beriberi) de la marine japonaise. Arch. de méd. navale. No. 1.
163. Zeigler, Amello, Report of case of sulphonal poisoning. Medical Sentinel. May.
164. v. Zlatarovic, Aurel, Etwas über Pellagra. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 283.

I. Infectionen und Intoxicationen durch Bacteriengifte.

Ein 10jähriges Kind kam 1 Monat nach Auftreten einer ohne Heilserum überstandenen Diphtherie in **Ebstein's** (42) Klinik. Es bestand Lähmung des weichen Gaumens und der Zunge, Parese der Stimmbänder, Accomodationsstörung und Schwäche der unteren Extremitäten mit ausgesprochenem Hackengang und Fehlen der Patellarreflexe. Nach 8 Tagen kam es plötzlich zu einem Anfall hochgradigster Dyspnoë, die bald in völlige Apnoë überging. Erst nach 3stündiger künstlicher Athmung kam es wieder zur Spontanathmung. Trotz ausschliesslicher Sondenfütterung trat nach 2 Tagen ein heftiger Hustenanfall, Athemnoth, Cyanose, bald völlige Apnoë auf; erst nach 11stündiger, die ganze Nacht fortgeführter künstlicher Athmung trat spontane Athmung ein; aber bereits nach 9 Stunden war ein neuer Anfall von Apnoë da, der 8 Stunden anhielt. Die Ernährung geschah jetzt nur mit Stärkeklystiren. Trotzdem am nächsten Tage wieder ein Anfall von Apnoë mit künstlicher Athmung von 9 Stunden Dauer. Nach einem verhältnissmässig schwachen gleichartigen Anfall blieb dann die Athmung normal; die übrigen Lähmungen gingen allmählich zurück. Nach 4 Monaten war das Kind völlig geheilt.

Die hier aufgetretene Lähmung sämmtlicher Athemmuskeln ist als eine Folge der Diphtherie zu betrachten, ob nun das Centrum in der Medulla oblongata oder die absteigenden Nervenbahnen im Rückenmark geschädigt waren.

Durch Injection einiger Tropfen eines sehr kräftigen Typhus-Toxins in die Umgebung des Ischiadicus eines Meerschweinchens erzielte **Vincent** (155) neuritische Läsionen, indem in wenigen Tagen die betreffende Extremität abmagerte, besonders die Extensoren. Es kam zur Flexionsstellung mit Krallenstellung der Zehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Beginn Läsion des Myelins an den Einschnürungen, weiterhin Myelin-Zerfall im ganzen Nerven mit Anschwellung des Achsencylinders. Schliesslich sieht man zahlreiche leere Nervenscheiden. Die Muskeln zeigen ausgedehnte degenerative Veränderungen, die an die von Zenker beim Typhus beschriebenen erinnern. Auch das interfasciculäre und perivasculäre Bindegewebe zeigt starke Zellproliferation.

In diesen Heften bringt **Friedländer** (54) als Schluss seines Sammelreferats die Beziehungen des Typhus abdominalis zum Centralnervensystem mit Ausschluss der Geistesstörungen. Es werden zunächst die verschiedenen, in der Litteratur bekannten isolirten und combinirten peripheren Muskel- und Nervenlähmungen zusammengestellt, dann die Lähmungen der motorischen Gehirnnerven, die Störungen des Gehörorgans, der Sprache. Es folgen Myotonie, Chorea, Tetanus und Tetanie, Anästhesien, Hyperästhesien, Neuralgien, trophische und vasomotorische

Störungen im Anschluss an Typhus; dann kommen Epilepsie, die functionellen Nervenkrankheiten, Tabes, multiple Sklerose, endlich Diabetes und die allgemeinen Abhandlungen über Nervenstörungen beim Typhus.

Zum Schluss giebt Verf. folgende tabellarische Uebersicht aller in die Casuistik aufgenommenen posttyphösen Nervenerkrankungen:

Art der Krankheit.	Zahl.
Isolirte Serratuslähmung	3
Isolirte Deltoideslähmung	2
Lähmungen mehrerer Schultermuskeln	4
Lähmung von Kopf- und Halsmuskeln	1
Radialislähmung (isolirt)	1
Isolirte Ulnarislähmung	10
Isolirte Medianuslähmung	5
Lähmung und Atrophie der Handmuskeln	3
Peroneuslähmung	13
Lähmung anderer Rückenmarksnerven	8
Contracturen ohne Lähmung	3
Muskelatrophien	6
Muskelhypertrophien	8
Larynxparalysen	26
Isolirte Facialislähmung	(8) 4
Isolirte Hypoglossuslähmung	3
Lähmung von Augenmuskelnerven	19
Nervöse Erkrankung des Sehorgans	19
Nervöse Erkrankung des Gehörorgans	15
Sprachstörungen	56
Hemiplegien	32
Paraplegien	34
Anderweitige Lähmungen	21
Acute Ataxie	1
Kleinhirnaffectionen	1
Neuritis bulbärer Nerven	3
Paralysis ascendens, Spinaltyphus	7 (8)
Typhoid spine	7 (?)
Spinale Kinderlähmung	1 (?)
Hemiplegia spastica infantilis	1 (?)
Paralysis agitans	5
Herzneurose	1
Zwerchfellkrampf, Nervöses Asthma	1
Motorische Reizzustände	7
Hyperästhesien	sehr häufig.
Myotonie	1 (?)
Chorea	5
Tetanie	7
Tetanus	4
Anästhesien	sehr häufig.
Neuralgien	21
Vasomotorische und trophische Störungen	häufig.
Epilepsie	35
Hysterie (hysteroide Symptome)	10
Tabes	3 (?)
Multiple Sklerose	5 (6)
Diabetes	4

Braun (19) bespricht in seiner Arbeit die klinischen Formen der nervösen Typhus-Complicationen und die entsprechenden anatomischen Veränderungen.

Verf. sah unter den vielen Fällen von Typhus, die er in Beobachtung hatte, 3 mal Abducenslähmungen (unter ihnen 2 Heilungen) und einen Fall von Neuritis optica. — Alle 3 Abducenslähmungen betrafen junge Individuen; die Lähmung trat in sämmtlichen Fällen in der dritten Krankheitswoche auf. Bei dem letal verlaufenen Falle blieb sie bis zum Tode bestehen, bei den anderen zwei Fällen hörte diese Erscheinung nach zwei Wochen auf. — Diese zwei geheilten Fälle betrachtet B. als peripherer Natur; der letale Fall war rein nucleär. Der Sectionsbefund lautet: Malacia nucleorum nervi abducentis utriusque.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Claytor (28a) schildert drei Typhusfälle, bei denen auf der Höhe der Krankheit bezw. in der Reconvalescenz schwere Anfälle von Convulsionen begleitet, und gefolgt von Bewusstlosigkeit, auftraten. Alle drei Fälle gingen in Heilung aus. Anfälle von Convulsionen sind bei Typhus nicht häufig; bei den zur Section gekommenen Fällen fand man Oedema, Haemorrhagien oder Embolien des Gehirns, Nierenaffectionen oder auch garnichts in diesen Organen. Welches die Ursache der Convulsionen in den beobachteten Fällen war, will Verf. nicht entscheiden; im dritten Falle wies eine Verminderung der Harnsäureausscheidung während des Anfalles auf eine Nierenaffection hin. (*Kramer-Breslau.*)

Laborde (86) berichtet in der Académie de méd. über eine von Schneider gemachte Beobachtung. Ein an schwerem Typhus leidender Patient wurde von bulbären Symptomen ernster Art, von bedrohlicher Dyspnoe befallen. Die Zunge wurde aus dem Pharynx hervorgezogen, und durch rhytmische Tractionen an derselben wurde bald eine Besserung der Athemnoth erzielt. Der kaum zum Bewusstsein gelangte Kranke ergriff dann die die Zunge fassende Klemme selbst und setzte die Tractionen fort, sodass er auf diese Weise im Stande war, einen neuen dyspnoischen Anfall selbst zu beseitigen. (*Kramer-Breslau.*)

Die Beobachtung, dass im Initialstadium des Typhus sich oft am Nervus opticus leichte Stauungserscheinungen zeigen, veranlassten **Salomon** (130) zur Herabsetzung des erhöhten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit, Quinke'sche Lumbalpunktion anszuführen. Er konnte in fünf von ihm mitgetheilten Fällen nach positivem Ausfall der Lumbalpunction ein Sinken des Druckes bis zur normalen Höhe feststellen unter Verschwinden der vorher heftigen Kopfschmerzen. Er unterscheidet drei Arten von Hirndrucksymptomen; und zwar entstehen sie durch virulente Meningitis, durch Toxinwirkung bei niedrigem, spinalen Druck und am häufigsten endlich durch intra-meningeale Exsudate, bei dem sogenannten Meningotyphus. Er hält es für wahrscheinlich, dass bei schweren Typhusfällen meist im Anfangsstadium eine acute seröse Meningitis auftrete.

(*Bendix.*)

Stadelmann (147) erwähnt, dass nicht nur bei Typhus, sondern auch bei Pneumonie, Scarlatina und anderen Erkrankungen durch die Lumbalpunktion ein erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen wurde. Die Fälle wurden als Meningitis serosa oder als die von Quinke aufgestellte Form des angioneurotischen Hydrocephalus aufgefasst, bedingt durch die circulirenden toxischen Substanzen. Irgend welchen Erfolg hat Stadelmann von der Lumbalpunktion bei diesen Erkrankungen niemals gesehen. (*Bendix.*)

Mayer (95). Kurze Besprechung der nervösen Erscheinungen, welche im Anschluss an einen Typhus abdominalis auftreten können. Verfasser theilt auch zwei interessante Fälle mit. Bei einem Falle, ein 16jähriges Mädchen, handelt es sich um einen Typhus, welcher als Prodromalsymptom eine hysterische Dyspnoe, vasomotorische Störungen und langdauernde Hyperpyresie zeigte. Der zweite Fall zeigte während der Krankheit parästhetische Stellen an den Zehen und Fusssohlen.
(*Schoenberg-Bukarest.*)

Springthorpe (146) macht auf die eigenthümliche Lähmung des Nervus peroneus aufmerksam, welche bei Soldaten in Südafrika häufig vorkommt und, nach Art der Krückenlähmung, als eine Drucklähmung aufzufassen ist. Er beschreibt einen derartigen Fall von Lähmung eines in Afrika dienenden Offiziers, welcher einen Typhus durchgemacht hatte und bei der nach dieser Krankheit häufigen Widerstandslosigkeit der Nerven desto leichter diese Form der Peroneus-Lähmung erwarb, deren Prognose aber meist eine gute ist. (*Bendix.*)

Mosher (107) unterscheidet zwischen nervösen Erscheinungen im Initialstadium der Influenza und solchen, welche als Folgen oder Complicationen sich einstellen. Er theilt selbst einen seltenen Fall bei einer 40jährigen Dame mit, welche nach Influenza eine Lähmung der 1., 2., 5., 8., 9. und 10. Gehirnnerven zeigte unter Verschontbleiben der rein motorischen Gehirnnerven. Von vielen wurden hauptsächlich Neuritiden in fast jedem Nervengebiet beobachtet, aber auch Hemiplegie und Monoplegien. Neurosen und Psychosen, namentlich Melancholie, gehören zu den häufigsten Folgekrankheiten. Es ist demnach sicher, dass die Influenza ein Gift producirt, welches besonders das Nervensystem, sowohl die peripherischen Nerven, als auch die Nervencentren, beeinflusst. Die Psychosen treten hauptsächlich bei prädisponirten Kranken auf, deren Nervensystem durch die Influenza eine Schwächung erfährt. Die Prognose ist meist gut, bis auf die Fälle, wo schon andere Krankheiten bestehen, oder alte, bereits geistig oder körperlich schwache Menschen erkranken. (*Bendix.*)

Bei einem 17jährigen Arbeiter beobachtete **Guttmann** (63) im Anschluss an Influenza eine Parese beider Beine mit schwankendem Gang, verbunden mit einer Lähmung fast sämmtlicher äusserer Augenmuskeln rechts, während links Abducens und Trochlearis nicht ordentlich functioniren. Dabei reagiren beide Pupillen, die rechte schwächer als die linke. Der rechte Facialis ist in allen Aesten paretisch; im rechten Arm besteht Intentionstremor. Die Sehnenreflexe der Beine sind rechts stärker als links. Verfasser fasst den Symptomencomplex als die Folge einer Encephalitis mit besonderer Affection von Kleinhirn und Pons nach Influenza auf. In einem zweiten Fall trat bei einer 54jährigen Frau nach einem Influenza-Anfall Aphasie und Parese der rechtsseitigen Extremitäten, des Facialis in allen Aesten und des rechten Trigeminus auf, die nach einigen Wochen unter Coma zum Exitus führte. Auch hier nimmt Verfasser einen encephalitischen, in Verbindung mit der Influenza stehenden Process an.

Die nervösen Erscheinungen, welche von der Influenza herrühren, werden von **Bury Judson** (24) in zwei Gruppen eingetheilt; in die Erkrankungen des Nervensystems während der Fieberperiode oder kurz nach derselben, und in die mehr oder weniger lange nach der überstandenen Krankheit auftretenden Nervenkrankheiten. Er fand an der Hand der von ihm beobachteten und mitgetheilten Fälle, dass bei der

ersteren Gruppe acute Meningitis, namentlich der Convexität und Hämorrhagien, vor allem bei disponirten Kranken, vorkommen; aber auch Hirnabscesse, vom Ohre ausgehend, und Cerebrospinalmeningitis. Er unterscheidet bei der ersten Gruppe einen comatösen und deliranten Typus. In der zweiten Gruppe sind vorherrschend die Neurosen und die neuritischen Erkrankungen. Aber auch Psychosen, Sinusthrombose, Embolien, Kernerkrankungen, sowie spinale und cerebrale Affectionen sind von ihm beobachtet worden. (*Bendix.*)

Byrne (24a). Auf eine überstandene Influenza folgt häufig noch mehrere Wochen bis Monate hindurch ein Depressionszustand des Nervensystems, der sich äussert in allgemeiner Mattigkeit, leichter Ermüdbarkeit, Unfähigkeit zu geistigen Arbeiten und Kopfschmerzen. Bei regelmässiger Puls- und Temperaturcontrolle findet man in solchen Fällen regelmässig einePulsverlangsamung (bis 48) und eine Temperaturerniedrigung (bis 95 F.) (u. b. auch dann, wenn keine Antipyretica gegeben worden waren). Die nervöse Depression erstreckt sich, also auch auf die Temperaturregulirung. Alles weist auf einen verminderten Stoffumsatz hin. Therapeutisch wurden ausser allgemeiner Kräftigung und Ruhe angewandt: Strychnin, Coffeïn und kühle Bäder. (*Kramer-Breslau*).

Bei Keuchhusten wurden häufig nach Erfahrungen von **Hockenjos** (68) cerebrale Erscheinungen beobachtet, von leichten Convulsionen bis zur Eclampsie. Ferner Störungen des Gehörs, Gesichtes und der Sprache. Erblindungen kommen öfter vor durch Netzhauterkrankung. Unter den Geistesstörungen sind Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, hallucinatorische Verrücktheit und Verblödung beschrieben worden. Auch Hemiplegien kämen vor. Aus der Zusammenstellung von 42 in der Litteratur bekannten Fällen, zum Theil mit Sectionsbefund, kommt H. zu dem Schlusse, dass im Verlaufe des Keuchhustens die verschiedensten Partien des Centralnervensystems erkranken können. Lähmungen seien selten, aber öfter als bisher angenommen wurde. Dabei spielten Circulationsstörungen, besonders Blutungen, die Hauptrolle und seien abhängig von der Constitution des Kindes und der Stärke und Häufigkeit der Hustenanfälle. (*Bendix.*)

Als Erscheinungen der Tuberkulose im Nervensystem erwähnt **Mc. Carthy** (26) allgemeine oder seltener circumscripte Meningitis, dann Myelitis, Encephalitis, tuberkulöse Tumoren, aber auch Geisteskrankheiten und Hysterie.

Ein 9jähriger Junge, der zusammen mit einem Friseur von des letzteren tollwüthigem Hunde gebissen worden war, unterzog sich vom 3. Tage an einer Behandlung im Institut Pasteur, indem er die ersten beiden Tage 4 Injectionen, dann zwei am dritten, und je eine die nächsten 18 Tage erhielt. Während der Friseur völlig gesund blieb, erkrankte der Knabe, wie **Prosper-Lemaistre** (122) berichtet, 34 Tage nach dem Biss an der Tollwuth und ging nach 4 Tagen zu Grunde. Verfasser lässt es nach seinen Ausführungen zweifelhaft, ob nicht die Behandlung entweder die Krankheit hervorgerufen oder doch sie befördert habe. Es wird deshalb in der Diskussion von Nocard energisch der Nutzen der Tollwuthimpfungen betont. Eine Erklärung für die Erfolglosigkeit im vorliegenden Fall ist nicht zu geben.

Babes (7). Erst seit den 70er Jahren verschaffte sich die Anschauung Geltung, dass die Hundswuth eine contagiöse Krankheit sei und durch den Geifer wuthkranker Tiere entstehe. Die physiologisch experimentellen und histologischen Untersuchungen führten zur Erkenntnis,

dass das Centralnervensystem der Sitz der Krankheit sei. Hier ist es die graue Substanz der Medulla oblongata und des Rückenmarkes, welche pathologisch verändert sind. Pasteur konnte durch Injection einer Emulsion des Nervensystems wuthkranker Thiere an die Gehirnoberfläche die Krankheit hervorrufen.

Er benutzte zur Immunisirung und zur Heilung der Wuthkrankheit das getrocknete Rückenmark von Kaninchen, welchen er das Virus fixe beigebracht hatte in Form von Emulsionen.

Zur Verstärkung der oft ausbleibenden Wirkung der Pasteur'schen Impfung empfiehlt B., das Blutserum immunisirter Thiere zu verwenden. Ferner begünstige auch die Injection normaler Hirnsubstanz und Kauterisation der Bisswunde die Heilung in den schweren Fällen von tiefen Wunden am Kopfe in Folge eines Bisses wuthkranker Wölfe.

Oft werde auch die Wirkung der Pasteur'schen Impfung noch verstärkt, wenn die virulente Substanz erhitzt werde.

B. erwähnt die Thatsache, dass schon im Incubationsstadium ein prämonitorisches Fieber stets auftrete und, ausser der von Frenzius nachgewiesenen Antisubstanz in der Galle, sich eine solche noch in der Cerebrospinalflüssigkeit, in der Lymphe, den Speicheldrüsen, Nebennieren, der Milz und dem Pankreas finde.

Bisher ist der Mikrob der Wuthkrankheit noch nicht zweifellos festgestellt, doch glaubt er, dass er wahrscheinlich ein polymorpher, in seiner Form wenig characteristischer Parasit sei, welcher den von Pasteur beschriebenen mit Anilin färbbaren Granulationen entspreche. (*Bendix.*)

Nach der Zusammenstellung von **Kirchner** (82) sind von 1891 bis 1899 die Todesfälle an Tollwuth von 5,13 pCt. bis auf 1,05 pCt. in Preussen gesunken.

Im Jahre 1900 wurden 287 Bissverletzungen amtlich gemeldet, von denen 277 östlich der Elbe vorkamen.

Davon erhielten 231 die Pasteur'sche Schutzimpfung und genasen bis auf einen. Dagegen starben in den letzten drei Jahren von ärztlich nicht behandelten 7 pCt., von ärztlich behandelten, nicht geimpften 3 pCt. und von 315 geimpften nach Pasteur nur ein einziger. Am gefährlichsten erwiesen sich die Bisswunden am Kopfe. Die Pasteur'sche Schutzimpfung erscheint nach alledem in jedem verdächtigen Falle von Bissverletzung unbedingt nothwendig. Zum Schluss theilt K. eine Krankengeschichte kurz mit. (*Bendix.*)

Sabrazès (129a) berichtet zunächst über einen reinen Fall von Lepra nervosa mit Lokalisation der sensiblen und motorischen Störungen auf das Gebiet des linken N. popliteus externus. Die Untersuchung eines kleinen sensiblen Hautmuskelastes zeigte auf Schnitten reichliche Lepra-Bacillen und beginnende Sklerose der Nerven. Dagegen war die Untersuchung des Blutes und des Nasenschleimes stets negativ. Ueberhaupt ist die bakteriologische Sicherstellung der Diagnose der Lepra nervosa weit schwieriger als die der Lepra tuberosa, bei der im Schröpfkopf, dem Nasenschleim, der Haut gewöhnlich Bacillen nachweisbar sind.

Verfasser geht auf die Frage der Uebertragung der Lepra durch Mosquitos ein. Da das Blut in der Umgebung eines Lepra-Knotens reichliche Bacillen enthält, so ist die Uebertragung von Mensch zu Mensch durch Mosquitostich durchaus nicht von der Hand zu weisen. Die lepröse Infektion kommt dann vielleicht erst durch wiederholte Stiche von mit Lepra-Bacillen beladenen Mosquitos zu Stande.

Der durch viele Jahre von **Lesage et Thiercelin** (87) beobachtete Leprakranke war als Soldat 14 Jahre in Martinique und Guadeloupe, kehrte 1856 nach Frankreich zurück. 1885 bemerkte er beim Verbrennen des rechten kleinen Fingers, dass er keinen Schmerz verspürte. Beide kleine Finger schwollen in der Folge an und standen 1886 in Beugestellung bei Atrophie des Hypothenar und völliger Anästhesie bis zum Handgelenk. Auch an den Füssen bestand Anästhesie, Atrophie und Beugestellung der beiden äussersten Zehen. 1887 waren rechts der 4. und 5. Finger von Atrophie und Flexion ergriffen, der 3. gestreckt und geschwollen mit Ulcerationen, auch der 2. Finger erkrankt. Auch links waren der 2.—5. Finger ergriffen, der Zeigefinger zeigte ein Panaritium mit starker Schwellung. Beide Hände waren atrophisch mit Einschluss der Daumen und völlig anästhetisch. Die gleichen Veränderungen zeigten sich an den Füssen, mit einem Mal perforant an jedem Fusse. Der rechte Mittelfinger musste amputirt werden, bald auch der rechte Zeigefinger, ebenso der linke. 1888 stellte Déjérine fest, dass an der linken Hand völlige Klauenhand bestand mit stärkster Atrophie und Erhaltensein des Daumens, 4. und 5. Fingers, die allerdings stark deformiert sind; rechts bestand dasselbe Verhalten mit Erhaltensein derselben Finger und zahlreichen Brandnarben. Auch die Arme zeigten Abmagerung der Muskulatur, desgleichen die Beine. An den Füssen war die Haut stark verdickt, bräunlich, schuppend. Die Nagelphalangen der beiden ersten Zehen an beiden Füssen fehlten, desgleichen alle Phalangen der beiden letzten Zehen. Die Sensibilität war am linken Arm völlig geschwunden, ebenso am rechten, sowie an beiden Beinen, desgleichen Schmerz- und Temperatursinn, sowie Muskelsinn. 1892 starb der Kranke bei ungefähr demselben Verhalten seiner Extremitäten.

Die von Gomboult 1887 vorgenommene Untersuchung der amputierten Finger zeigte Atrophie der Nervenfasern mit Verdickung der Bindegewebsscheiden. Bacillen und Lepra-Zellen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Nerven nach der Autopsie zeigt dieselben völlig normal mit Ausnahme der Neuritis der äussersten Enden der Extremitätennerven. Nirdends liessen sich Lepra-Bacillen oder Lepra-Knoten nachweisen. Die Untersuchung des Rückenmarks zeigt nur im Cervico-Dorsalmark Veränderungen. Hier sind die hinteren Wurzeln und das Netz der Clarke'schen Säulen intact, verändert dagegen das Schultze'sche Comma und das Triangulum cornumarginale. Der Goll'sche Strang ist total verändert. Das übrige Rückenmark ist intakt.

Trotzdem sicherer Nachweis der Lepra fehlt, ist der Fall nach Analogie anderer Fälle der Lepra anaesthetica zuzurechnen. Bemerkenswerth ist die Intensität und Ausdehnung der Anästhesie an allen vier Extremitäten, die Symmetrie der Läsionen und das Fortschreiten vom kleinen Finger zum Daumen.

Mc. Dougal (40) beobachtete 2 Schwestern mit Lepra anaesthetica. Die ältere Schwester zeigte bereits bald, nachdem sie laufen lernte, Schwellungen an beiden Beinen. 2—3 Jahre später kam es zu Ulcerationen an Zehen und Fingern. 18 Jahre alt, hatte sie eine beträchtliche Zahl der Zehen und der distalen Phalangen der Finger verloren; die linke Hand zeigte Spontanamputation. Die Beine waren anästhetisch, vor allem Thermoanästhesie bestand; auch die Unterarme und Hände waren anästhetisch. Ulcerationen an Armen, Lippen und Nase waren ausgeheilt. 3 Jahre später starb sie an Pneumonie; die Section fehlt. Die jüngere Schwester, zwischen der und der älteren 3 gesunde Geschwister leben,

erkrankte vom 7. Jahre an, zeigte auch Verluste von Zehen- und Fingerphalangen, Ulcerationen an der Planta pedis. Es bestand Thermoanästhesie im Gebiete der Malleoli ext. und an den Händen. Der linke Nervus ulnaris ist leicht verdickt.

Da kein Bacillenbefund vorliegt, wurde die Diagnose in der anschliessenden Diskussion angezweifelt und theils Syringomyelie, theils Lues angenommen, zumal die Kinder aus dem Ohio-Staate in Nord-Amerika stammen, wo die Lepra nicht heimisch ist.

Die mit instruktiven Tafeln versehene Arbeit von **Uhlenhuth und Westphal** (154) betrifft einen 43jährigen Oberlazarethgehilfen, in dessen Familie Lepra nicht vorgekommen ist, der vor 16 Jahren eine Lues durchmachte. 17 Jahre lang war er in Sumatra in der holländischen Colonialarmee, pflegte viele Leprakranke. 1890 traten zuerst gelbe Flecken am linken Knie auf, 1893 in Deutschland gingen dieselben über den ganzen Körper inclusive Gesicht mit Hautverdickung. Kriebeln und Gefühlsabnahme in Händen und Füssen traten auf. In der 2 jährigen Beobachtung (1896—98) bestand eine typische Facies leonina, lichtbraune Flecken an der Rumpfhaut. Starke Verdickung der Haut der Extremitäten, vor allem der Hände. Die tactile Sensibilität ist nur an den Beinen aufgehoben, der Temperatursinn am ganzen Körper stark herabgesetzt, die Schmerzempfindung nur am behaarten Kopf erhalten. Motilitätsstörungen fehlen. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerzhaft. Die M. interossei und der linke M. deltoides sind leicht atrophisch. Am Nasenseptum befinden sich flache Ulcerationen. Die Augen sind normal. Der Kehlkopf zeigt knotige Verdickung der Epiglottis. In den letzten Monaten entwickelte sich starke Nephritis. Der Exitus erfolgte an einem Gesichtserysipel. Jede Behandlung, auch mit Carrasquilla'schem Serum und mit Röntgen-Strahlen, blieb erfolglos.

Die Section ergab: Lepra tuberosa. Erysipelas faciei et capitis. Nephritis chron. parenchymatosa. Hyperplasia pulpae lienis.

Die Bacterienfärbungen der Schnitte wurden nach der Ziehl'schen Methode der Tuberkelbacillenfärbung vorgenommen. Die Haut von den verschiedensten Körperstellen zeigte in den normalen Schichten der Hornhaut und des Rete Malpighii niemals Lepra-Bacillen, im Gegensatz zu den Untersuchungen anderer Forscher, auch nicht in oberflächlich abgeschabten Hautschuppen. Dicht unter dem Rete Malpighii folgt die lepröse Infiltration mit starker Bindegewebswucherung und Ausschüttung der Lepra-Bacillen in unglaublichen Mengen durch die ganze Cutis, meist intracellulär in den Virchow'schen Lepra-Zellen. Besonders zahlreich sind die Bacillen in den Wandungen der Blutgefässe der Haut, auch in den Leukocyten im Lumen der Gefässe. Die Schweissdrüsen waren völlig frei, ebenso die Talgdrüsen und Haarwurzelscheiden.

In der Schleimhaut der oberen Luft- und Verdauungswege sind die Epithelzellen frei von Lepra-Bacillen, die in den Schleimhäuten reichlich vorhanden sind. Ist der Bacillenreichthum der Mundhöhle schon sehr auffallend, so ist die Masse der Bacillen in der Nasenschleimhaut geradezu enorm bei Intaktsein der Schleimdrüsen. Der Nasenschleim enthält gleichfalls colossale Mengen Lepra-Bacillen. Die Verfasser empfehlen, in frühen Stadien der Lepra nicht nur das Nasensekret, sondern auch die Nasenschleimhaut auf Bacillen zu untersuchen. Der Kehlkopf, vor allem die Epiglottis, sind auch stark vom leprösen Process ergriffen. Die Schleimhäute des Digestions-Apparates sind im Uebrigen normal.

Die Leber, die Milz, die Hoden und Nebenhoden sind von Bacillen durchsetzt. Die Nieren sind schwer verändert, zeigen trotzdem nur spärlichen Bacillenbefund, so dass eine toxische Nephritis anzunehmen ist. Nebennieren, Harnblase, Pankreas sind normal. Die subkutanen Lymphdrüsen zeigen reichliche Bacillen in der Rindensubstanz; die Lymphgefässe sind geradezu Brutstätten der Bacillen. Die Muskelzellen sind frei; doch finden sich spärliche Bacillen in den interstitiellen Bindegewebe der Muskeln. Die grossen Blutgefässe zeigen in ihren Wandungen spärliche Lepra-Bacillen in der Endothelschicht.

Im Auge finden sich Bacillen in der Cornea, in der Iris und dem Corpus ciliare, um die Ciliarnerven herum. Dagegen waren vordere Kammer, Glaskörper, Linse, Chorioidea, Retina frei.

Was das Nervensystem betrifft, so zeigt der Nervus ulnaris starke Wucherung des Bindegewebes in Peri- und Endoneurium, oft mit Zugrundegehen der Nervenfasern. Noch hochgradiger sind die Veränderungen im N. saphenus, dessen Nervenfasern in Bindegewebe verwandelt sind, geringer im N. peroneus. In allen drei Nerven liegen massenhafte Bacillen im Peri- und Endoneurium, wahrscheinlich auch in den Nervenfasern selbst. Vagus und Sympathicus sind normal.

Das Rückenmark zeigt eine leichte Bindegewebsvermehrung in den Hintersträngen im Hals- und oberen Brustmark. In allen Abschnitten des Rückenmarks sind bacillenhaltige Vorderhorn-Ganglienzellen nachweisbar, trotzdem keine histologischen Veränderungen an denselben zu eruieren sind. Ausserhalb der Ganglienzellen finden sich keine Bacillen.

In den Spinalganglien zeigen einige Zellen starke Schwellung des Kernes, der oft von Vakuolen durchsetzt ist. Das interstitielle Gewebe ist stark entwickelt. Bacillen finden sich fast nur in den Ganglienzellen, am reichlichsten im Pigment derselben.

Im Gehirn und in wenigen Purkinje'schen Kleinhirnzellen sind Lepra-Bacillen nachweisbar.

Es besteht also eine schwere interstitielle Neuritis und Perineuritis, Veränderungen einer Anzahl von Spinalganglienzellen bei fast völligem Intaktsein des centralen Nervensystems.

Viele der im Anschluss an Gonorrhoe auftretenden Arthropathien sind, wie **Limasset** (88) hervorhebt, neuropathischen Ursprungs. Auch die Amyotrophieen in der Umgebung der betroffenen Gelenke weisen auf den Einfluss des Nervensystems hin, dass entweder im Rückenmark oder in den peripheren Nerven vom gonorrhoischen Gift geschädigt ist. In vielen Fällen sind sicher keine organischen Störungen nachweisbar, sondern es handelt sich nur um dynamische Störungen, worauf bereits die Neigung aller dieser Störungen zur Heilung hinweist.

Die localisirten Erkrankungen des Nervensystems nach Gonorrhoe theilt **Eulenburg** (46) in 3 Haupttypen: 1. die auf Gonorrhoe beruhenden neuralgischen Affektionen, namentlich die gonorrhoische Ischias; 2. die auf Gonorrhoe beruhenden Formen der Muskelatrophie und der atrophischen Lähmung; 3. die gonorrhoische „Neuritis“ im engeren Sinne und die gonorrhoische Myelitis. Verf. berichtet zunächst über 9 Fälle von gonorrhoischer Neuralgie, davon 6 im Hauptstamm des Ischiadicus als gonorrhoische Ischias oder Neuritis und Perineuritis ischiadica, 2 im N. tibialis, davon einer in der Form der Achillodynie. Der letzte Fall betraf das Gebiet der sensiblen Armnerven, hauptsächlich im Gebiet von Radialis und Medianus. 4 Fälle waren doppelseitig, 5 einseitig; stets waren es jugendliche Männer zwischen 21 und 38 Jahren. Nach dem ersten

acuten Tripperbeginn waren bei Ausbruch der Neuralgie in 4 Fällen 2—7 Monate verflossen, während die übrigen alte Gonorrhoe betrafen. — Alsdann berichtet Verf. über 4 Fälle von Muskelatrophie und atrophischer Lähmung auf gonorrhoischer Grundlage, bei denen die Muskelaffection stets periarticulär begann. Einer dieser Fälle betraf einen 24jährigen Mann, der nach Ueberstehen einer gonorrhoischen Endocarditis und Entzündung beider Kniegelenke sowie des rechten Schultergelenks eine allmählich fortschreitende Atrophie der Muskulatur des rechten Oberarmschultergürtels bekam. Allmählich wurden in eigenthümlicher Analogie mit der „fortschreitenden juvenilen Dystrophie“ Deltoideus, Pectoralis maior, Serratus, Latissimus und vordere Cucullaris-Bündel ergriffen mit einfacher quantitativer Reactionsherabsetzung, secundär auch die homologe Muskulatur der anderen Seite. In 2 Jahren trat fast völlige Heilung ein.

Was die gonorrhoische Myelitis betrifft, so beobachtete Verf. einen 40jährigen Mann, der zuerst vor 12 Jahren, dann wieder vor 2 Jahren Gonorrhoe acquirirte, dann Arthritis in Ellbogen-, Knie-, Wirbel- und Fussgelenken bekam mit gonorrhoischer Endocarditis. Die Patellarreflexe schwanden, Rückenschmerzen, Parese der Beine und des Rumpfes traten ein. Die Muskulatur des rechten Beins wurde atrophisch; es bestand Blasen- und Mastdarmschwäche. Es trat rasch Besserung ein; nach 3 Jahren war Patient völlig hergestellt.

Verf. betont die nicht ungünstige Prognose der gonorrhoischen Nervenerkrankungen und empfiehlt zur Behandlung Injectionen von Jodipin.

Im Tetanus-Gift unterscheidet Ehrlich das krampferzeugende Gift „Tetanospasmin“ und das „Tetanolysin“, das in vitro die rothen Blutkörperchen auflöst. Da nun die Tetanus-Vergiftung bisweilen ohne die spastischen Erscheinungen einhergeht, so war es möglich, dass hier das Tetanolysin dem Tetanospasmin gegenüber in den Vordergrund tritt. **Miyamoto** (100) verwandte eine 2 Jahre alte keimfreie filtrirte Bouillonkultur von Tetanus-Bacillen, die in diesen 2 Jahren sich derart verändert hatte, dass die mit 0,1—0,15 ccm injicirten Mäuse nicht mehr an Tetanus zu Grunde gingen, sondern in 4—5 Tagen an allgemeiner Schwäche verendeten bei völliger Sterilität aller Organe und des Herzbluts. Hier, wo das Tetanospasmin offenbar verschwunden war, war auch kein Tetanolysin mehr nachweisbar, da die rothen Blutkörperchen nicht gelöst wurden; dieser Tetanus sine Tetano wird also nicht durch das Tetanolysin hervorgerufen, sondern beruht auf einer Bindung des Gesammtgifts in anderen Organen oder Zellcomplexen als dem Centralnervensystem.

Bei dem von **Stockton** (148) beobachteten 27jährigen Mädchen entwickelte sich allmählich unter starker Obstipation ein nervöser Zustand mit starker Reizbarkeit und Schlaflosigkeit. Der Urin war auffallend dunkel, enthielt eine Spur Albumen. Es traten nun Schmerzen im Rücken und Bauch auf. Nach einigen Sulfonal-Gaben von 5 grain trat Rothweinfarbe des Urin auf, die auf der Anwesenheit von Hämatoporphyrin beruhte und während der ganzen Krankheit vorhanden war, trotzdem nur noch einmal 15 grain Sulfonal und einmal 15 grain Trional gegeben wurden. Es fand sich nun Anästhesie in der Glutaealgegend ein und unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl bei andauernder starker Erregung. Wenige Tage später fühlte sie Parästhesieen in den Füssen und eine sich rasch zur Lähmung steigernde Abnahme der Kraft in den Beinen. Nach 2 Tagen bestand völlige Lähmung und Anästhesie der Beine bei Abschwächung der motorischen und sensiblen Functionen

in Rumpf und Armen. Am Tage darauf war nur noch in der Extensorenmuskulatur der Arme etwas active Beweglichkeit erhalten. Die Reflexe fehlten; die Beinmuskulatur war durch den faradischen Strom nicht mehr erregbar. Die Sensibilität war an Extremitäten und Rumpf geschwunden. In den beiden nächsten Tagen kehrte etwas active Beweglichkeit in den Beinen zurück; dagegen wurde jetzt auch die Nackenmuskulatur gelähmt. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergab Schwellung und Congestion der nasalen Hälften der Papillen (Neuritis optica?). In den nächsten 3 Tagen besserte sich die Lähmung der Beine andauernd; sogar die Patellarreflexe kehrten wieder; dagegen blieben die Arme vollständig gelähmt. Die Sensibilität war bis zum Kopf erloschen. Es kam jetzt zu Beklemmungen auf der Brust, und Patient starb bei vollem Bewusstsein. Die klinische Diagnose wurde auf acute ascendirende Myelitis gestellt; die Section wurde verweigert. Interessant ist die Haematoporphynurie, die in ihren Anfängen dem Gebrauch von Sulfonal und Trional voranging, durch letzteren allerdings verschlimmert wurde, aber auch nach Aussetzen desselben dic letzten 14 Tage anhielt. Es ist daher ein Zusammenhang zwischen Rückenmarksaffection und der Urinveränderung nicht von der Hand zu weisen.

Eine Chinesen-Frau von 62 Jahren brauchte in Folge einer durch den Genuss unreifer Früchte hervorgerufenen Diarrhoe 10 Tage lang die ihr ungewohnte Opium-Pfeife. Alsdann fühlte sie Parästhesieen in den Füssen, wenige Tage später trat Parese der Beine auf. Als **Maxwell** (94) sie sah, waren die Beine gelähmt bei erhaltener Berührungsempfindung, aufgehobenem Schmerz- und Temperatursinn und Fehlen der Reflexe. Es bestand unwillkürlicher Urin-Abgang. Wenige Tage später wurden die Arme ergriffen und zwar zuerst die Schultern, die Rippenathmung hörte auf, es bestand eine reine Zwerchfellathmung. Am nächsten Tage wurde die Articulation und das Schlucken behindert. Am 12. Tage der Erkrankung trat der Exitus ein. Eine Section konnte nicht erlangt werden.

Verf. nimmt an, dass für das Auftreten der Landry'schen Paralyse in diesem Fall die mit der Opium-Pfeife eingesogenen Alkaloide des Opium von Bedeutung sein dürften.

Taylor und **Clark** (149) beobachteten einen 52jährigen Mann, der plötzlich mit Schwäche und Schmerzen in Rücken und Beinen erkrankte. 5 Tage später musste er der Schwäche wegen in das Krankenhaus gebracht werden. Hier kam es zu Störungen der Artikulation und des Schluckens; die activen Bewegungen sämmtlicher Extremitäten waren sehr schwach bei fehlenden Reflexen und Parästhesieen in den Beinen. Es bestand doppelseitige Facialisparese. Es kam dann zu Thermoanästhesie an den Beinen und leichter Ataxie der Arme. 15 Tage nach Krankheitsbeginn trat der Exitus ein.

Die makroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergab nichts Abnormes. Mikroskopisch zeigten die peripheren Nerven, die vorderen und hinteren Wurzeln normale Verhältnisse. Im Rückenmark waren weisse und graue Substanz im Wesentlichen normal; nur die kleinen Rückenmarksarterien sind von hyalinem Material umgeben, das sich mit Fuchsin und Weigert'schem Haematoxylin nicht färbt. Solch hyalines Material liegt auch frei im Rückenmark. In der mittleren Brustregion zeigt die sonst normale Pia das Bild einer tuberculösen Meningitis mit Riesenzellen und Nekrosen. Pons und Oblongata sind normal: im Kleinhirn liegen zahlreiche hyaline Körperchen, ebenso in der

Hirnrinde. Bacterien konnten aus den Nervi poplitei und der Cerebrospinalflüssigkeit nicht gezüchtet werden.

Da in diesem Fall die Nissl'sche Methode nicht angewandt wurde, so lässt sich nicht sicher sagen, ob nicht doch stärkere Veränderungen in den Ganglienzellen bestanden haben. Die Verf. weisen in der Besprechung des Falles daraufhin, dass die Sectionsergebnisse der verschiedenen Fälle von Landry'scher Paralyse nicht gestatten, ein einheitliches Krankheitsbild festzustellen, und dass es daher besser wäre, den Namen „Landry'sche Paralyse" ganz fallen zu lassen.

Der von **Schwab** (136) beobachtete Fall von Landry'scher Paralyse betrifft eine 21 jährige Frau, die seit einigen Monaten abmagerte und seit ca. 6 Wochen Taubheitsgefühl zuerst in den Fingern der linken Hand, dann auch der rechten Hand hatte. Bald darauf entwickelte sich eine Parese der Beine, der eine Schwäche beider Arme folgte. Sie hatte leichte Störungen von Stuhlgang und Urin. Die Pupillen reagirten prompt. Das Abdomen war hyperästhetisch. Der linke Arm war schwächer als der rechte; die Beine schlaff gelähmt ohne Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörung. 8 Tage später kam es zu Athemstörungen; in einem Anfall von Dyspnoe starb Pat. — Die Section zeigte im Centralnervensystem makroskopisch nur starke Hyperaemie. Die mikroskopische Untersuchung zeigte den grössten Theil der Vorderhorn-Ganglienzellen nach Nissl völlig normal. Nur wenige Zellen zeigen leichte Chromatolyse und excentrische Lagerung des Kerns. Die Ganglienzellen in Medulla oblongata, Cortex und Cerebellum sind normal. Der Nervus ischiadicus, sowie die vorderen und hinteren Wurzeln sind normal. Die Meningen sind hyperämisch, die von der Pia in die weisse Substanz eintretenden Blutgefässe sind geschlängelt und zahlreich. Das Rückenmark selbst zeigt nach Weigert keine Degeneration der weissen Substanz. Die kleinen Blutgefässe sind stark gefüllt im Rückenmark, sowie in den anderen Gebieten des Centralnervensystems und zeigen vereinzelte perivasculäre Blutungen. Ihre Wandungen zeigen in der Regel keine Degeneration; die perivasculären Lymphräume sind vielfach mit Blut gefüllt.

Verf. nimmt an, dass entweder der Druck der stark gefüllten Gefässe auf das Rückenmark eingewirkt habe, oder dass der toxische Process eine so geringe Veränderung der Ganglienzellen hervorgerufen hat, dass dieselbe mit unseren Mitteln nicht nachweisbar ist. Der Ausdruck „Landry'sche Paralyse" hat nur eine klinische Bedeutung und umfasst ganz verschiedene Veränderungen des Nervensystems.

Knapp und **Thomas** (84) berichten über 3 Fälle von Landry'scher Paralyse, von denen einer zur Autopsie kam, einer sich besserte und einer völlig ausheilte. Der erste Fall betraf eine 27 jährige Frau, die ohne äussere Veranlassung in 2 Tagen eine starke Parese der unteren Extremitäten bekam. 4 Tage später trat Schwäche beider Hände auf. Patientin hatte Schluckbeschwerden. Es bestanden jetzt Parästhesieen in den Beinen. Die rechte Pupille erweiterte sich und wurde starr. Auch die Bewegung der Rippen bei der Athmung war schwach. Die Sensibilität war am ganzen Körper normal; die Nervenstämme an Armen und Beinen waren druckempfindlich. Die Muskeln der Unterschenkel reagirten nicht auf den faradischen Strom. Die Patellarreflexe fehlten. In den nächsten Tagen nahmen die Paresen der Arme und die Schluckbeschwerden zu; vorübergehende Incontinentia urinae. Unter zunehmender Schwäche trat der Exitus nach 14tägiger Krankheitsdauer ein. Die allein ausgeführte Rückenmarksuntersuchung zeigte in der Lendenanschwellung Erweiterung

der meningealen Blutgefässe, schwache Degeneration der vorderen, noch schwächere der hinteren Wurzeln; im Rückenmark selbst starke Dilatation der Blutgefässe in den Vorderhörnern ohne Hämorrhagieen, diffuse schwache Degeneration der weissen Substanz; die Vorderhornganglienzellen zeigen Schwund oder Schrumpfung des Kerns, der dann excentrisch liegt, Fehlen der Nissl'schen Granula. In Brust- und Halsmark waren ungefähr dieselben Veränderungen festzustellen. Mikroorganismen waren nicht nachweisbar. Der Nervus ischiadicus zeigte starke Degeneration. Es bestand also Poliomyelitis in Verbindung mit peripherer Neuritis.

Der zweite Fall betrifft einen 24jährigen Mann, bei dem plötzlich unter Kopfschmerzen und Erbrechen Schwäche der Beine auftritt, die sich rasch zur völligen Lähmung steigert, die dann zu den Muskeln des Abdomens, der Arme und der linken Gesichtshälfte aufsteigt bei Verlust der Reflexe, Sphinkterlähmung und Hypalgesie. Nach 8 Tagen trat Besserung ein; doch blieb starke Muskelatrophie zurück. — In dem letzten Fall endlich eines 20jährigen Arbeiters trat gleichfalls plötzlich Schwäche, darauf Lähmung der Beine ein, der Paralyse der Abdominal- und Respirationsmuskeln, der Gesichtsmuskeln, der Kau- und Schluckmuskulatur folgte. Die Reflexe fehlten, die Sensibilität war kaum gestört. Nach 12 Tagen trat Besserung ein, die nach 2 Monaten zu völliger Heilung führte.

Der von **Kapper** (76) beobachtete Fall von Landry'scher Paralyse betrifft einen 33jährigen, mit einer Struma behafteten Mann, der Anfang Mai beim Ausringen von Wäsche Kriebeln an beiden Händen bekam; dazu traten in den nächsten 8 Tagen Schwindelgefühl, Schmerzen im Kopf und beiden Beinen, Parästhesien in den Füssen. Am 13. Mai besteht eine schlaffe Parese beider Beine mit starker Erschwerung von Gehen und Stehen; die Patellar- und Plantarreflexe sind aufgehoben. Die Sensibilität ist intakt. Die motorische Kraft beider Arme, besonders des rechten, ist stark herabgesetzt. Im Kehlkopf ist die Funktion des Internus und Transversus fast völlig aufgehoben. Blut und Harn ergeben normale Verhältnisse. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Es treten nun am nächsten Tage Dyspnoe, Schlingkrämpfe, Cyanose, am 15. Parese der Interkostalmuskeln, am 16. Phrenicuslähmung auf, und am 17. Mai geht Pat. bei freiem Sensorium im Collaps zu Grunde.

Verf. begründet die Diagnose der Landry'schen Paralyse, die anfangs besonders der Hysterie gegenüber schwierig war. Die Autopsie zeigt makroskopisch keine Veränderung des Nervensystems. Ebensowenig ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks (nach Nissl) und der peripheren Nerven eine Abweichung von der Norm. Auch die bacteriologische Untersuchung von Harn und Blut in vivo fiel negativ aus; eine Spinalpunktion wurde nicht gemacht. Als ätiologisches Moment ist eine wahrscheinlich vom Darm ausgehende Intoxikation ins Auge zu fassen.

Soltmann (141). Die Landry'sche Paralyse wurde anfangs für eine spinale Erkrankung gehalten; erst später wurde sie, ähnlich wie die in Indien und Japan auftretende Beri-Beri-Krankheit, für eine Art infectiöser Neuritis angesprochen. Denn auch bei multipler Neuritis ist der pathologische Befund am Rückenmarke bald ein positiver, bald negativ.

Je nach dem acuten oder chronischen Verlauf der Krankheit ist das Bild der Landry'schen Paralyse ein verschiedenes; bei acutem Ver-

lauf ist der Befund am Rückenmark negativ, weil das Gift nicht so schnell darauf einwirkte. Bei subacutem Verlaufe treten die neuritischen Zeichen mehr hervor, und bei chronischem Ablauf kommt es zur Degeneration im Centralnervensystem. Interessant ist der mitgetheilte Fall von Landry'scher Paralyse bei einem 11jährigen Mädchen, welches unter wiederholter Inunctionskur geheilt wurde. (*Bendix.*)

Die Arbeit **Wappenschmidt's** (157) bezweckt eine summarische Recapitulation der bis 1890 aufgestellten Hauptansichten und eine eingehende Besprechung der bisher veröffentlichen Fälle, Zum Schlusse wird eine eigene Beobachtung mitgetheilt bei einem 24jährigen Manne, welcher unter stürmischen Erscheinungen der Landry'schen Paralyse, besonders Schmerzen und Lähmungen, schnell zu Grunde ging. Der anatomische Befund liess an den peripheren Nerven, trotz der klinischen Zeichen einer Polyneuritis, jede Veränderung vermissen; dafür aber war eine aufsteigende, zuletzt die Medulla oblongata ergreifende Erkrankung der Medulla spinalis nachweisbar, wahrscheinlich auf infectiöser respective toxischer Basis. (*Bendix.*)

Dydynski (41) berichtet über die Landry'sche Paralyse. Verf. hat genau die ganze entsprechende Litteratur durchgesehen und auch 2 eigene Fälle eingehend studirt und kommt nun zu dem Schluss, dass die Landry'sche Paralyse eine peripherische Nervenkrankeit darstellt. Darauf weisen hin: 1. die schlaffe Lähmung, welche fast immer vom Fehlen der Sehnenreflexe begleitet wird und oft gestörte Nerven- und Muskelerregbarkeit zeigt; 2. häufige Schmerzen und Parästhesien und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme selbst. Die bulbären Erscheinungen bei Landry'scher Paralyse seien ebenfalls peripherer Natur. Verf. meint aber, dass auser den peripheren Nerven auch das centrale Organ mehr oder weniger erkranken kann (dafür spricht das Erhaltensein der Reflexe in manchen Fällen, ferner Blasenstörung u. s. w.). Das Ergriffensein des Centralnervensystems sei aber niemals ein prädominirendes und berechtigt uns keineswegs zur Aufstellung einer speciellen centralen Form dieser Krankheit. Was die Pathogenese der Krankheit betrifft, so besteht dieselbe in einer Intoxication, welche durch verschiedene infectiöse Virus bedingt sein kann. Den aufsteigenden Charakter der Lähmung glaubt Verf. damit erklären zu können, dass der Process die frischeren Nerven mit einer gewissen Auswahl betrifft, d. h. je wichtiger der Nerv in functioneller Beziehung ist, desto resistenter ist er. Die Nerven der unteren Extremitäten seien am schwächsten, deshalb am ehesten betroffen, die des Kopfes am wichtigsten (am meisten resistent), deshalb am spätesten ergriffen. Verf. sieht die Bestätigung dieser Hypothese im Ergriffensein der Körpertheile nach Curareeinspritzung bei Thieren, bei welchen man dabei einen ähnlichen Modus beobachtet. Zum Schluss bespricht Verf. die Therapie der Krankheit; er warnt vor Anwendung der Bäder und empfiehlt Ergotin. (*Edward Flatau.*)

Griffith (60) theilt tötlich verlaufene Fälle von Landry'scher Paralyse mit starken Sensibilitätsstörungen und atypischer Aufeinanderfolge der Lähmungserscheinungen mit. Der erste Fall bei einem 40jährigen Manne zeigte als Besonderheit eine rechtsseitige Lähmung des M. rectus femoris; der andere Fall, bei einer 24jährigen Frau, war auffallend durch die starken Sensibilitätsstörungen und den chronischen Verlauf. (*Bendix.*)

An Bord eines deutschen, von Ostasien kommenden Handelsschiffes beobachtete **Schmidt** (134) Beri-Beri bei 2 Chinesen von 22 und 20 Jahren.

Der ältere Mann zeigte Betheiligung des Herzens und ging zu Grunde. Der Jüngere hatte auch eine Herzaffection, zeigte aber unter Strophantus- und Calomel-Gaben Besserung. Auf Grund des Herzbefundes konnte hier die Prognose nicht gestellt werden. In ätiologischer Hinsicht lagen die Fälle nicht klar. Der jüngere Chinese war vorher auf einem Schiff, auf dem eine Beri-Beri-Epidemie herrschte, gefahren. Man müsste dann bei ihm eine Inkubationsdauer von 10—12 Wochen annehmen.

Gelegentlich einer Beri-Beri-Epidemie in dem Irrenhaus zu Tuskaloosa in Alabama mit 71 Erkrankungen in dem Jahren 1895 und 1896 macht **Bondurant** (17) eine Umfrage bei vielen Aerzten des Staates Alabama über die Verbreitung von Beri-Beri und multipler Neuritis, die das seltene Vorkommen dieser Affectionen ergab; die wenigen berichteten Fälle gehörten zur chronisch alcoholischen Form. Verf. giebt einige von Kollegen ihm mitgetheilte Fälle wieder. Er selbst konnte seit 1897 11 solche Fälle behandeln, theils periphere Neuritis, theils Beri-Beri. Er betont die Häufigkeit der letzteren Erkrankung anf den in Mobile einlaufenden Schiffen, sodass die am meisten von der Krankheit befallenen Norweger alle Häfen des Golfs, wie Mobile, Pensacola, Ship Irland „Beri-Beri-Häfen“ nennen, denen nur Rangoon und Bangkok in der Häufigkeit der Beri-Beri gleichkommen sollen. Die meisten Schiffer glauben jetzt, dass Beri-Beri eine ansteckende Krankheit ist, deren Gift sich in den feuchten Holzladungen der Schiffe entwickelt.

Was die Entstehung der Beri-Beri betrifft, so nimmt **Ashmead** (5a) keinen Krankheitserreger, sondern eine Kohlensäurevergiftung an. Er bespricht die verschiedenen Krankheitssymptome und empfiehlt zur Behandlung Höhenaufenthalt, frische Luft, Sauerstoffeinathmung, Diaphoretica und Diuretica. Dass die ungenügende Ernährung nicht die Krankheit verursacht, das beweist das normale Verhalten der rothen Blutkörperchen bei fehlendem Hämoglobin.

In den letzten 5 Jahren hat **Affleck** (3) in Edinburgh 6 Fälle von Beri-Beri beobachtet, die alle ihre Krankheit von auswärts mitbrachten und mit Ausnahme eines 5jährigen Knaben sämmtlich Seeleute waren. Alle Fälle zeigten das charakteristische Bild der peripheren Neuritis, die meisten verbunden mit Oedemen der Beine. Der Fall des Kindes verlief am wenigsten typisch. Alle Personen genasen vollständig ohne eine besonders eingreifende Behandlung. Die in 3 Fällen von Welsh ausgeführte bacteriologische Blutuntersuchung hatte völlig negative Resultate.

In einem Findelhaus in Hongkong brach eine Beri-Beri-Epidemie aus, wahrscheinlich übertragen aus einem benachbarten Blindenasyl durch eine Pflegerin. Es erkrankten zuerst 2 äusserlich kranke, von dieser Pflegerin behandelte Kinder. In 2 weiteren Tagen sah **Clark** (28) von 102 Chinesenkindern ca. 60 erkranken. Nachdem dieselben fortgeschickt waren, blieben die übrigen gesund, trotzdem dieselbe Diät (Reis, Eier, Fisch, Fleisch) fortgegeben wurde. Bemerkenswerth war das jugendliche Alter (4—7 Jahre) und die ausschliessliche Erkrankung der im Erdgeschoss untergebrachten Kinder. 2 Kinder starben an Beri-Beri, die übrigen genasen völlig.

Nach Schilderung der Symptome der Beri-Beri-Krankheit nach der vorliegenden Litteratur theilt **Jlg** (73) eine eigene Beobachtung mit bei einem Herrn, der viele Jahre in Indien und China gelebt hatte. Während er in Deutschland war, trat Unwohlsein, Schwere des Kopfes, hydropische Ansammlung am Hinterkopf auf. Die Anfälle wiederholten sich; es zeigten sich Sensibilitätsherabsetzung im Gesicht, Schwäche der Beine,

Schwindel- und Ohnmachtsanfälle. Es kam zur Paralyse der unteren Extremitäten mit klonischen Wadenkrämpfen; eine Facialis-Lähmung trat auf. Erst nach 3 Monaten trat Besserung ein, so dass bis auf die Facialis-Parese alle Erscheinungen zurückgegangen sind.

Auf der Heimreise von Ostindien nach Deutschland erkrankten von der 14köpfigen Besatzung eines Segelschiffs, 3 Monate nach der Abfahrt von Rangoon, 4 Matrosen und der Kapitän an Beri-Beri. Der von **Seiffer** (138) beobachtete 19jähr. Mann zeigte zuerst Anschwellung der Haut, dann Appetitlosigkeit und Athemnoth. Die Beine waren auffallend schlaff und ermüdeten rasch. Im Hospital in Santos (Süd-Brasilien) ging die Schwellung zurück; die Beine waren jetzt stark paretisch; Pat. hatte zwischen den aneinander gelegten Knien das Gefühl einer dünnen Papierschicht. 5 Monate nach der Erkrankung stellte Verf. unsicheren, schlaffen, paretischen Gang fest. Die Musculatur der Beine war schlaff. Die Sehnenreflexe fehlten. In der Unterschenkelmusculatur und den Streckmuskeln der Oberschenkel bestand Entartungsreaction. An Füssen und Unterschenkeln war Schmerz- und Temperatursinn aufgehoben; die Berührungsempfindung zeigte nur inselförmige Defecte. Der Gang besserte sich seit dieser Zeit ganz wesentlich; die Sehnen- und Hautreflexe kehrten wieder. — Der Kranke bot zuletzt das reine Bild der Polyneuritis.

Normann (110) hat an der Hand seiner Beobachtungen bestätigen können, dass den Sensibilitätsstörungen, welche meist die ersten Zeichen der Krankheit sind, erst später motorische Störungen folgen. Diese sind oft nur leichte subjective Schwäche der Muskeln, oft aber auch schwere Paralysen mit Atrophien. Die Reflexe sind anfangs erhöht, später erloschen. Herzpalpitationen treten sehr oft auf, und nie fehlen die Oedeme, von der geringsten bis zur höchsten Qualität mit Hydrophie. (*Bendix.*)

Neuerdings wird die Krankheit fast allgemein als eine Neuritis multiplex endemica aufgefasst, deren Entstehen, nach den letzten Untersuchungen von Yamagiva, auf den täglichen Genuss von schlecht aufbewahrtem gekochten Reis als Hauptnahrungsmittel zurückgeführt wird. Das Resultat von zehn Beobachtungen, deren Krankengeschichten von **Rumpf** und **Luce** (129) mitgetheilt werden, ist folgendes: An den peripheren Nerven kommt es zu einer Neuritis chronica interstitialis lipomatosa. Ferner zeigt das Rückenmark eine diffuse parenchymatöse Markscheiden-Degeneration. Durch die Einwirkung eines hauptsächlich den neuro-musculären Apparat befallenden Giftes kommt es hier zu characteristischen Veränderungen. Vielfach ist, trotz unbedeutender anatomischer Veränderungen an den Nieren, die Function derselben beträchtlich geschädigt. (*Bendix.*)

Unter der Diagnose Beri-beri theilt **Kaijser** (75) einen Fall mit, den er in den amtlichen Berichten als acut aufsteigende Paralyse bezeichnet hatte. Zu der Diagnose Beri-Beri wurde K. durch den Pat. selbst geführt, der aus Westindien aus einer Gegend kam, wo Beri-Beri heimisch ist. Der Kranke, ein 42 Jahre alter Schiffscapitän, hatte sich vor einiger Zeit unwohl gefühlt, vage Schmerzen im Körper und bisweilen etwas Fieber gehabt. 3 bis 4 Tage vor seiner Aufnahme im Länslazareth von Hernösand, am 9. Juni 1900, hatte Pat. auf der Seefahrt Schwäche in den Beinen bemerkt, die in Lähmung überging, bald trat auch Parese in der Musculatur des Rumpfes und der Arme auf, Pat. bekam Dyspnöe, Lähmung der Schlundmusculatur stellte sich ein, so dass Pat. mit der Sonde gefüttert werden musste, die Sprache wurde undeutlich, die Ge-

sichtsmuskeln und die Muskeln des Nackens wurden gelähmt. Oedem in den Beinen trat auf, die Patellarreflexe waren verschwunden. Sensibilitätsstörungen, Störungen der Blase oder des Rectum waren nicht vorhanden, auch keine Ataxie. Die Behandlung bestand in Anwendung von Antipyrin, China, Jodkalium, Stimulantien. Am 17. Juni verliess Pat. das Hospital ungebessert, um auf seinem Schiff heimzureisen, und starb einige Tage darauf. (*Walter Berger.*)

Ensor (44) hat in Port Elisabeth Kranke, welche aus Mauritius und Madagaskar stammten, behandelt, welche die Zeichen von Beri-Beri erkennen liessen. (*Bendix.*)

Die durch die Malaria bedingten Störungen des Nervensystems können nach **Boinet** (16) sensible, motorische und psychische sein. Unter den sensiblen Störungen giebt es einfache Neuralgieen, die mitunter von echten Malaria-Neuritiden, besonders im Ischiadicus-Gebiet abhängig sind. Oft gehen sensible Störungen, Parästhesieen, Anästhesieen, auch Hyperästhesieen den Lähmungen vorauf. Auch heftige Schmerzen im Verlauf der Nervenstämme kommen vor. Die motorischen Störungen bestehen in Paresen im Gebiet der Extremitäten, oft verbunden mit Contracturen der Antagonisten-Musculatur und Herabsetzung der Reflexe. Es handelt sich in der Regel um Polyneuritiden mit Freibleiben der Sphincteren. Doch kommt auch eine Malaria-Myelitis vor. Die Malaria spielt auch eine Rolle als agent provocateur der Hysterie.

In Tonkin beobachtete Verf. wiederholt psychische Störungen bei der acuten Malaria, vor allem Delirien mit kriegerischen Vorstellungen. Auch in der Reconvalescenz kommen Störungen der Psyche vor. Endlich finden sich im Gefolge der Malaria Demenz, Melancholie, Geistesschwäche, vorübergehende maniacalische Erregung, Verfolgungsideen, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Weiterhin kommt es zu schwerem Torpor und Melancholie. Vor allem bei Degenerirten kommen solche Geistesstörungen vor, indem die Malaria-Intoxication auf die Hirncentren wie auf die peripheren Nerven schädigend wirkt.

Bei einem 60jährigen Seemann beobachtete **Rees** (125) eine schwere Malaria mit Benommenheit, Athembeschwerden, leichtem Icterus. Die Leber und Milz waren stark vergrössert. Im peripheren Blut waren ausserordentlich zahlreiche Malaria-Parasiten, in einem Gesichtsfeld bis zu 50. In mehreren rothen Blutkörperchen waren 3—5 Parasiten, klein, nicht pigmentirt. Daneben einige entwickelte pigmentirte Formen. Es bestand starke Leukocytose. Die Benommenheit nahm allmählich zu, und der Patient ging nach wenigen Tagen zu Grunde. Die Untersuchung des Gehirns zeigte mikroskopisch nur starke Füllung der Gefässe; mikroskopisch waren in Schnitten von der motorischen Region der Hirnrinde in den Kapillaren zahlreiche rothe Blutkörperchen mit zum Theil sporentragenden Plasmodien nachweisbar. Leber und Milz enthielten zahlreiches schwarzes Pigment; Parasiten konnten nicht nachgewiesen werden.

Polyneuritis nach Malaria gehört zu den selteneren Erkrankungen. Der von **Ewald** (47) mitgetheilte Fall betraf einen 31jährigen Beamten aus Kamerun, welcher nach einem kurzdauernden Malaria-Anfall eine Art Gürtelgefühl bekam, wozu sich schnell Abgestorbensein des Unterkörpers, Lähmung der Beine, Blasenstörung, Ataxie und Romberg gesellten unter Abmagerung der Beine. Auch Störungen der Sprache, der Intelligenz und Psyche wurden bei ihm beobachtet; letzteres äusserte sich in Vergesslichkeit, misstrauischem Wesen und grosser Erregbarkeit. Diese Art psychischer Abnormitäten soll in den Tropen öfter nach

Malaria beobachtet worden sein. Es trat fast völlige Heilung der Lähmung ein, bis auf eine nicht zu erklärende Lähmung des M. extensor hallucis longus und brevis.

E. erwähnt noch als Curiosum einen 32jährigen Mann, welcher acht Monate lang an Tertianform von Malaria zu leiden schien, aber plötzlich ohne Grund das Fieber verlor, trotzdem vorher alle Medication erfolglos geblieben war. (*Bendix.*)

Baumstark (14) theilt die Krankengeschichte eines jungen Mannes mit, welcher in Afrika öfter an Malaria gelitten hatte und nach einem Anfalle an rasch zunehmender Schwäche der Beine erkrankte. Alsbald wurde er vollständig gelähmt, es stellten sich Atrophie aller Muskeln, Schmerzhaftigkeit der Nerven, Ataxie, Verlust der Reflexe, Sensibilitätsstörungen, Störung der Blase und der elektrischen Muskelerregbarkeit ein. Ausserdem zeigte er bulbäre Symptome; unter anderem Schluckbeschwerden, undeutliche Sprache, Störung der Athmung und Sehstörung auf dem rechten Auge. Endlich traten auch choreatische Zeichen auf, besonders beim Gebrauch der Arme zu feineren Bewegungen. Nach und nach wichen alle Lähmungserscheinungen, und der Kranke wurde geheilt entlassen. Der Fall zeigt grosse Aehnlichkeit mit der Landry-schen Paralyse und bestätigt die von vielen Autoren gemachte Erklärung, dass die Landry'sche Paralyse eine der multiplen Neuritis nahe verwandte Krankheit sei, welche vielleicht enger begrenzt werden könne. Man könne nach Leyden eine bulbäre und eine neuritische Form dieser Krankheit unterscheiden, denn oft fehle ein Befund am Rückenmark, trotz des ganz typischen Verlaufes der Landry'schen Paralyse, wie in dem von B. am Schlusse seiner Arbeit mitgetheilten Falle. Bekanntlich ist umgekehrt von vielen Autoren nachgewiesen worden, dass die Polyneuritis nicht allein in den peripheren Nerven, sondern auch im Rückenmark Veränderungen hervorruft. (*Bendix.*)

Bei 2 an Malaria leidenden Kindern beobachtete **Acker** (1) Anfälle von Coma. Bei dem einen trat nach Lumbal-Punction entschiedene Besserung ein. Der zweite Fall ist in Bezug auf die Aetiologie des Coma nicht ganz sicher, da zugleich eine Nephritis bestand.

Die Uebertragung der sog. Kakke durch die Milch der säugenden Mutter auf den Säugling konnte **Hirota** (67) in drei Fällen beobachten und die aus Japan stammenden Berichte und seine eigenen früheren Mittheilungen bestätigen. Oft lassen die Mütter gar keine oder nur sehr geringe Krankheitszeichen an sich wahrnehmen, und trotzdem erkrankten die Säuglinge an schweren Symptomen der Kakke.

Dabei stellte sich aber heraus, dass stets bei der Mutter die Indicanreaction positiv ausfiel und in den Fällen, wo Oedeme und Sensibilitätsstörungen fehlten, nach einiger Zeit diese Krankheitszeichen noch zum Vorscheine kamen. (*Bendix.*)

Zlatorovic (164) hat in der Landesirrenanstalt von Pergrine die Pellagra zu studiren Gelegenheit gehabt. Ueber 20 pCt. der Geisteskranken litten an pellagrösem Irresein, und von diesen konnte er bei 25 pCt. eine pellagröse Vererbung nachweisen. Er bekämpft die Ansicht, dass nur durch den Maisgenuss die Krankheit entstehe, sie sei vielmehr an den Boden gebunden und hänge mit dem Grundwasserstande und gewissen gebirgigen Gegenden zusammen, welche periodischen Alluvionen ausgesetzt seien. Es sei eine chronische Infectionskrankheit, welche in Europa zwischen dem 42. und 48. Breitengrade sich finde, nie in Höhen über 1000 m vorkomme, die Städte vermeide und Gebiete bevorzuge,

welche von einem Stromlauf und Gebirge eingeschlossen seien. Sie verbreite sich langsam von der lateinischen Rasse auf die Slaven. Durch die Bearbeitung des Bodens bei Anpflanzungen müsse der Microorganismus der Pellagra frei werden.

Die Uebertragbarkeit von Person zu Person hält er für sicher und ebenso ihre Vererbung. Das Gift habe seinen Sitz im Blute, und die Hauptsymptome seien ein exsudatives Erythem und Diarrhöen. Besonders das Nervensystem werde von dem Gift angegriffen, und namentlich die Hinterstränge des Rückenmarkes, die Goll'schen Stränge erkranken. Bisweilen käme es auch zu Querschnitt-Erweichungen. Vor allem fänden sich im Lumbal- und Dorsalmark disseminirte Erkrankungen.

Klinisch treten neben den Darm- und Hauterkrankungen hauptsächlich spastische Erscheinungen, sogar Tetanie zutage. Zur Bekämpfung der Pellagra sind gute Ernährung, Diät und günstige hygienische Verhältnisse erforderlich. (*Bendix.*)

Samson (132) tritt der Ansicht von Neusser bei, dass die Krankheit durch verdorbenen Mais entstehe, aber nur bei Leuten, welche durch Dyspepsien oder Darmcatarrhe dazu disponirt werden, und bei denen es demnach zu einer intestinalen Intoxication käme. Guter Mais rufe nie Pellagra hervor. (*Bendix.*)

Ferrati (48) beobachtete, dass bei den Ratten und Hunden, welche mit nach Sterilisirung mit Penicillium glaucum inficirtem Mais gefüttert werden, eine chronische Intoxication mit Kachexie eintritt. Auch die subcutane Einspritzung des Extractum alcoholicum bringt Intoxicationssymptome zu Tage. Verf. nimmt an, dass das Penicillium glaucum die eigentliche Ursache der Pellagra ist, und sind es besonders die Producte der aromatischen Gährung, welche die Intoxicationsphänomene bedingen. Wenn in dem Mais auch Bacterien vorhanden sind, können dieselben acute Störungen bedingen, aber nicht die Pellagra. (*E. Lugaro.*)

Yabé (162). Die Kakke, deren Pathogenese noch unbekannt ist, herrscht besonders stark im Sommer in Japan. M. Takaki machte darauf aufmerksam, dass unzweckmässige, stickstoffarme Nahrung das Entstehen der Krankheit begünstige, ähnlich wie bei Scorbut. Daraufhin wurde bei der japanischen Marine, welche bis 1884 eine Erkrankungsziffer von 40 pCt. an Kakke aufwies, eine Aenderung der Ernährung vorgenommen und die Stickstoff-Zufuhr erhöht. Seit dieser Reform ist die Kakke aus der japanischen Marine fast ganz verschwunden und nur im Kriege gegen China auf 0,26 pCt. gestiegen. (*Bendix.*)

Babes (8) theilt die von Lombroso vertretene Ansicht, dass der Mais, besonders im verdorbenen Zustande, eine toxische Substanz, welche Lombroso Pellagroseïn nennt, enthält. Er hat diese toxische Substanz auch im gesunden Mais nachgewiesen und die mit derselben geimpften Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen unter characteristischen Vergiftungserscheinungen zu Grunde gehen sehen. Er machte auch zur Paralysirung des Toxins Versuche mit dem Blutserum pellagröser Thiere und konnte dadurch die Versuchsthiere widerstandsfähiger gegen die Toxinwirkung machen. Ausser den bei Pellagrösen gefundenen Veränderungen am Rückenmark, konnte er am Gehirn, besonders im paracentralen Lappen, schwere Erkrankungen der Nervenzellen und der Neuroglia feststellen. (*Bendix.*)

Wittner (159) giebt einen allgemeinen Ueberblick über die bisher herrschenden Ansichten über das Wesen der Pellagra und knüpft daran

seine eigenen Erfahrungen. Er unterscheidet vier Stadien der Krankheit: das erythematöse, intestinale, nervöse und kachectische. Sie tritt besonders heftig im Frühjahr auf und lässt mit dem Aufhören der Feldarbeit wieder nach.

Schlechte Ernährung und Alkoholismus scheinen dabei die Hauptfactoren zu sein. Ein specifisches Gift erkennt er nicht an und hält die Serotherapie dagegen für nutzlos. Nur diätetische und hygienische Massnahmen erzielen in ihrer Bekämpfung gute Resultate, da der Symptomcomplex einem dyscrasischen Zustande ähnlich ist mit Ernährungsstörungen im Gefäss- und Nervensystem. (*Bendix.*)

Bei einer 37jährigen Frau, die zuerst an Lungenaktinomykose erkrankt war, beobachtete **Nikitin** (109) weiterhin Abscesse des Unterhautzellgewebes an den verschiedensten Stellen des Körpers mit Nachweis von Aktinomycesdrüsen im Eiter. Es kam dann zu Anfällen von Besinnungslosigkeit und anderen Störungen der Hirnthätigkeit. Pat. ging nach $2\frac{1}{2}$ Jahren im Coma zu Grunde. Die Gehirnsektion zeigte an der konvexen Oberfläche der linken Hemisphäre im hinteren Abschnitt des Stirnlappens und den vorderen des Scheitellappens einen wallnussgrossen, mit der Pia verwachsenen Herd, der aus festem Gewebe von grauweisser Farbe mit Fistelgängen mit grünem Eiter besteht. Dicht neben diesem Herd lag ein kleinwallnussgrosser Abscess mit grünem Eiter, dessen Wandung aus verdicktem Hirngewebe gebildet war. Im Eiter lagen zahlreiche Aktinomyces-Drusen mit dichotomisch sich theilenden Fäden und Kolben an deren Enden. Die Hirnsubstanz war im Uebrigen weich, gelblich verfärbt, von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Aetiologisch kommt möglicherweise die Angewohnheit in Betracht, Strohhalme in den Mund zu nehmen.

Bei 2 Kindern von 10 und 11 Monaten beobachtete **Heim** (66) schwere nervöse Störungen im Gefolge von Spulwürmern im Darm. Bei dem ersten 10monatlichen Kinde trat Darmkatarrh, Erbrechen, dann aber Konvulsionen, Erweiterung der Pupille auf. Nach Calomelgaben entleerten sich erst 8, dann in 10 Tagen noch weitere 34 Spulwürmer. Das Kind hatte nur noch 3—4 mal Krämpfe, die ebenso wie die Erweiterung der Pupillen nach dem Abgang aller Spulwürmer verschwanden. — Im zweiten Fall trat bei einem 11monatlichen Kinde übelriechende Diarrhoe auf; es kam zu eklamptischen Anfällen mit starrem Blick und Zuckungen der Gesichts- und Körper-Muskulatur, Aufhebung der Sensibilität. Nach Calomel gingen allmählich 7 Spulwürmer ab; das Kind erholte sich völlig. Im ersten Fall konnten die Spulwürmer durch unreine Mohrrüben in den Magen gelangen; im zweiten ist der Zusammenhang nicht aufgeklärt.

Zwei schwere Fälle von Ptomain-Paralyse im Anschluss an Genuss von Caviar, Bücklingen, Lachs und Wurst bei Mutter und Sohn beobachtete **Preobrashensky** (121). Der zuerst erkrankte 15jährige Sohn zeigte am Tage darauf Störung von Sprechen und Schlucken, hatte einen blödsinnigen Gesichtsausdruck. In den nächsten Tagen entwickelte sich Parese des Gaumens und der Beine. Die Augenbewegungen sind beiderseits nicht ganz frei mit leichter Ptosis. Das Sehvermögen hat abgenommen; Pupillen, Augenhintergrund sind normal. Das Gesicht ist maskenförmig; der weiche Gaumen, die Kaumuskulatur sind paretisch. Die Halsmuskeln, die Rumpf- und Bauchmuskulatur sind paretisch, desgl. die Muskulatur der Extremitäten bei erhaltener Sensibilität und elektrischer Erregbarkeit. Die Reflexe sind abgeschwächt. Urin ist normal. Nachdem in den nächsten Tagen die Lähmungen noch zugenommen haben,

vor allem auch Athemstörungen eingetreten sind, tritt dann ganz allmählich Besserung ein, die 2 Monate nach der Vergiftung dauernd anhält. — Bei der 40jährigen Mutter treten auch zuerst Schluck- und Sprechstörungen, dann Parese der Hände auf. Die Lähmungen zeigen hier ähnliche Ausbreitung, doch in weit geringerer Intensität als bei dem Sohne; die Besserung geht ungefähr ebenso schnell vorwärts. In beiden Fällen hatte sich die Lähmung in absteigender Richtung ausgebreitet, die Sensibilität war völlig intakt geblieben, desgl. die Psyche.

Es handelt sich um eine Intoxikation, die bei dem Fehlen stürmischer gastrointestinaler Erscheinungen nicht auf Wurstgift bezogen werden kann, sondern einer der genossenen Fischsorten zugeschrieben werden muss. Es ist eine Affektion des ersten motorischen Neurons (Vorderhornzellen, periphere Nerven, vielleicht auch Muskeln). Es ist daher gleichgültig, ob man die Krankheit Polioencephalomyelitis oder motorische Neuritis oder Myasthenie nennt; alle hier in Betracht kommenden Abschnitte sind betroffen.

Die Zuchtlähme, eine epidemische Erkrankung der Stuten, befällt zuerst die Geschlechtstheile, etwas später die Haut in Thalerflecken und das Nervensystem. Die Erkrankung des letzteren besteht in Hyperästhesie der Haut, in Bewegungsstörungen, vor allem der hinteren Extremitäten, und Hirnnervenlähmungen. **Marek** (92) konnte 3 Stuten klinisch beobachten. Die erste derselben war 6 Monate nach der Infektion an den hinteren Extremitäten völlig gelähmt mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion und wurde nach 4tägiger Beobachtung getötet; Stücke des Rückenmarks, Nerven und Muskeln wurden mikroskopisch untersucht. Die beiden anderen Stuten wurden nur klinisch beobachtet; die erste derselben zeigte starke Hyperästhesie und Parese der hinteren Extremitäten, Parese des rechten N. facialis, bald darauf linksseitige Facialis-Paralyse. Die Hautreflexe waren gesteigert; die tiefen Reflexe der Hinterbeine herabgesetzt. Nach ca. 5 Monaten trat Heilung ein. Auch die letzte Stute zeigte starke Hyperästhesie, Parese der Hinterbeine, Steigerung der Hautreflexe, normale elektrische Erregbarkeit und war nach 4 Monaten geheilt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nirgends am Centralnervensystem Entzündung oder Blutungen. Die Ganglienzellen waren normal. Nur in den Hintersträngen bestand leichte Degeneration, ebenso in den hinteren Wurzeln bei fast völligem Intaktsein der vorderen. Die Spinalganglien zeigten im Sakralmark Chromatolyse, Randstellung des Kerns, ja selbst Verschwinden des letzteren. Die Nervenstämme, vor allem der hinteren Extremitäten, zeigten eine diffuse Degeneration der Nervenfasern, oft verbunden mit hochgradiger rundzelliger Infiltration des Endo- und Perineuriums. Am schwersten erkrankt waren N. ischiadicus, peroneus, tibialis und cruralis. Die intramuskulären Nervenfasern waren nicht hochgradig erkrankt. Die Muskelfasern waren fettig degenerirt infolge der Degeneration der motorischen Nervenfasern.

Es handelt sich um eine Polyneuritis, die Verf. als Polyneuritis infectiosa equorum bezeichnet.

Kehlkopflähmungen können durch toxische Substanzen entweder durch direkte Einwirkung oder durch Einwirkung der verschiedenen Gifte vom Blut aus auf die Kehlkopfnerven und ihre bulbären Kerne zu Stande kommen. Bei der Diphtherie kommt vor allem die lokale Einwirkung in Betracht; aber auch die Schädigung der Nerven ist von Bedeutung. Auch beim Typhus hat **Patrick** (116) wiederholt toxische Kehlkopf-

lähmungen in der 3.—4. Woche beobachtet, theils Abduktoren-, theils völlige Recurrens-Lähmungen; auch myopathische Lähmungen kommen hier vor. Auch bei Influenza, vielleicht auch bei Masern, giebt es Abductoren- oder Recurrens-Lähmungen. Auch syphilitische neuropathische Kehlkopflähmungen kamen vor. Reine rheumatische Lähmungen sind hier selten.

Von anorganischen Giften steht die Bleilähmung des Kehlkopfs obenan; auch Arsen-Lähmungen sind vereinzelt beobachtet worden, ferner solche nach Atropin, Morphium, Kupfer und Phosphor. Der Aether wirkt stärker lähmend auf die Adduktoren als auf die Abduktoren.

Mit Ausschluss der myopathischen Lähmungen kann man die toxischen Kehlkopflähmungen in 2 Gruppen eintheilen:

1. Infektiöse Neuritis, am häufigsten nach Diphtherie, seltener bei Typhus, Scharlach, Masern, Influenza, Rheumatismus, Tuberkulose, Syphilis, Cholera, Malaria.

2. Toxische Neuritis, am häufigsten bei Bleivergiftung, dann aber auch bei Arsen, Kupfer, Antimon, Phosphor, Alkohol, Atropin, Morphium.

Donzello (39) injicirte Hunden Bacterienkulturen unter die cerebrale Dura mater und untersuchte die lumbale Cerebrospinalflüssigkeit mittels Kulturverfahren. Die pathogenen Bacterien ohne locale Erkrankung fanden sich 3—6 Stunden nach der Injection in der lumbalen Cerebrospinalflüssigkeit und vermehrten sich hier bis zum 10. Tage, um dann durch die baktericide Kraft der Flüssigkeit allmählich vernichtet zu werden. Bei Bildung eines Hirnabscesses drangen die Bacterien weit schneller in den Lumbalraum vor. Die nicht pathogenen Bacterien waren in letzterem nicht nachweisbar.

Seitz (139) bringt in dieser Arbeit eine Reihe neuer Beobachtungen, um den Einfluss der Darmbacterien und ihrer Gifte auf das Gehirn zu beweisen. Der typischste Fall ist der einer 67jährigen Frau, die an Brechdurchfall erkrankte, mit dem Nachlassen desselben stark zu deliriren begann und unter raschem Kräfteverfall zu Grunde ging. Die Section zeigte die Därme nur stark hyperämisch ohne Geschwüre, im Gehirn kein Zeichen einer Entzündung. Da Deckglaspäparate aus dem Gehirn keine Bacterien erkennen liessen, so schien es sich um eine Toxinaemie zu handeln. Aber die Kulturen des Blutes zeigten typische Coli-Kolonien in Massen, ebenso die Kulturen aus den verschiedensten Theilen des Gehirns. Das Bacterium coli hat sich völlig rein im Gehirn ausgebreitet. Es handelt sich also um einen Fall von Coli-Aemie und Coli-Toxinaemie des Gehirns und der anderen Organe. Einige andere Fälle lehren gleichfalls die Bedeutung der von Darmaffectionen aus ausgewanderten und ins Gehirn gelangten Bacterien und ihrer Toxine.

II. Intoxicationen aus anderen Ursachen.

Bei einem 45jährigen Zimmermann trat ohne ersichtlichen Grund rasche Abmagerung und Zittern der Muskeln auf. Er konnte nicht ordentlich stehen, nichts mit den Händen festhalten und hatte andauerndes Erbrechen und Verstopfung. **Morgan** (106) entdeckte nun einen deutlichen Bleisaum und konnte feststellen, dass der Patient Morgens das erste Bier aus bleihaltigen Gefässen bekam, das, wie die Analyse ergab, bleihaltig war. Der Patient erholte sich nicht und ging nach einigen Monaten zu Grunde.

Ransom (123) theilt drei Fälle von Encephalopathia saturnina mit, darunter zwei, in denen Diachylon zu abortiven Zwecken genommen war. Der erste Fall betrifft einen 17jährigen, mit Bleifarben beschäftigten Maler, der sehr müde war und über heftigen Stirnkopfschmerz klagte. Es bestand doppelseitige Neuritis optica mit einer breiten linksseitigen retinalen Hämorrhagie. Deutlicher Bleisaum; leichte Herzdilatation. Unter Jodkali und Brom besserte sich der Zustand in 14 Tagen; eine leichte Albuminurie verschwand. Im zweiten Falle hatte eine 39jährige Frau bereits vor einem Jahre an heftigen nervösen Symptomen und Bauchschmerzen gelitten; vor 4 Monaten bekam sie starke Kopfschmerzen und Erbrechen, hatte drei derartige Anfälle in drei Monaten. Es trat dann allgemeine Schwäche auf, sie delirirte mit Gesichtshallucinationen und sah doppelt. Es bestand starke Ataxie der Beine und doppelseitige Neuritis optica; starker Bleisaum war vorhanden. Strabismus convergens war vorhanden. Unter Jodkali und Magnesiumsulfat trat rasche Besserung ein. Patientin hatte Diachylon zur Abtreibung genommen, 14 Tage lang vor dem Auftreten der Encephalopathie, mit Abort am Ende des dritten Monats.

Der dritte Fall betraf ein 22jähriges Mädchen, das mit Erbrechen und Kolikschmerzen erkrankte, heftige Stirn- und Hinterkopfschmerzen bekam. Sie hatte Diachylon für $^1/_2$ Penny in zwei Pillen genommen zur Erlangung der Menstruation. Eine Woche darauf begann die Krankheit. Es bestand Bleisaum; leichte Delirien zeigten sich. Beim Stehen brach sie zusammen, die Patellarreflexe fehlten. Es bestand doppelseitige Neuritis optica, die zur völligen Erblindung führte, während der übrige Zustand sich nach 14 Tagen zu bessern begann.

Zum Schluss theilt Verfasser noch einige Fälle mit, in denen nach Einnahme von Diachylon zur Erzielung des Aborts leichtere Symptome der Bleivergiftung auftraten. Bei der häufigen Anwendung dieses Mittels in allen Gesellschaftsschichten wäre daran zu denken, die Aushändigung desselben an das Publikum einzuschränken.

Ein Glasdecorateur, den **Meirowitz** (97) beobachten konnte, war zuerst 13 Jahre nur vorübergehend mit Bleifarben beschäftigt, dann aber täglich mit solchen, die fein vertheiltes Blei und Arsen enthielten. Wenige Monate später bekam er Verstopfung, dann typische Bleikolik und doppelseitige Radialislähmung. Nach 9 Monaten war er geheilt, nachdem ein vorübergehender Tremor der Hände beseitigt war. Erst nach 4 Jahren nahm er wieder die Beschäftigung mit Bleifarben auf und hatte nach 7 Monaten den zweiten Anfall von Bleivergiftung, zuerst Koliken, dann Lähmung der Hände, schwächer wie das erste Mal. Nach 6 Monaten Heilung. Nach einem Jahre nahm er nochmals die Beschäftigung mit Bleifarben auf und hatte nun in 3 Monaten den dritten Anfall von Bleilähmung, nur in Extensorenlähmung der Finger bestehend, mit Tremor der Hände und typischer Entartungsreaction. Die Prognose dieses letzten Anfalles ist daher nicht völlig günstig zu stellen.

Bei einem 13monatlichen Kinde, dem die Mutter entgegen der ärztlichen Verordnung 4 Monate hindurch Hebrasalbe in grösseren Mengen eines Gesichts- und Kopfeczems wegen aufgelegt hatte, beobachtete **Hahn** (64) allgemeine Krämpfe. Dieselben wiederholten sich in den nächsten Tagen; es bestand Coma, die Fontanelle war stark vorgewölbt. Die Hände zitterten. Eine Lumbalpunktion entleerte 20 ccm klarer Flüssigkeit. Am nächsten Tage trat der Exitus ein. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab normale Verhältnisse. Die chemische

Untersuchung (**Raudnitz**) ergab in 4,8 g trockener Hirnsubstanz 0,0013 g Blei; das zeigt einen Bleigehalt des Gesammtgehirns von 0,0054 pCt. an. Damit ist die Encephalopathia saturnina in Folge Vergiftung mit der Hebrasalbe trotz des atypischen Verlaufs der Bleivergiftung erwiesen. Verfasser giebt zum Schluss eine übersichtliche Tabelle der in der Litteratur niedergelegten Fälle von Bleivergiftung im Kindesalter.

Bei einem 32jährigen Mann, der seit mehreren Jahren mit dem Umfüllen von Bleifarben zu thun hatte und bereits vor einem Jahr eine Bleikolik durchgemacht hatte, trat leichte Reizbarkeit, verbunden mit Schwindel, Kopfschmerzen und Kolikschmerzen auf; plötzlich kam es zu Delirium. **Bauer** (13) beobachtete Tremor am ganzen Körper, starke Unruhe. Lebhafte Hallucinationen traten auf sowohl von Seite des Gehörs als auch des Gesichts. Es besteht Desorientirung in Bezug auf Raum, Zeit und seine Umgebung. Dabei nimmt die motorische Unruhe andauernd zu. Das Abdomen ist gespannt und eingezogen; es besteht starker Bleisaum. Der Urin ist normal. Unter Opium lassen die Schmerzen und die Unruhe nach. Pat. hat nach wenigen Tagen keine Delirien mehr; die Koliken und der Tremor lassen rasch nach.

Während in diesem Fall von Encephalopathia saturnina die allgemeinen Erscheinungen von Seiten des Gehirns sehr starke waren, fehlten eigentliche Herdsymptome, so vor allem die von Seiten des N. opticus.

Mader (90) bespricht einige Fälle von Saturnismus mit schweren cephalischen Erscheinungen. In dem einen Falle verlor Patient die Sprache einige Zeit nach Auftreten der Kolik. Er verstand und rechnete (schriftlich) kleine Additionen, konnte dagegen nicht den Sinn der aufgeschriebenen Zeitwörter verstehen. — Es fehlte ihm auch das Verständniss für Gesprochenes und die Fähigkeit zu sprechen und nachzusprechen. — Das Gehör war gut. — Am selben Tage (der Aufnahme) hatte der Pat. einen epileptiformen Anfall. — Einige Tage später trat Besserung des Zustandes ein, und nach einer Woche waren alle pathologischen Erscheinungen verschwunden. — Verf. glaubt, dass diese Erscheinungen durch ein psychisches Trauma ausgelöst wurden. Pat. wurde durch den Tod zweier Nachbarn zwei Tage vorher sehr stark angegriffen.

Ein anderer Fall — ein 46jähriger Tischler — welcher an den gewöhnlichen Folgen einer Bleivergiftung leidet, zeigte intercurrirende epileptische Anfälle. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Bei einem 45jährigen Manne, welcher öfter an Bleilähmung und Koliken gelitten hatte, war nach einer Unfallverletzung des linken Vorderarmes die Frage zu entscheiden in Betreff des ursächlichen Zusammenhanges der zurückgebliebenen Gelenkerkrankung mit dem Unfalle. Die anfallsweise auftretenden Schmerzen im verletzten Gelenke und die deutlichen Zeichen von chronischer Bleivergiftung veranlassten **Bähr** (10), sein Gutachten dahin abzugeben, dass es sich um Arthralgie saturnina handle, und der Unfall das Recidiviren der Bleiintoxication an dem verletzten Gelenke begünstigt habe. (*Bendix.*)

Patoir (114). Die in der Litteratur bekannten Fälle von Mercurialismus verliefen unter dem Bilde einer Polyneuritis mit dem Typus der Landry'schen Paralyse. Anders war es in dem mitgetheilten Falle bei einem 21jährigen Mädchen, welches die Symptome von Quecksilber-Intoxikation zeigte, und deren Lähmungen an den oberen Extremitäten, verbunden mit starken Sensibilitätsstörungen, P. nicht für neuritischer Natur ansieht, sondern als hysterisch deutet. (*Bendix.*)

Erben (45) berichtet einen Fall von recidivirendem Mercurialismus bei einem Hutmacher, bei welchem ein exquisiter Intentionstremor bestand, der bei intendirten Bewegungen sich bis zum Schütteltremor steigerte und besonders stark die Handgelenke befallen hatte.

(Bendix.)

Wie vorsichtig man in der Stellung der Diagnose auf Tabes incipiens sein muss, lehrt ein von **Gilbert** (57) berichteter Fall. Es handelte sich um einen Oberleutnant, der zweimal eine Gonorrhoe acquirirte, später Gonorrhoe mit Lues. Als er das Bad Wildungen nach einem Aufenthalt von 2 Monaten im Lazareth wegen einer Hodenentzündung aufsuchte, traten Roseolen auf. Infolgedessen unterzog sich Pat. einer Hg-Pillen- und Schmierkur. Ein Jahr später traten Symptome auf, auf Grund deren Tabes dorsalis syphilitica diagnosticirt wurde. In Baden verschlimmerte sich der Zustand. Achillessehnenreflex aufgehoben. Schleuderbewegungen im rechten Bein. Romberg. Sensibilität an den Fusssohlen herabgesetzt. Blasenfunction gestört. Verf. leitete eine roborirende Behandlung ein, bestehend in Schwitzbädern, Massage und Electricität. Nach vier Monaten war Pat. dienstfähig. Pat. blieb auch fernerhin gesund und wurde Vater eines gesunden Knaben. Es hatte sich also in Wirklichkeit um Pseudotabes mercurialis gehandelt. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Brown (23) berichtet von dem zweijährigen Kinde eines Gastwirthes, welches Biersuppe genossen hatte, und welches unter heftigen Gliederschmerzen, Muskelschwäche, Hautpigmentirung und Erythemen erkrankte. Das untersuchte Bier, von dem das Kind genossen hatte, war arsenhaltig. *(Bendix.)*

In dem von **Bailey** (11) mitgetheilten Falle stellten sich bei einer 41jährigen Frau im Anschluss an eine linksseitige Knöchelverletzung Schmerzen, Wadenkrämpfe, Sensibilitätsstörungen, Lähmung der Beine und Arme ein. Hautpigmentirung, Erytheme und Abschuppung der Haut führten zu dem Verdacht einer Arsenvergiftung.

Die Bestätigung fand die Annahme durch den Nachweis von Arsen in dem von der Patientin genossenen Bier. *(Bendix.)*

Das epidemische Auftreten von schweren Arsenvergiftungen in Manchester und Salford veranlassten **Kelynack, Delepine, Tattersall** und **Kirkby** (78) zu einem eingehenden Studium der Verbreitung, Symptome und Ursache dieser Erkrankung. Bei dem Nachforschen nach der Herkunft des Arsens stellte es sich heraus, dass das Bier vieler grossen Brauereien arsenhaltig war; und eine chemische Analyse der zum Bierbrauen gebrauchten Substanzen führte zu dem Resultat, dass der Invert-Zucker Arsen enthielt und zwar dadurch, dass die verwendete Schwefelsäure mit Arsen verunreinigt war. *(Bendix.)*

In dieser Arbeit giebt **Roeseler** (126) eine ausführliche Uebersicht der über die Schwefelkohlenstoffvergiftung vorliegenden Litteratur. Er hat selbst zwei Berliner Gummifabriken auf ihre Einrichtungen hin geprüft und kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Schwefelkohlenstoff-Erkrankungen der Arbeiter entstehen fast ausschliesslich durch das Vulkanisiren in Gummifabriken. In Schwefelkohlenstoff- und Oelfabriken sind sie ausserordentlich selten.

2. Der schädliche Procentsatz des CS_2-Gehalts der Luft in Gummifabriken ist unter 2,5—3 mg im Liter anzunehmen; 7—10 mg wirken direct gefährlich.

3. Acute CS_2-Intoxikationen verlaufen unter dem Bilde narkotischer Vergiftung, der Tod erfolgt durch Lähmung des Athemcentrums.

4. Die Eintheilung der chronischen CS_2-Erkrankungen in die beiden Stadien der Erregung und Depression nach Delpech ist als practisch anzuerkennen, indem Anfangs mehr die Reiz-, später mehr die Ausfalls- und Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten.

5. Die im Gefolge der CS_2-Erkrankung auftretende Anästhesie ist zum Theil als eine locale, durch directe Wirkung des CS_2 auf die Haut bezw. ihre sensiblen Nerven, zum Theil als centrale aufzufassen. Bisweilen ist sie der Ausdruck einer peripheren Neuritis.

6. Lähmungen, mit Muskelatrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bezw. Entartungsreaktion einhergehend, entstehen ebenfalls durch periphere Neuritis und sind verhältnissmässig selten, fast constant dagegen ist hochgradige Muskelschwäche.

7. In manchen Fällen entwickelt sich ein an Tabes erinnerndes Krankheitsbild, welches sich von dieser jedoch durch die bedeutende Herabsetzung der groben Muskelkraft, starkes Trauma, sowie durch Muskelzuckungen und -Krämpfe unterscheidet.

8. Die CS_2-Amblyopie ist characterisirt durch hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe, durch ein centrales Skotom und die stets vorausgehenden allgemeinen somatischen und nervösen Störungen der CS_2-Erkrankung. Die übrigen Sinnesorgane werden selten betroffen.

9. Die CS_2-Psychosen verlaufen am häufigsten unter dem Bilde acuter Manie und Demenz und zwar mit günstiger Prognose. Zum Zustandekommen der schweren depressiven, im Ganzen unter dem Bilde hallucinatorischer Paranoia verlaufenden Formen, welche nach Laudenheimer in 40 pCt. unheilbar werden, ist hereditäre Belastung nothwendig.

10. Die CS_2-Neurosen sind nicht als toxische Hysterie aufzufassen, sie können ohne jegliche hysterische oder neurasthenische Veranlagung entstehen.

Pathologisch-anatomische Befunde beim Menschen stehen noch aus. Bei Thieren finden sich im Gehirn und Rückenmark Hyperämie, Oedem, kapilläre Blutungen, Erweichungsherde, Degeneration von Ganglienzellen und Nervenfasern. — Die Prognose ist im Allgemeinen günstig. Die Therapie besteht in Entfernung aus den schädlichen Gasen und Beschleunigung der Ausscheidung (Bäder, frische Luft). Das Wesentlichste ist die Prophylaxe.

Bregman (20) berichtet über einen 38jährigen Patienten mit linksseitiger Hemiparese nach Kohlendunstvergiftung. Gleich nach der Vergiftung merkte Patient, dass er nicht im Stande war, Bewegungen mit den linken Extremitäten auszuführen. Allmähliche Besserung mit dem Status der gewöhnlichen capsulären Hemiplegie (wahrscheinlich Hirnerweichung in Folge der Thrombose eines Zweiges der Art. fossae Sylvii.) (*Edward Flatau.*)

Colle (29) beobachtete bei einem 39jährigen Mann, der abnorm hohes specifisches Gewicht des Harns (1035—40) ohne Diabetes und Albuminurie hatte, Anfälle von Kopfschmerzen, denen bald Aphasie und Bewusstlosigkeit folgten, die 3 Wochen anhielten. Verf. sieht diese Attacke als einen urämischen Anfall an, indem trotz normaler Harnstoffausscheidung abnorme Harnstoffmengen im Blut sich ansammelten (?). Anregung der Nieren- und Schweisssekretion führten Heilung herbei. Der ganze Fall ist vor allem auch anamnestisch, nicht genügend aufgeklärt.

Brodier (21) theilt 2 Fälle von Hemiplegie mit, die er auf Grund der Autopsie als urämische anspricht. Der erste betrifft eine 45jährige

Frau, die seit 2 Jahren an Herzbeschwerden leidet. Vor 3 Monaten wurde zuerst der linke Arm, dann das linke Bein paretisch, nach 2 Tagen auch der untere Ast des linken Facialis. Eine Aphasie war nur vorübergehend. Seit dieser Zeit besteht eine unvollkommene linksseitige Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung, ohne Aenderung der Reflexe. Das Herz ist vergrössert; es besteht mässige Albuminurie. Ein Jahr später ist die Hemiplegie unverändert. Die Füsse sind ödematös; das vergrösserte Herz zeigt Galopprhythmus; leichte Albuminurie besteht auch jetzt. Unter Delirien geht die Patientin zu Grunde. Die Autopsie zeigt eine linksseitige Bronchopneumonie als Todesursache. Die Nieren zeigen das Bild der Schrumpfniere. Der linke Herzventrikel ist vergrössert ohne Klappenerkrankung. Im Centralnervensystem findet sich keine Veränderung.

Der zweite Fall betrifft eine 56jährige Frau, die zuerst vor 4 Jahren eine wenige Tage dauernde rechtsseitige Hemiplegie durchgemacht hat, dann vor Jahren ein zweites Mal mit Aphasie. Seit ca. 6 Jahren ist Patientin kurzathmig. Vor 1 Jahr kam ein dritter Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie mit zweistündigem Bewusstseinsverlust und schneller Besserung. Seit 2 Monaten leidet Patientin an starken Beklemmungen und leichten Oedemen. Es besteht jetzt eine Mitralinsufficienz, die Leber ist vergrössert, leichte Albuminurie ist vorhanden. Es besteht eine unvollständige rechtsseitige Hemiplegie ohne Contracturen, ohne Veränderung der Reflexe, bei normaler Sensibilität und sehr geringer Sprachstörung. Die Herzstörung nimmt in der Folge zu. Es treten urämische Anfälle mit Krampf im rechten Arm und Cheyne-Stokessches Athmen auf. Patientin stirbt im Coma. — Die Autopsie zeigt Verengerung der insufficienten Mitralis, Schrumpfnieren, nicht die geringste Veränderung des Centralnervensystems.

Verf. bespricht an der Hand dieser beiden Fälle die vorliegende Litteratur und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die urämische Hemiplegie kann ausnahmsweise mehrere Jahre bestehen. Sie zeigt keine trophischen oder vasomotorischen Störungen der gelähmten Glieder. Der Tod erfolgt unter dem Bilde des urämischen Anfalls. Bei jeder Hemiplegie, die von chronischer Albuminurie begleitet ist, muss man an die Möglichkeit der urämischens Hemiplegie denken, wenn dieser Zusammenhang dadurch auch keinesweg bewiesen ist. Das Fehlen gesteigerter Reflexe, des Babinski'schen Zeichens, trophischer und vasomotorischer Störungen steigert den Verdacht einer urämischen Hemiplegie.

Ueber Uraemie schreibt **v. Jaksch** (69a) in Eulenburg's Real-Encyklopädie. Eine Kritik der verschiedenen Theorien zur Erklärung des uraemischen Symptomenkomplexes führt zu dem Resultate, dass keine vollständig ausreichend ist. Jedenfalls ist die Retention von Harnbestandtheilen als Ursache zu betrachten. Ob hierbei die im Harn enthaltenen Salze oder alkaloidähnliche Körper und Diamine oder schliesslich Säuren und flüchtige Substanzen (Aceton) die wesentliche Rolle spielen, ist noch nicht zu entscheiden. Man hat zu unterscheiden: 1. renale, 2. ureterale, 3. vesicale, 4. urethrale Uraemie. Nur die erste Form giebt gewöhnlich das reine, klassische Bild des charakteristischen Symptomencomplexes, während die anderen Formen naturgemäss mehr oder minder durch andere Erscheinungen complicirt werden. Als Therapie sind Diuretica meist nicht zu empfehlen, dagegen Anregung der Diaphorese, Abführmittel und besonders Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion.

(*Kramer-Breslau.*)

besserten sich vom nächsten Tage an. Die genommene Dosis konnte nicht sicher festgestellt werden, schwankte wohl zwischen 8 und 15 g.

2 Brüder von 22 und 20 Jahren nahmen, um sich die wundervollen, durch Haschisch hervorgerufenen Träume zu verschaffen, zuerst 25 Minims der Tinctur von Cannabis indica. Als dies keine Wirkung hatte, nahmen sie nach einer Woche 40 Minims, die zu starker Heiterkeit führten, ohne sonstige Wirkung. 3 Wochen später nahmen sie über 90 Minims, wobei der jüngere Bruder den concentrirten Satz der Flasche mittrank. Nach 20 Minuten begann nun ein Zustand von Heiterkeit und Selbstzufriedenheit, bei dem jüngeren Bruder etwas später, unterbrochen von völliger Bewusstlosigkeit. Diese Erregtheit und Heiterkeit steigerte sich bei dem jüngeren Bruder immer mehr, während sie bei dem älteren in einen Zustand tiefster Depression überging. Als **Foulis** (55), der in der Nacht gerufen wurde, die Patienten sah, war der jüngere Bruder äusserst erregt und lief um den Tisch herum, während der ältere mit letzter Anstrengung seiner Kräfte ihn zu halten und zu beruhigen suchte. Verf. veranlasste die Ueberführung in eine Anstalt, in der beide Brüder in tiefen Schlaf versanken, um am nächsten Tag in Ordnung zu sein. Das Wartepersonal hielt sie für betrunken. Verf. giebt als Anhang einen Eigenbericht des älteren, Medicin studirenden Bruders, der ausführlich die eigenthümlichen, rasch wechselnden Stimmungen während der Wirkung der Cannabis indica schildert. Bei dem jüngeren Bruder waren die Pupillen stark erweitert.

Einem 38jährigen, besonders kräftigen Manne verschrieb **Terrien** (150) einer Influenza wegen Pillen von Spartein. sulf. in Dosen von 5 ctgr. Bereits nach der ersten Dose bekam der Kranke Krämpfe in den Beinen, die am folgenden Morgen nach der zweiten Dose in heftige Krämpfe des ganzen Körpers übergehen, die zur opisthotonischen Starre mit cyanotischem Gesicht führen. Die Einflössung von Nahrung ist bei dem bestehenden Trismus sehr schwierig und gelingt nur unter heftigen Krämpfen. Nach 10 Minuten war der Anfall vorüber; doch blieb eine starke Steigerung der Reflexe mit Schmerzen in den Beinen. Es bestand starkes Erbrechen, Verlangsamung des Pulses, anfänglich Anurie, später Albuminurie. Nach 3 Tagen verfiel Pat. plötzlich in Coma; es kam zu einem urämische Anfall mit starker Urinverhaltung, der auf Kochsalztransfusionen vorübergeht. Die Erregbarkeit der Nerven blieb noch einige Zeit; es entwickelte sich nun ein hypochondrischer Zustand, der über einen Monat andauerte. Es trat dann völlige Heilung ein.

Der Apotheker gab in diesem Fall zu, sich geirrt zu haben, und statt Spartein Digitalin verabfolgt zu haben. Trotzdem nimmt Verf. auf Grund des Krankheitsbildes an, dass Strychninvergiftung vorliegt. Allerdings ist dann die verhältnissmässige Leichtigkeit der Anfälle und der schliessliche Ausgang in Heilung bei solchen Strychnindosen auffällig.

Einem 44jährigen kräftigen Mann mit hartnäckiger Ischias injicirte **Bergmann** (19) 1 ccm einer 5 proc. Cocainlösung in die Gegend des Ischiadicus. Nach 5 Minuten war der Schmerz spurlos verschwunden. Am nächsten Tage wurden wegen in der Wade noch bestehender Schmerzen in die Gegend des Nervus peroneus 0,03 Cocain injicirt. Sofort danach acute Intoxikation mit leicht benommenem Sensorium, raschem Puls und Athmung; nach 10 Minuten clonische Krämpfe in den Extremitäten. Nach $^1/_2$ Stunde war der Zustand beseitigt. Die Ischias war dauernd

geheilt. Da die kleinere Dose am zweiten Tage so heftige Erscheinungen verursachte, ist an die Injection in eine Vene zu denken.

Greenley (59) beobachtete eine 78jährige Frau, die eine nicht bekannte Dose Campherspiritus einnahm. Eine Stunde später wurde sie komatös und zeigte nach Wiederkehr des Bewusstseins Lähmung der rechten Hand und der rechten Gesichtshälfte. Nach 4 Wochen war sie im Wesentlichen gesund. Sie bekam Nux vomica und Massage der gelähmten Theile. Verf. nimmt eine periphere Affection an, da bei centralem Herd die Ausdehnung der Lähmungen hätte grösser sein müssen.

Schulz (135) stellte eine Lösung von Ol. terebinthinae in verdünntem Weingeist im Verhältniss 1 : 100 her und liess 4 Studenten davon jeden Morgen 20 Tropfen nehmen. Von einer weiteren Lösung 1 : 1000 nahmen 3 Studenten gleichfalls Morgens 20 Tropfen. Von den eintretenden Symptomen steht obenan die nach wenigen Tagen eintretende grosse Müdigkeit, dann aber eine eigenthümlich erregende Wirkung auf das Gehirn, die den gewohnten Schlaf nicht zu Stande kommen liess. Kopfschmerzen zeigten sich ziemlich regelmässig, vor allem nach der stärkeren Lösung; der Puls war deutlich in der Frequenz herabgesetzt. Störungen von Seiten des Verdauungstraktus waren stets vorhanden; dagegen wurde niemals, wenn man von einer Influenza-Nephritis absieht, Albuminurie beobachtet. Der Harn hatte stets den charakteristischen Terpentingeruch.

Zunächst theilt **Friedländer** (53) einen Fall von reiner Anilinvergiftung mit. Einem im Anilinraum einer Fabrik beschäftigten 36jährigen Arbeiter kam durch Lösen eines Schlauchs eine Portion „Blauöl“ (reines Anilin) in den Mund. 4 Stunden später war der Gang taumelig, das Gesicht tiefblau, zuletzt schwärzlich verfärbt. Der anfangs erregte Mann ist bald völlig verwirrt, wird immer heftiger erregt, so dass er in der Zwangsjacke transportirt werden muss. Er zeigt im Irrenhaus völlig maniakalisches Wesen; Fragen beantwortet er nicht, scheint sie aber zu verstehen. Das Bewusstsein erscheint dämmerhaft, wie beim Alkoholrausch. Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser Cyanose nichts Abnormes. Der Urin ist normal. Am nächsten Tage ist Pat. klar und kann am dritten Tage geheilt entlassen werden. — Es handelt sich hier um einen Fall von reiner Anilinvergiftung mit fast nur im Centralnervensystem auftretender Localisation des Giftes. Dabei besteht hochgradige Desoxydation des Bluts.

Der zweite Fall betrifft eine Vergiftung mit Binitrotoluol. Der betreffende Arbeiter trank 12—14 Stunden nach beendigter Arbeit noch mehrere Glas leichten Bieres. Er wurde dann verwirrt, steckte mit der Cigarre einen Strohsack in Brand, sprang dann aus dem dritten Stockwerk herunter und war die ganze Nacht besinnungslos. Am nächsten Morgen völlige Amnesie. Hier ist die Intoxikation durch den Einfluss des Alkohols manifest geworden und hat eine acute Psychose veranlasst. — Ein dritter Fall betrifft eine Toluidinvergiftung, die erst zu Benommenheit, dann zu Tobsuchtsanfällen mit Dyspnoe, Cyanose und Krämpfen führte. Es trat dann völlige Bewusstlosigkeit mit nachfolgender totaler Amnesie ein. Nach 24 Stunden Wiederkehr des Bewusstseins. Es kommt nun zu Urindrang und starker Albuminurie. Nach 9 Tagen völlige Heilung.

Gould (58) beschäftigt sich mit den Gewohnheitsrauchern und urgirt die Thatsache, dass Caffeeverbrauch mit Tabackverbrauch parallel geht. Je mehr einer raucht, desto mehr Caffee trinkt er.

Es werden von **McCarthy** (25) zuerst 2 Fälle von Schlafsucht auf hysterischer Grundlage berichtet. Der erste betraf ein 19jähriges Mädchen, das seit seinem 14. Jahre in Folge von Erregungen in stundenlangen Schlaf verfiel ohne Krämpfe oder sonstige Störungen und ohne schlechte Nachwirkungen. Keine organische Störung war nachweisbar. Das Bestehen von Sensibilitätsstöruugen an Haut und Schleimhäuten sprach für den hysterischen Grundcharakter. Der zweite Fall von Hysteronarcolepsie bei einer 42jährigen Frau begann vor 4 Jahren nach starker Erregung mit einem 3tägigen Schlaf mit fast völlig erloschener Erinnerung für diese Zeit. Es trat starke Körperschwäche ein; Pat. fiel wiederholt in tiefen Schlaf auf mehrere Tage. Es traten weiterhin Anfälle von Grande hystérie mit Schreien, Lachen, Opisthotonus etc. auf, unterbrochen von Schlafanfällen, verbunden mit stark melancholischem Gesichtsausdruck.

Diesen hysterischen Schlafzuständen gegenüber sind epileptoide Schlafzustände und solche bei toxämischen Zuständen, wie Urämie, Cholämie etc., zu unterscheiden, ferner bei erschöpfenden Krankheiten (Typhus, einige Blutkrankheiten.) Verf. giebt eigene Beobachtungen solcher krankhaften Schlafzustände bei Petit mal und bei einem Fall von Fleischvergiftung nach voraufgegangener peripherer Neuritis. — Jedenfalls scheint nach den Erfahrungen des Verf. eine besondere, als Narcolepsie zu bezeichnende Krankheit nicht zu bestehen.

Die gerade bei den besten Milchkühen in ihrem besten Lactationsalter unmittelbar nach dem Kalben auftretende Gebärparese ist nach **Aronsohn** (5) weder die Folge eines erhöhten Gehirndrucks, noch eine durch Zersetzungsproducte bedingte Autointoxication, sondern die Folge einer Gehirnanämie in Folge des starken Blutandranges nach dem Euter. Daher gleicht das Krankheitsbild völlig dem der Gehirnanämie nach grossen Blutverlusten. Für die Behandlung ist es von Bedeutung, die Milchdrüse möglichst ausser Thätigkeit zu setzen, was durch Infusion grosser Mengen von Flüssigkeit in das Euter zu erreichen ist.

In einer Reihe von Fällen von organischen Nervenkrankheiten (Tabes, Paralyse, Melancholie, Ischias, Epilepsie, Alpdrücken) konnte **Kauffmann** (77) ein cyanotisches Gesichtsphänomen nachweisen, wie er es für pathognomonisch für Magendarmkrankheiten hält. Alle diese Fälle zeigten Störungen der Magen-Darm-Funktionen und hatten Indican im Urin. Verf. erörtert die Beziehungen der Autointoxication vom Magendarmtractus aus zu den Symptomen der Nervenkrankheiten und empfiehlt Regulirung der Funktionen des Magendarmtractus zur wesentlichen Besserung vieler derselben.

Deutsch (35) giebt eine Reihe von Beispielen zur Lehre von den akuten intestinalen Autointoxicationen. Der erste Fall einer Epilepsia acetonica betrifft ein 15jähriges Mädchen, das am Morgen nach der Maifeier im Prater plötzlich einen Krampfanfall bekam. $^1/_2$ Stunde darauf liegt sie komatös mit starren ad maximum erweiterten Pupillen und heftigen klonisch-tonischen Zuckungen in Gesicht und Extremitäten, die in kurzen Intervallen auftreten, in denen eine rechtsseitige Facialis-Parese auffällt. Die Zunge ist stark belegt; der mit Katheter entleerte Urin enthält kein Eiweiss, kein Zucker. Am linken Arm wird eine Venaesection mit ca. 250 cm^3 Blut vorgenommen. Danach hören die Krämpfe fast ganz auf, Pat. öffnet die Augen. Am nächsten Tage besteht noch eine leichte rechtsseitige Facialis-Parese. Nach 4 Tagen ist Pat. völlig geheilt. Eine genauere chemische Unter-

suchung des Urins vom Anfallstage ergiebt reichlich Aceton, das in den nächsten Tagen verschwindet. — Verf. nimmt eine akute Aceton-Intoxication in Form des von v. Jacksch Epilepsia acetonica genannten Kranheitsbildes an.

Der zweite Fall betrifft eine Pneumonia centralis unter dem Bilde einer Meningitis. Ein 10jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Meningitis, lag am ersten Tage mit hohem Fieber, soporös, mit erweiterten Pupillen da unter starker Nackensteifigkeit und Trismus. Am nächsten Tage haben sich diese Symptome gebessert. Der gestrige Urin enthält reichlich Aceton, der heutige nur Spuren. Weiterhin tritt eine Pneumoie des rechten Oberlappens auf, die unter Krise normal verläuft. Verf. will auch hier eine Aceton-Intoxication auf Grund der Infection mit Pneumokokken annehmen.

Der 3. Fall betrifft eine intermittirende Neuralgia ophtalmica, die in Verbindung mit Magenkatarrh entstand. Chinin hatte keine Wirkung. Dagegen half Calomel mit geeigneter Diät. Im Urin war reichlich Indican. Verf. hält die Neuralgia ophthalmica für die Folge einer Autointoxication vom Magen aus. Dieselbe Erklärung giebt er für ein Erythem an beiden Beinen mit linksseitiger Ischias, bei dem auch im Urin Aceton nachweisbar war.

Paralysis agitans, Tremor senilis.

Referent: Prof. Wollenberg-Tübingen.

1. *Aldrich, Charles J., Paralysis agitans. Bull. of the Cleveland General Hosp. July.
2. *Belkowsky, Fall von Paralysis agitans. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 67.
3. Dana, Charles L., Pathologic anatomy of cord in paralysis agitans and senility. Am. Journ. of the med. Sciences. June.
4. Frank, D., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. H. 3.
5. *Gilli, Jean Marius, Étude sur le syndrome de Parkinson (J. Rousset). Thèse de Paris.
6. Herdtmann, Zwei Fälle von traumatisch entstandener Schüttellähmung (Paralysis agitans). Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 7. p. 175.
7. *Hess, Vorstellung eines Kranken mit Paralysis agitans und Tabes. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 12. p. 583.
8. *Jerábek, O., Un cas de maladie de Parkinson (forme fruste). Cásop. lek. česk. Praha 1900, 39. p. 1035—1039.
9. Karplus, J. P., Ueber Störungen der cutanen Sensibilität bei Morbus Parkinsoni. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 171.
10. v. Krafft-Ebing, Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. H. 5—6. p. 492.
11. Lundborg, Herman, Studier nörande paralysis agitans' patogenes. Ett fall af Paralysis agitans med åts rillige myxoedemsymptom. Hygiea. Bd. 62. 1. p. 21.
12. Nonne, Max, Spinal cord changes in paralysis agitans. Am. Journ. of the med. Sciences. June.
13. Reuling, R., Changes in the skin in paralysis agitans. Maryland med. Journ. March.
14. Seiffer, Zwei Fälle von Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. 12. Nov.
15. Sinkler, Wharton, Paralysis agitans. Journ. of the am. med. Assoc. Vol. 33.
16. *Spiller, W. G., A case of atypical tremor. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
17. *Derselbe, Paralysis agitans. Ref. The Journ. of the Am. med. Assoc.

Dana (3) hält Nonne gegenüber daran fest, dass seine Rückenmarksbefunde bei Paralysis agitans nicht mit den senilen Veränderungen identisch seien, wenn er sie auch nicht für pathognomonisch erklären wolle.

Frank (4) bespricht von besonderen Krankheitserscheinungen, die er in Oppenheim's Poliklinik bei Paralysis agitans beobachtet hat, das Symptom des „falschen Fusszitterns" (Oppenheim), das Auftreten von Mitbewegungen der weniger erkrankten oder sogar unbetheiligten Körperseite bei aktiven Bewegungen der stärker oder allein erkrankten Seite, das Vorkommen objectiver Sensibilitätsstörungen und erörtert endlich kurz das Verhältniss der Paralysis agitans zur Arteriosclerose des Gehirns und Rückenmarks und zu den senilen Veränderungen.

Zur Begründung des Satzes, dass es Fälle von Paralysis agitans giebt, bei denen sich Störungen der cutanen Sensibilität finden, und dass diese Störungen nicht Ausdruck einer zufälligen Complication sind, sondern vielmehr zum Krankheitsbild der Paralysis agitans gehören, führt **Karplus** (9) einige Fälle aus der Litteratur an und theilt sodann eine Reihe eigener Beobachtungen mit. In keiner von diesen lag eine die Paralysis agitans nur vortäuschende Hysterie vor, auch konnten die Sensibilitätsstörungen nicht als Ausdruck einer zufällig die Paralysis agitans complicirenden Erkrankung aufgefasst werden. — Die betreffenden Ausfallserscheinungen stellten leichte und gewöhnlich nicht scharf abgrenzbare Störungen dar, hatten aber doch insofern eine bestimmte Localisation, als sie halbseitig oder auf eine Extremität oder auf circumscripte Stellen beschränkt waren. Niemals fanden sie sich an einer Extremität, die frei gewesen wäre von motorischen Störungen, während etwa die anderen Extremitäten normale Sensibilität, dafür aber die charakteristischen motorischen Symptome dargeboten hätten; mehrfach hatten die Störungen ihren Sitz an Stellen, an denen zugleich subjective Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Schmerzen) localisirt waren. — Verf. warnt davor, die von ihm selbst als inconstant und vieldeutig bezeichneten Störungen zum Mittelpunkt einer Erörterung über das Wesen des Morbus Parkinsoni machen zu wollen, verlangt aber von einer Erklärung dieser Krankheit, dass sie auch das Vorkommen dieser Störungen berücksichtige, dass sie die Möglichkeit gewähre, in ihrem Rahmen auch die Sensibilitätsstörungen zu verstehen. Die Annahme einer rein motorischen Neurose sei somit zurückzuweisen. — Zum Schluss wendet sich Verf. gegen die von Frenkel (vergl. diesen Jahresbericht 1899, S. 543) behauptete Constanz grober Hautveränderungen bei Paralysis agitans und theilt von einem seiner Fälle den anatomischen Befund mit, der mit Bezug auf die Haut völlig negativ war und auch sonst nichts Wesentliches ergab.

Lundborg (11), der in Bezug auf die familiäre Myoklonie (Hygiea LXI, 1, S. 1, 1899; vergl. den Jahresbericht für 1899) zu dem Schlusse gekommen war, dass als Grundlage der Krankheitserscheinungen gewisse Veränderungen der Schilddrüse zu betrachten seien, hat neuerdings wegen des häufigeren Vorkommens in den von ihm untersuchten Familien auch für die Paralysis agitans eine ähnliche Aetiologie angenommen und theilt einen Fall mit, in dem neben weit vorgeschrittener Paralysis agitans verschiedene Symptome von Myxödem vorhanden waren. Einen in mehrfachen Beziehungen ähnlichen Fall, in dem Basedow'sche Krankheit mit den Erscheinungen von Myxödem verbunden war, hat Sollier (Revue méd.

T., p. 1000, 1891) mitgetheilt, und neuerdings hat Frenkel (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 5 u. 6, p. 423, 1899) eine ähnliche Ansicht über das Wesen und die Pathogenese der Paralysis agitans wie Lundborg geäussert. (*Walter Berger.*)

Krafft-Ebing (10) theilt einen Fall von hysterischer Zitterneurose mit, die durch psychisches Trauma ausgelöst war und Paralysis agitans vortäuschte. Das Interesse des Falles beruht wesentlich darin, dass die Imitation des Tremors der Parkinson'schen Krankheit eine so gelungene war, dass hinsichtlich der Schriftprobe und der äusseren Erscheinung in sitzender Position die Uebereinstimmung mit Morb. Parkinsonii eine geradezu frappante war. Für die Diagnose waren massgebend: Die Entwickelung des Leidens aus einem Lethargusanfall, die atypische, weil bilaterale ursprüngliche Localisation des Tremor, seine wandelbare Intensität und Frequenz, der grosse Einfluss emotioneller Vorgänge auf ihn und der eigenthümliche Verlauf der Gesammtneurose, die selbst nach vielen Jahren die eigentlichen, für die Paralysis agitans charakteristischen Symptome vermissen liess. — Therapeutischen Versuchen gegenüber erwies sich der Fall als völlig unzugänglich.

In der Sitzung der „Philadelphia Neurological Society" stellte **Sinkler** (15) zwei Fälle von Paralysis agitans vor. Der erste Fall betraf einen 52jährigen Mann mit ausgesprochenem Tremor der Hände. Zwei Jahre vorher hatte er ein Gefühl, als ob Ameisen über seine Beine liefen. Lues nicht nachgewiesen. Im zweiten Falle handelte es sich um ein Trauma. Der 44jährige Patient war gestürzt und auf das Perinaeum aufgefallen. Das rechte Bein wurde gelähmt.

Herdtmann (6) schildert zwei Fälle von traumatischer Paralysis agitans. Ein 57jähriger Arbeiter erlitt infolge eines Stosses von einem Pferde eine Fractur des rechten Humerus. Ein halbes Jahr später kam der Mann in Behandlung. Er hatte beständige Schüttelbewegungen im Arm. Patellarreflexe erhöht. Potatorium und Lues negirt, auch psychische Traumen waren nicht vorhanden.

Im zweiten Falle wurde ein 57jähriger Mann von einem umstürzenden Baumstamm am Kopf, der rechten Brustseite und an der rechten Schulter getroffen. Er wurde besinnungslos. Das Schultergelenk erhielt nicht mehr die frühere Beweglichkeit. Nach vier Wochen trat Zittern im rechten Arm auf. Active Beweglichkeit des Armes sehr behindert. Das Zittern bestand in grossen Ausschlägen von Beuge- und Streckbewegungen. Sehnenreflexe gesteigert. Auch hier wurden Lues und Alkoholmissbrauch geleugnet.

Nonne (12) erklärt die von Dana beschriebenen Veränderungen der Vorderhornzellen bei Paralysis agitans für nicht pathognomonisch, da sich dieselben auch bei Senilen finden.

Reuling (13) fand in 4 unter 6 untersuchten Fällen von Paralysis agitans die von Frenkel beschriebenen Hautveränderungen und grade in diesen Theilen localisirte Schmerzen; er bezieht die letzteren auf die hier stattfindende Einschnürung der sensibeln Nerven.

Seiffer (14) fasst im Anschluss an die Vorstellung zweier Fälle, in denen sich zu dem ausgeprägten Bilde der Paralysis agitans Symptome von Tabes dorsalis gesellt hatten, seine Ausführungen folgendermassen zusammen.

1. Es giebt offenbar, wenn auch selten, Fälle, in denen beide Krankheiten gleich vollständig ausgeprägt sind. Bei ihnen sind die

tabischen Symptome den Parkinson'schen längere Zeit, theils Jahre lang, vorausgegangen.

2. Es giebt Fälle, in denen die Tabes völlig ausgebildet, die Paralysis agitans nur angedeutet ist und solche, in denen das umgekehrte Verhältniss besteht.

3. Bei der relativen Häufigkeit des reinen Vorkommens der Tabes einerseits, der Paralysis agitans andererseits, verglichen mit der Seltenheit der erwähnten Combinationen, muss man eben diese Combinationen vorläufig als zufällige Erscheinungen bezeichnen. Indessen ist ein Zusammenhang doch so denkbar, dass die Läsionen des Centralorgans, welche die bisher als typisch angesehenen Symptome der Paralysis agitans bedingen, auch einmal tabesähnliche Symptome hervorrufen können.

Pachymeningitis. Leptomeningitis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. *Allport, Frank, Case of influenza followed by mastoid abscess, sinus thrombosis, meningitis and death, autopsy. Archives of Otology. Oct.-Dec. 1899.
2. *Baldwin, Judge, A case of meningitis following enucleation of the eyeball. Lancet. Vol. 1. No. 10. p. 772.
3. *Barr, James, Kernig's symptom in meningitis. British med. Journ. No. 2047. p. 699.
4. Barratt, Wakelin J. O., On two cases of leptomeningitis. The Journ. of ment. Science. Vol. 46. p. 763.
5. *Boston, L. Napoleon, Purulent meningitis. Report of six cases. Medical News. Vol. 76.
6. *Bourneville und Crowton, Méningo-encéphalite. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 766.
7. *Brainerd, H. G., Meningitis. Southern California Practitioner. Aug.
8. *Brooks, T., Discussion of general meningitis. Inter. State med. Journ. Dec. 99.
9. Bryan, J. H., Chronic abscess of the frontal, ethmoidal and sphenoidal sinuses followed by meningitis and death. The New York med. Journ. Vol. 71. No. 2 3.
11. *Cipollina, A. und Maragliano, D., Del valore diagnostico del segno di Kernig. Boll. d. r. accad. med. Genova. Vol. 15. p. 17.
12. *Claiborne, J. Herbert, Three cases of specific basal meningitis with special reference to eye-symptoms. The Medical Record. Vol. 58. No. 2.
13. Claussnitzer, Hugo William, Ueber haemorrhagische Meningitis bei Scharlach. Inaug.-Diss. Leipzig.
14. *Cohn, Jacob, Ueber otogene Meningitis. Inaug.-Diss. Breslau.
15. *Concetti, L., Sur les méningites aigues non tuberculeuses chez les enfants. Ann. de méd. et chir. infant. Paris. 4. p. 765—792. 1 Pl. 5 Fig. p. 821—831.
16. *Earp, Samuel E. und Scott, John T., Pachymeningitis. Report of case and autopsy. Med. and surg. Monitor. May.
17. *Ely, T. C., Report of a case of meningitis complicating pneumonia, with recovery. Pennsylvania med. Journ. Oct.
18. *Etienne, G., Méningite de la base, d'origine hérédo-syphilitique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 202.
19. Fischer, H. M., Typhoid fever complicated by meningitis. Philad. med. Journ. Vol. 5. No. 9.
20. *Foulon, Emile, Etude sur la forme curable, probablement rhumatismale de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris, J. Rousset. 8°. No. 49. p. 109.
21. *Fränkl, M., Meningitis circumscripta. Ref. Der Militärarzt. p. 207.
22. *Galli, P., Segno de Kernig e meningismo. Riv. crit. di Clin. med. Firenze. 1. p. 705—709 und 721—726.

23. *Goetz, E., La relation d'un cas de méningisme dû à une intoxication alimentaire. Ref. Revue médicale de la Suisse. Rom. 20. année, p. 271.
24. *Guizzetti, P., Nota batteriologica su di un caso di leptomeningite suppurativa della volta. Clin. med. ital. Milano. Vol. 39. p. 553—557.
25. *Hackenberg, Paul, Ueber Erysipelas faciei mit secundärer Leptomeningitis cerebralis et spinalis. Inaug.-Diss. München.
26. Hammerschlag, Victor, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Meningitis serosa. Wien. med. Wochenschr, No. 35.
27. Hellendal, Ueber Pachymeningitis carcinomatosa. Neurol. Centralbl. No. 14.
27a. Henkel, Klinische Beiträge zur Tuberculose; ein Fall von geheilter Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. No. 23.
27b. *Hicks, R. J., Meningitis and Appendicitis. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
28. Hoffmann, A., Ein Beitrag zur Kenntnis des Meningotyphus. Deutsche med. Wochenschr. No. 28.
29. Holzmann Menachim, Ergebnisse der Lumbalpunction an Kindern bei Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Berlin.
30. *Jaccoud, Forme clinique de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Clinique, Montreal. 7. p. 115—121.
31. *Jaques und Perrin, Un cas de lepto-méningite suppurée d'origine otique. Ref. Gazette hebdom. de méd. et de Chir. 2. p. 1185.
32. *Karfunkel, Hans, Fünf Fälle von Meningitis serosa. Inaug.-Diss. Berlin.
33. *Kron, Ein Fall von Basilarmeningitis (Sitzungsbericht). Neurol. Centralbl. No. 8. p. 375.
34. *Kuhn, W. F., Blood clot with pachymeningitis interna; report of a case. Kansas City med. Record. Aug.
35. *Lamb, Ad. H., Recovery from a very prolonged attack of basal meningitis. Ref. Brit. med. Journ. p. 708.
36 Lasch, E., Casuistische Mittheilungen über Meningitis. Prag. med. Wochenschr. No. 15.
37. *Laubie und Duvergly, Méningite aiguë à forme ambulatoire. Ref. Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1. p. 176.
38. *Laval, Henry, Le méningisme typhique. Thèse deParis, chez Jouve et Boyer.
39. Lehr, Georg, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 35. H. 1—2. p. 12. (s. Jahresbericht Bd. 3.)
40. *List, Alfred, Ein Fall von traumatischer eitriger Meningitis ohne äussere Verletzung. Inaug.-Diss. Kiel.
41. *Mac Clanahan, H. M., Tubercular meningitis. Omaha med. Soc. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. p. 1068.
42. *Martin, Leptomeningitis et Encephalitis tuberculosa embolica. Zeitschr. f. Fleisch- und Mlchhyg. Berlin. 10. p. 267—268.
43. *Mauclaire, Otite moyenne suppurée compliquée de méningite suppurée localisée et d'oedème gélatineux des parties molles de la joue et de la région temporale. Infection par les microbes anaerobies. Bull. et Mémoires de la Soc. anat. de Paris. Vol. 75. p. 1071.
44. *Mayr, Otto, Zwei Fälle von Meningitis tuberculosa mit Herderscheinungen von Seite der Gehirnrinde. Inaug.-Diss. München. Jan.
45. *Ménétrier, Meningite et phlegmatia. Ref. Gazette hebdom. de méd. et de Chir. 1. p. 72.
46. *Meriel, Two varietis of pseudo-meningitis caused by Ascaris lumbricoides. Indian. M. Rec. Calcutta. 19. p. 284—285.
47. Mitchell, E. W., Tubercular Meningitis. Cincinnati. Lancet-Clinic. Sept.
48. *Moizard u. Bacaloglu, Hémorrhagie méningée sous-arachnoidienne, épanchement sanguin dans le liquide céphalo-rachidien, symptômes de méningite cérébro-spinale (signe de Kernig) chez un enfant de 7 ans, hémophile. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris. 6 T. 2. p. 969—971.
49. Muck, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 35. No. 3. p. 218. (s. Jahresbericht Bd. 3.)
50. *Mya, G., Les méningites aiguës non tuberculeuses. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 788.
51. *Netter, Meningitis aiguës non tuberculeuses. Rev. mens. de Mal. de l'Enf. Paris. Vol. 18. p. 542—550.
52. *Nobécourt, P. und Delestre, Méningite séreuse et méningite séro-purulente à streptocoque. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 295.
53. Roglet, Paul, Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites, sa valeur diagnostique, sa pathogénie. Thèse de Paris. No. 344. Imprimerie de la Faculté und Gaz. hebd. de méd. et de Chir. No. 56.

54. *Saundby, Non tuberculous Meningitis. Ref. Brit. med. Journ. No. 2079. p. 1315.
55. Scheib, Alexander, Meningitis suppurativa, bedingt durch Bacterium lactis aërogenes (Escherich). Prag. med. Woch. No. 15.
56. *Silcock, Quarry, Meningitis followed by panophthalmitis. Ref. Brit. med. Journ. p. 639.
57. *Soundby, R., On the etiology of non-tubercular meningitis. Birmingh. m. Rev. Vol. 48. p. 269—281.
58. Spiller, William G. und Mc. Carthy, D. F., A case of internal haemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years, with changes in the nerve cells.
59. *Stephenson, Sydney, Ophthalmitis with meningitis. Ref. Brit. med. Jour. p. 1536.
60. *Touche, Pachyméningite cervico-dorsale au cours du tabes. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1123.
61. *Troisier, Méningite typhoidique guérie. Ref. Gazette hebd. de méd. et de Chir. 1. p. 436.
62. Wahlbaum, Otto, Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberculöser Meningitis. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 160. Bd. S. Cap.: Spec. path. Anatomie.
63. Warnecke, Ein Fall von Otitis media. chron. foet. mit Cholesteatom, complicirt durch Tuberculose des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 48.
64. *Widal, Sicard und Ravaut, Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. (Recherches expérimentales et conclusions générales.) Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. Vol. 52. p. 840—843.
65. Wolff, Th. M., Mittelbarer Zusammenhang zwischen Augenverletzung und tödtlicher Hirnhautentzündung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1. Juli, 1900. 61. Jahrg. No. 13.

Pachymeningitis.

Bei einer 44 jährigen Frau, welcher zwei Jahre zuvor wegen Brustdrüsenkrebs die linke Mamma amputirt worden war, und bei welcher sich in dem Operationsgebiete bereits Recidiverscheinungen zeigten, treten nach Bericht von **Hellendall** (27) in der linken Schädelhälfte dumpfe Kopfschmerzen auf, und gleichzeitig machten sich eine geringe Schwäche des rechten Armes und zeitweilige Paraesthesieen an der rechten Hand fühlbar. Von Seiten des Nervensystems wurden folgende objectiven Symptome verzeichnet: Herabsetzung der motorischen Kraft des rechten Armes, geringe Schwäche im linken Nervus facialis, Fehlen der Patellarreflexe und vor allem eine beiderseitige Stauungspapille, die besonders auf der linken Seite stark prominent war. Die Kranke ist etwas stuporös, schwankt beim Gehen und taumelt beim Augenschluss nach hinten. Bei der Lumbalpunktion zeigte sich die Spinalflüssigkeit unter hohem Druck; mikroskopisch konnte eine grosse Menge rother Blutkörperchen neben wenigen weissen nachgewiesen werden. Der Exitus erfolgte sehr bald im Coma. Bei der Section fanden sich in der Operationsnarbe Recidivknoten, sowie Metastasen in der Pleura und in der Leber. Die Dura ist auf der linken Seite des Schädels fast in der ganzen Ausdehnung stark verdickt und von Tumormassen infiltrirt, die vielfach als feine, rauhe Knötchen nach der Piaseite vorspringen. Die klinische Diagnose hatte zu der Annahme geneigt, dass ein abgegrenzter Krebsknoten im Bereich der linken Centralwindungen läge und die Ursache der geschilderten Erscheinungen sei. Der Fall lehrt aber, dass die beobachteten Herdsymptome und die circumscripte Druckempfindlichkeit des Schädels nicht genügten, um eine sicher localisirte Diagnose zu stellen. Der Verfasser sieht in ihm eine Bestätigung der von Oppenheim betonten Lehre, dass Herdsymptome für die Localisation nur dann verwendet werden können, wenn den Lähmungserscheinungen Reizerscheinungen vorangehen.

Spiller und **Mc. Carthy** (58) berichten über folgenden Fall: Ein neunjähriges Mädchen mit Zeichen hereditärer Lues, welches seit frühester Kindheit das Bild einer agitirten Idiotin geboten hatte, magerte in kurzer Zeit erheblich ab und ging zu Grunde, ohne deutliche locale Ausfallserscheinungen von Seiten des Gehirns oder Rückenmarkes gezeigt zu haben. Bei der Autopsie fand sich eine Pachymeningitis interna. An der Innenfläche der Dura waren zwei neugebildete Membranen vorhanden, von denen die innere aus einem sehr lockeren kern- und gefässreichen Gewebe bestand, die äussere eine dichtere, an bindegewebigen Fasern reiche Structur aufwies. In der Hirnrinde fanden sich ausgedehnte Veränderungen an den Zellen, welche an Thioninfärbungen studirt wurden. Im Wesentlichen handelt es sich um eine vorgeschrittene Chromatolyse, welche besonders an den grossen Pyramidenzellen der motorischen Region und hier wieder am deutlichsten an denjenigen der Paracentralläppchen hervortrat. Die Zellkörper erwiesen sich angeschwollen, der Kern lag an der Peripherie der Zellen, die Nissl-Körperchen waren im grössten Bereich der Zellen aufgestäubt und nur zuweilen noch an der Spitze der Zellpyramide deutlich erkennbar. Die Protoplasmafortsätze fehlten an zahlreichen Exemplaren. In demjenigen Theil der Zellen, welcher eine Aufstäubung der chromophilen Substanz erfahren hatte, liess sich häufig eine reticuläre Structur erkennen. — Ferner fanden sich in der Hirnrinde kleine capillare und perivasculäre Blutungen, sowie eine Vermehrung der capillaren Blutgefässe. Aehnliche Veränderungen, wie die motorischen Zellen der Rinde, boten auch die Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Marchi-Präparate aus dem Rückenmark zeigten eine geringe Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln. Die Verfasser führen die Zellveränderungen auf eine Druckwirkung der neugebildeten Membranen an der Dura auf die Hirnrinde zurück, und zwar soll dieser Druck zunächst Störungen der Circulation an den Rindengefässen und secundär die Degenerationserscheinungen an den nervösen Elementen bedingen.

Meningitis tuberculosa, syphilitica.

Warnecke (63) publicirt folgenden Fall: Ein 17 jähriger Knabe, welcher einige Monate an einem mässigen Ohrenlaufen auf der rechten Seite litt, erkrankt an Kopfschmerzen in der Scheitelgegend und zeitweiligem Erbrechen. Die Untersuchung zeigte das gewöhnliche Bild der chronischen Mittelohrentzündung, beiderseits Stauungspapille, leichtes Schwanken nach links. Bei der vorgenommenen Radicaloperation wurde am Warzenfortsatze nichts Abnormes gefunden; Antrum und Pauke waren von einem zerfallenen Cholesteatom ausgefüllt, in dessen Umgebung der Knochen eigenthümlich erweicht, morsch, von grauer Farbe war. An der freigelegten Dura der mittleren Schädelgrube ist eine hirsekorngrosse, gelblichweisse Stelle, deren Punction kein Resultat ergab. Sieben Tage nach der Operation ging das Kind im Coma zu Grunde. Die Section ergab, dass neben mehreren Tuberkeln von Kirschengrösse im Cerebellum und einem erbsengrossen Knötchen in der Mitte des linken Gyrus centralis eine grosse Zahl miliarer Tuberkel in den Piafurchen der Convexität beider Hemisphären lagen. Ferner wurden über beiden Lungen zahllose disseminirte Miliartuberkel an den Seiten der Blut- und Lymphgefässe gefunden. Die Diagnose, welche einen Hirnabscess angenommen hatte, war deshalb fehlgegangen, weil keine Anhaltspunkte für Tuberculose vorhanden waren.

Henkel (27a) berichtet über einen im Allgemeinen Hamburger Krankenhaus beobachteten Fall. Ein zehnjähriger Knabe erkrankte plötz-

lich fieberhaft mit Nackensteifigkeit, Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule, Hyperaesthesie beider unteren Extremitäten; Patellarreflexe waren nicht auszulösen, die Pupillen waren erweitert, reagirten träge, der Augengrund zeigte doppelseitige Neuritis optica. Bei der Spinalpunction wurden 40 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit mit $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweissgehalt entleert. In dem Bodensatz derselben wurden mikroskopisch Tuberkelbacillen nachgewiesen, welche meist innerhalb polynucleärer Leucocyten lagen. Kulturversuche fielen negativ aus. Am dritten Tage des Krankenhausaufenthaltes wurde eine Pneumonie im linken Unterlappen constatirt, die langsam die ganze linke Lunge ergriff. Ausserdem kamen zu den bereits bestehenden meningitischen Symptomen noch eine linksseitige Parese des M. rectus externus und eine doppelseitige Ptosis hinzu. Allmählich trat dann eine Besserung auf. Die Temperaturen gingen langsam zurück und die meningitischen Symptome schwanden bis auf eine Pupillendifferenz. Der Kranke konnte als geheilt entlassen werden. In der gesammten Litteratur ist ausser diesem Fall nur noch ein von Freyhan beschriebener vorhanden, in welchem eine tuberculöse Meningitis mit positivem Bacillenbefund zur Heilung gelangte. Diese Beobachtung lehrt, dass die Prognose trotz positivem Bacillenbefund und schweren Hirnnervenerscheinungen nicht absolut infaust zu stellen ist.

Holzmann (29) theilt die Erfahrungen mit, welche in der Kinderklinik des Herrn Geh. Heubner zu Berlin mit der Spinalpunction in diagnostischer Beziehung bei tuberculöser Meningitis gemacht worden sind. Bei der in dieser Anstalt angewandten Technik konnten in allen Fällen (der letzten drei Jahre) die Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden, und bei dieser Sachlage ist der Verf. zu der Erklärung berechtigt, dass die Punction und besonders der Bacillennachweis in der Flüssigkeit ein sehr werthvolles diagnostisches Hülfsmittel bildet. Da die Lumbalpunction sich als ungefährlich und leicht ausführbar erwies, wird ihre Einführung in die allgemeine Praxis empfohlen. Der Verfasser giebt 22 Krankengeschichten mit Sectionsbefunden in kurzen Auszügen.

Die Mittheilung von **Mitchell** (47) enthält eine Reihe von Bemerkungen über die Symptomatologie der tuberculösen Meningitis, welche aber keinen Anspruch auf Neuheit machen können.

In dem ersten von **Claiborne** (12) mitgetheilten Falle handelt es sich um eine 39 Jahre alte Wittwe, welche bereits mehrere Jahre vor ihrer Untersuchung durch den Verfasser an einer Lähmung des rechten Abducens, des rechten Armes und Beines und einer linksseitigen Ophthalmoplegie gelitten hatte. Unter einer protrahirten, antisyphilitischen Behandlung waren diese Symptome vollkommen abgeklungen. Als die Patientin nach einer Reihe von Jahren in die Behandlung Claiborne's kam, zeigte sie eine neuroparalytische Keratitis mit Geschwürbildung an dem linken Auge und zugleich eine leichte Levatorlähmung an dieser Seite. Der Autor glaubt, dass die anatomische Grundlage für den damaligen und jetzigen Symptomencomplex in einer disseminirten basalen Meningitis specifischer Art zu suchen ist.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine junge Frau, welche plötzlich an einer rechtsseitgen Extremitätenlähmung mit Anaesthesie erkrankte. Sechs Wochen später trat eine rechtsseitige Facialislähmung und eine leichte Parese des rechten Rectus externus auf. Die herausgestreckte Zunge wich deutlich nach rechts ab. Die Sehschärfe des linken Auges war auf $^1/_{10}$ herabgesetzt; es bestand auf diesem Auge

ein Skotoma fugax centrale. Ferner zeigte sich auf dieser Seite eine mässige Abducensparese. Für die Deutung der Symptome nimmt hier der Verfasser zwei Herde an: einen im Pons, welcher die centralmotorischen und sensiblen Bahnen der rechten Seite unterbrach, und einen zweiten zwischen dem Chiasma und dem linken Foramen opticum, welcher die Sehnervenfaserung und zugleich den linken peripherischen Abducens durchsetzte.

Der dritte Fall betraf eine 24jährige Mulattin, welche eines Morgens beim Erwachen bemerkte, dass sie auf dem rechten Auge erblindet war. Noch an demselben Tage trat eine Blindheit auf dem linken Auge auf, und bald darauf verfiel sie in eine Bewusstlosigkeit, welche angeblich vier Wochen andauerte. Nachdem sie das Bewusstsein wieder erlangt hatte, wurde eine linksseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung, sowie Taubheit auf dem linken Ohr constatirt. Das Sehvermögen war auf dem rechten Auge vollkommen verschwunden, auf dem linken stark herabgesetzt. Der Geschmacksinn war aufgehoben. In zwei Wochen kehrte das Sehvermögen auf dem rechten Auge unvollkommen zurück, während es sich auf dem linken Auge vollkommen wiederherstellte. Als zwei und ein halbes Jahr nach dieser Attacke die Patientin wieder untersucht wurde, fand sich auf dem rechten Auge totale Blindheit und ein Hornhautgeschwür. Der rechte Nervus opticus war total atrophisch. Auf dem linken Auge bestand eine temporale Blindheit. Die Untersuchung des Augengrundes zeigte auch hier die Erscheinungen der Opticusatrophie. Auch in diesem Falle werden die klinischen Ausfallserscheinungen auf basale meningitische Herde zurückgeführt, von denen eine den rechten Opticus vor seinem Eintritt in das Foramen opticum total zerstört hatte, ein anderer den linken Tractus opticus getroffen hatte, worauf die temporale Blindheit des linken Auges hindeutet.

Meningitis serosa, purulenta etc.

Hammerschlag (26) berichtet über zwei Fälle, bei denen im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung sich der Symptomencomplex einer Meningitis entwickelte. Durch die Operation wurde festgestellt, dass es sich um die seröse Form der Meningitis handelte. Der erste Fall betraf ein 7jhäriges Mädchen, bei welchem unter geringfügigen Schmerzen eine Otorrhoe bestand. Nachdem dieser Zustand monatelang bestanden hatte, tritt unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen und stärkeren Schmerzen und Erbrechen ein mässiger Grad von Nackensteifigkeit ein. Die passiven Kopfbewegungen waren sehr schmerzhaft, ebenso der Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbelsäule. Bei der sofort vorgenommenen Operation erwiesen sich die Mittelohrräume erfüllt von spärlichen Granulationen, Cholesteatom und sehr übelriechendem, dünnflüssigem Eiter. Nach Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube zeigte sich die Dura an den entsprechenden Stellen mit Eiter bedeckt. Der Sinus transversus konnte in seinem Verlauf nicht erkannt werden; es wurde angenommen, dass er plattgedrückt, collabiert und blutleer war. Bei der Incision der Dura floss weder Liquor noch Eiter ab. Die Spinalpunktion zeigte, dass die Spinalflüssigkeit unter sehr hohem Drucke stand. Nach der Operation anhaltende Besserung, die zu einer vollkommenen Heilung führte. In dem zweiten Falle handelte es sich gleichfalls um eine chronische, eitrige Mittelohrentzündung, welche mit Caries des Felsenbeins einherging, und welche nach einer mehr als zehnjährigen Dauer des Bestehens plötzlich

zu schweren meningealen Symptomen führte. Das 15 jährige Mädchen klagte über intensive Kopfschmerzen, hatte profuses Erbrechen, die Pupillen waren weit, es stellte sich Strabismus divergens ein, und nach kurzer Zeit entwickelte sich ein Zustand von vollkommener Bewusstseinstrübung. Die Operation bestand auch in diesem Falle in einer Freilegung der Mittelohrräume und einer Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube mit Incision des Sinus sigmoideus. Es fand sich auch hier eine eitrige, externe Pachymeningitis in der Nachbarschaft des Sinus; der Sinus selbst wurde bis auf ein kleines Blutgerinnsel leer und collabirt gefunden. Nach der Operation trat auch hier eine rasche Besserung ein.

Der meningeale Symptomencomplex ist in beiden Fällen der Ausdruck einer acuten Steigerung des Hirndruckes, welcher durch eine acute, seröse Meningitis ventricularis bedingt wurde. Für diese Auffassung sprach die Thatsache, dass die Sinus leer und collabirt gefunden wurden, und ferner die Thatsache, dass beim Einschneiden in die Dura kein Abfluss von arachnoidealer Flüssigkeit erfolgte. Durch den Hydrops der Ventrikel wurde die Gehirnsubstanz an die Schädelwand angepresst und dadurch der an der Convexität vorhandene Liquor verdrängt und auch die betreffenden Sinus comprimirt.

Der Verfasser neigt in Uebereinstimmung mit der Boenninghaus'schen Lehre zu der Annahme, dass in seinen Fällen die ventriculäre interne Meningitis durch eine Fortleitung von aussen her, also von der Entzündung der äusseren Hirnhaut her erfolgt sei.

Lasch (36) theilt drei Fälle von Meningitis aus seiner Praxis mit, von denen der erste deshalb eine besondere Aufmerksamkeit verlangt, weil er zu jenen äusserst seltenen Fällen gehört, in welchen ein Durchbruch von hydrocephalischer Flüssigkeit in die Orbita stattgefunden hat. Der Krankheitsverlauf in diesem Falle war folgender. Ein $4^1/_2$ Monat altes Mädchen, welches sich bis dahin normal entwickelt hatte bekam ohne nachweisbare Ursache eklamptische Anfälle, welche bei hoher Temperatursteigerung 14 Tage in Intervallen von 2—8 Stunden andauerten. Am 11. Tage entwickelte sich ein Strabismus oculi dextri internus, und nach einigen Wochen, zu einer Zeit, wo die eklamptischen Anfälle bereits seltener geworden waren, erweiterten sich die Fontanellen, die Knochennähte wichen auseinander, und die Kopfhaut wurde transparent. Obgleich die eklamptischen Anfälle immer seltener wurden, nahm der Kopfumfang beständig zu, die Intelligenz entwickelt sich sehr mangelhaft; das Kind bot das Bild eines chronischen Hydrocephalus. Vom elften Monat an wurde ein auffallendes Hervortreten beider Bulbi bemerkt. Im Schlafe klafften beiderseits die Augenlider auseinander. Diese Erscheinung verschlimmerte sich beständig. Trotz des lange bestehenden Exophthalmus wurde zunächst an der Hornhaut der Augen nichts Krankhaftes bemerkt. Als die kleine Patientin das Alter von 14 Monaten erreicht hatte, wurde eines Morgens von den bestürzten Eltern bemerkt, dass plötzlich ein Platzen des rechten Auges auftrat. Es hatte sich am inneren unteren Quadranten der Cornea eine Risswunde von 3—4 mm. Länge gebildet, und aus derselben träufelte fortwährend eine klare, helle, weissliche Flüssigkeit. Beim Platzen des Bulbus war die Linse durch die Risswunde hindurch nach aussen getreten. Drei Tage später starb das Kind. Die hydrocephalische Flüssigkeit hatte sich also in diesem Falle ihren Weg in die Orbita gebahnt, verschiedene Schichten des Bulbus von rückwärts her zerstört und schliesslich die Hornhaut durchbrochen. Der Krankheitsverlauf

deutet darauf hin, dass der chronische Hydrocephalus in diesem Falle als Folgeerscheinung einer acuten Meningitis zu betrachten ist.

Die beiden anderen Beobachtungen betreffen zwei Fälle von wahrscheinlich seröser Meningitis, welche trotz schwerer cerebraler Symptome ohne jedwede Residualerscheinungen ausheilten.

Claussnitzer (13) berichtet über einen Fall von Meningitis bei Scharlach, welche als direct durch das Scharlachgift hervorgerufen zu betrachten ist. Die 18jährige Patientin erkrankte mit sehr raschem Temperaturanstieg, stark gerötheter Haut und zeigte gleich von Anfang an starke Bewusstseinstrübungen. Objectiv bestand am dritten Krankheitstage nach ihrer Einlieferung in das Krankenhaus ausser dem typischen Scharlachexanthem eine hochgradige Angina und ein geringer Schnupfen. Die Augenlider sind halb geöffnet, die Bulbi starr geradeaus gerichtet. Passive Kopfbewegungen sind schmerzhaft; die Halswirbelsäule ist stark nach hinten gestreckt. Nach einem sechstägigen Krankheitsverlauf geht die Patientin im tiefsten Coma zu Grunde. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in der Pia der Hemisphären, besonders über der Convexität. Die Hemisphärendurchschnitte weisen zahlreiche abstreifbare Blutpunkte auf. Mikroskopisch wurde eine sehr starke Hyperämie in den weichen Hirnhäuten und der Hirnrinde festgestellt, eben dort fanden sich auch zahlreiche perivasculäre Blutungen und ausserdem Rundzellenanhäufungen, besonders stark an den Gefässen der Pia in der Tiefe der Furchen. Der Verf. giebt eine Zusammenstellung über die in der Litteratur niedergelegten Fälle von Meningitis bei Scharlach und kommt dabei zu dem Resultat, dass eine primäre Meningitis bei Scharlach vorkommt, jedoch als eine seltene Complication betrachtet werden muss.

A. Hoffmann (28) berichtet über folgenden Fall: Ein 24 jähriger Mann erkrankte an Unterleibstyphus und klagte schon bei Beginn seiner Krankheit über heftige Kopfschmerzen. In der dritten Krankheitswoche machte sich starke Benommenheit, Delirium und eine allgemeine motorische Unruhe bemerkbar. Die cerebralen Symptome klangen nach einigen Tagen bis auf einen geringen Tremor in den Armen ab, der sich schliesslich auch verlor. Nachdem der Patient bereits zwei Wochen fieberlos gewesen war, tritt ein Recidiv auf und 7 Tage nach Wiederanstieg der Temperatur werden dieselben cerebralen Symptome constatirt. Nach weiteren 5 Tagen sank das Fieber fast zur Norm, und das Bewusstsein wurde wieder frei. Da plötzlich stellten sich Zuckungen zuerst im rechten unteren Facialis und in den rechten Extremitäten, später auch in den linken ein, die ununterbrochen bis zu dem im tiefsten Coma erfolgten Tode anhielten, der 6 Stunden später erfolgte. Andere Zeichen der Meningitis wurden bei dieser letzten Attacke nicht beobachtet. Die Sektion ergab eine geringe Trübung und geringes Oedem der weichen Hirnhäute, sowie eine mässige Vermehrung der klaren Ventrikelflüssigkeit. Mikroskopisch wurde eine geringe Rundzelleninfiltration der Pia arachnoides und der Pialscheiden der Gehirngefässe gefunden. Ferner konnten spärliche Typhusbacillen im Subarachnoidealraume nachgewiesen werden, deren Identität auch durch das Culturverfahren festgestellt wurde. Der vorliegende Fall verdient deswegen ein grösseres Interesse, weil in ihm die Typhusbacillen bei einer erst beginnenden Meningitis gefunden wurden. Die übrigen Fälle dieser Art zeigten anatomisch bereits eitrige Exsudate. Der Verfasser vertritt die Ansicht, dass nicht die Typhusbacillen in den

Hirnhäuten, sondern das von ihnen gelieferte Toxin die schweren cerebralen Symptome bedingte, welche den Exitus herbeiführten.

Im Falle, den **Fischer** (19) erwähnt, handelt es sich um einen 25 Jahre alten Mann, welcher mit häufigen Anfällen von Unterleibsschmerzen und Diarrhöen erkrankte, welche monatelang andauerten. Zwei Wochen vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus gesellten sich dazu Kopf- und Rückenschmerzen und Schüttelfröste. Bei der Untersuchung im Hospital wurde eine allgemeine Muskelsteifheit und ein rhythmisches Zucken in den Beugern der Finger und den Adductoren der Daumen bemerkt. Die Sehnenreflexe und die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war gesteigert; es bestand Fussclonus und das Kernig'sche Symptom. Ferner waren die typischen Typhussymptome vorhanden: Roseola, Milzschwellung und die typischen Stühle. Die Widal'sche Reaction war positiv. Im weiteren Verlauf der Krankheit traten zeitweise Bewusstseinstrübungen auf. Der Exitus erfolgte plötzlich. Bei der Autopsie fanden sich von seiten der Abdominalorgane die gewöhnlichen Typhus-Veränderungen: typhöse Geschwüre im Jejunum und Ileum, markige Schwellung der Lymphfollikel. Am Gehirn fand sich ein serös-eitriges Exsudat in die Pia arachnoides; besonders an den grösseren Gefässen der Pia liess sich ein dünnflüssiger Eiter nachweisen. Die genaue bacteriologische Untersuchung führte zur Aufdeckung des Typhusbacillus, dessen Identität durch das Culturverfahren mit Sicherheit festgestellt werden konnte.

Scheib (55) berichtet über folgende Beobachtungen. Ein 8 Tage altes Mädchen, welches als Zwillingskind geboren war, ging, wie die klinische Diagnose lautete, an Debilitas vitae zu Grunde. Bestimmte Organsymptome bestanden nicht. Bei der Autopsie zeigten sich die inneren Meningen mit trüber seröser Flüssigkeit, an vielen Stellen auch mit dickem eitrigen Exsudat bedeckt. Ebenso ergab die Sektion der Paukenhöhlen in denselben reichlichen Eiter. Die aus dem Meningealeiter und dem eitrigen Inhalt der Paukenhöhlen angefertigten Deckglaspräparate liessen reichliche kurze, an den Enden abgerundete Bacillen erkennen. In der Kultur hatten diese Bacillen die charakteristische Wachsthumsform des Escherich'schen Bacterium lactis aïrogenes. Impfversuche ergaben einen hohen Grad von Virulenz für die Versuchsthiere. Die aus den Thiercadavern angelegten Kulturen verhielten sich genau ebenso, wie die aus der Leiche des Kindes geimpften. In diesem Falle ist mit Sicherheit nachgewiesen, dass dieser sonst saprophytische Mikroorganismus als Entzündungserreger in den weichen Hirnhäuten des Menschen wirksam gewesen ist. Der Weg der Infectionserreger mag von der Nasenrachenhöhle ausgegangen sein, von wo sie durch die Eustachi'schen Tuben in die Cava tympani eindrangen, die Otitis veranlassten und schliesslich die Meningitis bedingten.

Einem 23jährigen Schlosser drang ein Stahlsplitter in das Innere des linken Auges. Da derselbe nicht entfernt werden konnte, musste das Auge wegen dauernder Reizzustände enucleirt werden. Nach der Herausnahme bestand eine stets eitrige Absonderung in der Augenhöhle. Fünf Monate nach der Operation entwickelt sich das Bild einer typischen Hirnhautentzündung, die rasch zum Tode führte. Die Frage ist, ob die Operation oder das ursprüngliche Trauma als die indirecte Todesursache zu betrachten ist. Da die Meningitis erst fünf Monate nach der Operation auftrat, so glaubt **Wolff** (65) den directen Zusammenhang zwischen Exitus und Operation in Abrede stellen zu müssen. Seit der

Verletzung sei die linke Augenhöhle beständig der Sitz von Eitererregern gewesen, dieselben seien in die Lymphräume, beziehungsweise die Lymphscheiden, ausgewandert, seien zu den Lymphräumen der Hirnhäute gelangt und hätten hier die Meningitis ausgelöst. Von der Verletzung bis zur Meningitis bestehe eine von selbst gegebene Kette des Zusammenhanges: der Tod stehe also in ursächlichem Connex mit dem Unfalle.

Barratt (4) berichtet über zwei Fälle, in denen neben chronisch-entzündlichen Veränderungen der Pia mater circumscripte, eitrig-seröse Exsudate in der Pia arachnoides durch die Autopsie festgestellt wurden, ohne dass der klinische Verlauf der Krankheitsfälle auf eine acute Erkrankung der weichen Hirnhaut hingewiesen hätte. In dem ersten Falle handelte es sich um einen 23jährigen epileptisch-blödsinnigen Mann, welcher an einer ausgedehnten Tuberculose der Lungen und Knochen zu Grunde gegangen war. Bei der Section fand sich eine ausgebreitete chronische Leptomeningitis, welche sich vornehmlich durch eine Verdickung und Trübung der Pia charakterisirt. Ausserdem fand sich aber an einzelnen Stellen ein serös-eitriges Exsudat in den Maschen der Pia arechnoides in welchen der Streptococcus pyogenes albus nachgewiesen werden konnte. Als Infectionsquelle für die acuten pialen Entzündungsherde betrachtet der Verf. einen der vorhandenen Knochenabscesse. — In dem zweiten Falle handelt es sich um eine 48jährige Epileptica, welche seit der Pubertät an typischen Attacken litt. Neun Monate vor ihrem Tode machte sich ein Icterus, verbunden mit Verdauungsstörungen, bemerkbar, welcher stetig zunahm und zu dem sich in den letzten Wochen des Lebens unter fieberhaften Temperatursteigerungen ein Ascites gesellte. Bei der Autopsie fand sich auch hier die fibröse Verdickung der Pia, verbunden mit einem mässigen Hydrocephalus externus und internus. In zahlreichen Maschen der weichen Hirnhaut war aber ausserdem ein fibrinös-eitriges Exsudat vorhanden, welches sich in unregelmässiger Weise ausbreitete. In diesem wurde der Fränkel'sche Diplococcus pneumoniae nachgewiesen. Als Infectionsquelle für die acute Leptomeningitis war in diesem Falle ein Leberabscess zu betrachten, welcher von einer Pericholecystitis seinen Ausgang genommen hatte und in dessen Eiter gleichfalls die Fränkel'schen Diplokokken gefunden wurden.

Es handelt sich in **Bryan's** (9) Falle um eine 40jährige Frau, welche wegen heftiger neuralgischer Schmerzen in der linken Schädelhälfte und wegen einer starken eitrigen Secretion der linken Nasenhälfte seine Hilfe nachsuchte. Die Untersuchung zeigte, dass diese Nasenhälfte von zahlreichen Polypen angefüllt war, welche operativ entfernt wurden. Die weitere Untersuchung zeigte, dass ein Empyem der Stirnhöhle bestand, und dass der mittlere Nasengang durch eine starke Schwellung der Ethmoidalzellen vollkommen obliterirt war. Es wurden die Stirnhöhle und die vorderen Ethmoidalzellen auf operativem Wege eröffnet und grosse Mengen von Eiter und schlechtem Granulationsgewebe aus denselben entfernt. Einen Tag nach der Operation stellten sich aber Temperatursteigerungen und starke Kopfschmerzen ein, und nach kurzer Zeit ging die Patientin im Coma zu Grunde. Als Todesursache wurde eine acute Leptomeningitis festgestellt, welche ihren Ausgang von einer Siebbeincaries genommen hatte. Ob die Infectionserreger den Weg durch die Lymphbahn oder durch die Ethmoidalvenen und die Sinus cavernosi genommen hatten, lässt der Verf. unentschieden.

Roglet (53) widmet dem Kernig'schen Symptom eine längere Arbeit. Er sieht in demselben kein für entzündliche Processe an den Meningen unbedingt pathognomonisches Zeichen, vertritt aber die Ansicht, dass es da, wo es vorhanden ist, stets auf einen Reizungszustand in den häutigen Hüllen der Centralorgane hindeutet. Es kann dasselbe deswegen ein werthvolles Hülfsmittel für die Diagnose werden. Die Entstehung des Symptoms führt er auf die directe Reizung der Spinalwurzeln in den unteren Rückenmarkssegmenten zurück.

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Privatdocent Dr. Weygandt-Würzburg.

1. *Alexandroff, Sergius, Ueber foetalen Hydrocephalus auf Grund der Fälle in der Kgl. Charité. Inaug.-Diss. Berlin.
2. *Boissard, Cas d'hydrocéphalie. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I p. 199.
2a. Bourneville et Noir, Hydrocephalie. Le Progrès médical, XXIX. Année. No. 28. 14. Juli 1900.
3. Bozzolo, C., Polioencefaliti emorragiche acute da influenza. Rivista critica di Clinica medica Firenze. No. 3. p. 69. 20. Jan. 1900.
4. *Brunet, Daniel, Contribution à l'étude de la périencéphalite chronique chez l'adolescent. Soc. méd. psychol. 30. 7. Ref. Annales méd. psychol. Vol. 58. p. 302.
5. Burr, Charles W., und Mc Carthy, D. J., Acute internal hydrocephalus, a clinical and pathologic study. Journ. of experiment. Medicine. Oct. 1900.
6. *Cantley, E., Congenital hydrocephalus. Ref. Brit. med. Journ. p. 1341.
7. Center C. Dewey, Acute hemorrhagic encephalitis. A case of multiple terminal-twig hemorrhage of the cortical system of the right side of the brain, followed by transient left hemiplegia, petit mal, and later generalized convulsions. Operation. Recovery. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 955—957.
8. *Coleman, Theo, Case of concealed Hydrocephalus. Canada. Lancet. June.
9. Dana, Charles L., The non suppurative inflammations of the brain with report of a case of hemorrhagic encephalitis. The med. Record. Vol. 58.
9a. Dana und Schlapp. Dasselbe Thema. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc.
10. *Dexler, Anatom. Untersuchungen über den Hydrocephalus acquisitus des Pferdes. Zeitschr. f. Thiermedicin. Bd. 3. H. 6. (S. Jahresber. Bd. 3. p. 567.)
10a. Durante, Hydrocéphalie externe avec destruction complète de l'encéphale et survie pendant vingt jour; examen histologique. Bulletin de la société anatomique de Paris 1900. p. 182.
11. Flatau, E., Ueber acute entzündliche Processe im Gehirn. (9. Congress poln. Aerzte in Krakau.)
12. *Fraenkel, Joseph, Non inflammatory congenital hydrocephalus. Ref. Journ. of nerv. and ment. Dis. Vol. 27. p. 653.
13. *Hallopeau, Note sur le nerf de l'adducteur oblique du gros orteil. Bull. et Mémoires de la Soc. de Biol. Vol. 75. p. 1078.
13a. Hartmann, Ein Fall von Hemiplegie (acute, nicht eitrige Encephalitis) nach Keuchhusten. Mitteil. d. Vereines der Aerzte f. Steiermark. 1900. No. 1.
14. Joslin, Elliot P., Internal hydrocephalus following cerebro-spinal meningitis. The Americ. Journ. of the medical Sciences. Vol. 120. p. 444.
15. *Katz, A., Encéphalite suppurée tuberculeuse au tour d'un tuberculome. J. des Practiciens. Paris. Vol. 14. p. 788—790.
15a. *Klippel, Encephalopathie addisonienne. Ref. Arch. de Neurol. Vol. IX. p. 82.
16. *Korniloff, Zur Casuistik der Encephalitiden. (Sitzungsber.) Neurolog. Central.-Bl. No. 9. p. 428.

17. Ladame, P., L'encéphalite aiguë non suppurée et la thrombose des sinus crâniens, Revue méd. de la Suisse Rom. 20. année. p. 553.
17a. Ladame und von Monakow, Anevrisme de l'artère vertébrale gauche. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière 1900. Extrait.
18. *Linsmayer, Ein acut verlaufender Fall von Poliencephalitis. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 3. p. 140.
19. *Löhlein, Zwei Fälle von Hydrocephalus congenitus. Ref. Deutsche med. Woch. Vereinsbeilage. p. 225.
20. *Marie und Marinesco, Six cas d'encéphalite. Ref. Arch. de Neurolog. Vol. 9. p. 84.
21. Meirovitz, Philip, A case of spastic paraplegia due to hydrocephalus. The Post-Graduate. p. 330.
22. Nonne, Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. (Ueber 12 Fälle von Encephalitis des Grosshirns resp. des Kleinhirns, darunter zwei Fälle mit anatom. Untersuchung.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 1.
23. *Derselbe, Drei Fälle von geheilter Encephalitis haemorrhagica acuta. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 188.
24. Oppenheim, Zur Encephalitis acuta non purulenta. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 201 und Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 43.
25. Oppermann, Wilh., Zur Kenntniss der primären acuten Encephalitis. Inaug.-Diss. Erlangen.
26. *Petrucci, Périencéphalite diffuse avec tumeurs cérébrales vasculaires multiples. Arch. méd. d'Angers. Vol. 4. p. 440—445.
27. *Prickett und Batten, Acute encephalitis following influenza. Ref. Brit. med. Journ. p. 1223.
28. Prieur, Adolf, Ein Fall von Aneursyma traumaticum der Carotis cerebralis dextra Inaug.-Diss. Kiel.
28a. Shoyer, A. F., An anglioma of Broca's convolution. Journal of mental science. Vol. XLVI. S. 195. Okt. 1900.
29. *Spiller, W. G., A case of intense internal hydrocephalus. Ref. Journ. of nerv. and ment. Dis. Vol. 27. p. 559.
30. Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 118.
31. Struppler, Theodor, Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirns. Münch. med. Wochenschr. p. 1267.
32. *Switalski, Un cas de polyurie avec lésion du IV ventricule. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 763.
33. *Tiedemann, W., Ueber einen Fall von acuter haemorrhagischer, nicht eitriger Encephalitis. Inaug.-Diss. Göttingen.
34. *Tchernov, V. E., [Hydrocéphalie et méningite séreuse. Dietsk. med. Mosk. Bd. 5. 257—270.
35. Wijnhaff J. A., und Scheffer, J. C. Th., Een geval van acute hemorrhagische poliencephalitis (Typus Wernicke). Psychiatr. en neurol. Bladen, pblz. 47.
36. *Wizel, A., Encephalitis purulenta. Medycyna, Warszawa. 28. p. 903—907; 927—932.

Encephalitis.

Die Casuistik der jüngsten Jahre hat, wie aus der folgenden Uebersicht evident hervorgeht, vorzugsweise das erfreuliche Resultat gezeitigt, die acute, nichteitrige, prognostisch günstige postinfectiöse Encephalitis als besonderes klinisches Krankheitsbild in der Weise festzulegen, dass sie nicht mehr eine auffallende, nur den Kliniker interessirende Erkrankung darstellt, sondern nachgerade auch in den Allgemeinbesitz der Aerzte übergehen kann.

Die Arbeit von **Nonne** (22), der inhaltreichste Beitrag zu unserem Capitel, bringt nach kurzem theoretisirendem Ueberblick auf die Entwickelung des Begriffs der prognostisch günstigen, nichteitrigen Encephalitis eine wichtige Reihe von Fällen: 1. Kind aus einem Hause, wo Influenza herrscht, erkrankt acut, Fieber, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen links, Reflexerhöhung. Nach 2 Tagen verschwinden Coma

und Convulsionen, Temperatur und Puls fallen, nach 6 Wochen Genesung. 2. Frau erkrankt mit Fieber, Delirien, Parese links, Reflexsteigerung; Nackensteifigkeit angedeutet, Augenhintergrund und Puls normal. Lumbalpunction bringt klare seröse Flüssigkeit ohne Druckerhöhung. Nach 7 Wochen gesund entlassen. Im Vordergrunde hatte die schubweise entwickelte Hemiparese gestanden. 3. Junger Mann erkrankte peracut, Fieber, bewusstlos, sprachlos, Abdomen kahnförmig, Hyperaesthesie, Bradycardie; Pupillen reagiren; rechts VII. leicht paretisch. Später rechts hemiepileptischer Insult. Bei leichter Besserung wird Paraphasie, Alexie, optische Aphasie und Paragraphie festgestellt. Nach 3 Monaten gering aphasisch, sonst gesund entlassen. Nonne nimmt einen grösseren Herd im Marklager zwischen Frontal- und Schläfenbein oder zwei einander berührende Herde in der Inselgegend und im subcorticalen Marklager des Schläfenlappens an. Vielleicht war die Encephalitis mit Meningitis verbunden. Als wahrscheinlichste Grundlage sieht N. eine Infection oder Intoxication an. 4. Junger Mann erkrankte mit Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung. Lidreaction prompt, Augenhintergrund normal. VII. rechts schlaffer. Jaktation, Bewusstseinstrübung. Lumbalpunction bringt klare Flüssigkeit. Nach 7 Wochen gesund entlassen. 5. Junger Mann erkrankt mit Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Phantasiren, Sopor. Nach 8 Tagen fiel die Temperatur lytisch. Patient hatte Mydriasis, erhöhte Patellarreflexe. Nach 3 Wochen Genesung. 6. Ein Lehrling erkrankte mit Kopfschmerz, Erbrechen, Delir und Coma, Sehnenreflexe erloschen, linkes Bein paretisch. Allmählig trat Klarheit ein, mit 11 Wochen Entlassung, nur noch Kopfschmerzanfälle und Brechneigung waren geblieben. 7. Mann erkrankt mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Reflexsteigerung, unsicherem Gang. Letzterer blieb nach der Entlassung nebst leichter Schwindelneigung. 8. Patient magerte stark ab, erkrankte mit Uebelkeit, Erbrechen, Schwäche, Kopfschmerz, Fieber, Phantasiren. Leichte klonische Zuckungen in den Beinen; kann sich nicht aufrichten. Nach $2^1/_2$ Monaten Entlassung, wobei nur noch Nystagmus und Reflexerhöhung bestand. 9. Patient hatte schon mit 12 Jahren eine acute Krankheit mit Cerebralerscheinungen. Mit 20 Jahren war verblieben leichter Schwachsinn, locomotorische Coordinationsstörung der Extremitäten, phonische Sprachstörung, Insufficienz der äusseren Augenmuskeln und Reflexlebhaftigkeit. 10. Im Anschluss an Hirnerkrankung, wohl infolge von Insolation, hatte sich eine dauernde statisch-lokomotorische Coordinationsstörung mit Insufficienz der äusseren Augenmuskel und Reflexerhöhung entwickelt. Die letzten 5 Fälle zeigen, dass auch der Symptomencomplex einer Erkrankung des Kleinhirns und der von ihm zum Grosshirn gehenden Bahnen durch einen encephalitischen Process erzeugt werden kann. 11. Bei einem jungen Manne entwickelten sich, 14 Tage nach einem Trauma, im Anschluss an eine Angina unter plötzlich auftretenden cerebralen Allgemeinerscheinungen eine Lähmung des linken Armes, Parese des linken Beines und Facialis; dazu Schmerzhaftigkeit und Nackensteifigkeit, einseitige Mydriasis und Pupillenträgheit, mittelhohes Fieber. Nach 5 Tagen Tod unter Respirationslähmung. Traumatische Spätapoplexie und Meningitis werden ausgeschlossen, Encephalitis hämorrhagica angenommen. Die Section ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Sicheres. 12. Eine tuberkulös belastete Patientin zeigte Zuckungen im Gesicht links und in der Bulbusmuskulatur, doppelseitige Neuritis optica, Hemiparese links und starb unter Fieber und bulbärer Athmungsstörung. Section

ergab, neben Lungentuberkulose, auf der Hirnconvexität eine massenhafte Aussaat graugelber Knötchen, ferner rothe Verfärbung der Hirnsubstanz vom Stirnpol bis 1 cm hinter der Centralwindung, 6 cm ins Marklager hinein. Neben Gefässveränderungen zeigte das Mikroskop diffuse Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen, keine miliaren Tuberkel, während die Knötchen auf der Convexität reichlich Tuberkelbacillen enthielten. Es handelte sich also um eine ausgebreitete Encephalitis bei Meningitis tuberculosa (vergl. Illustration).

Einen allgemeinen Ueberblick über die Frage der acuten nichteitrigen Encephalitis giebt **Ladame** (17), der vorzugsweise von deutschen Autoren beobachtete Fälle heranzieht.

Unter Hinweis auf die vielfach angedeuteten Cerebralsymptome bei der gewöhnlichen Influenza, die sich bis zu einer comatösen Form steigern können, bespricht **Bozzolo** (3) comatöse Fälle mit schweren Störungen des Sehapparates, besonders Mydriasis und träger Lichtreaction, sowie Facialislähmung. Die Heilung war vollständig.

Auf dem Boden der Influenza entwickelte sich auch **Stadelmann's** Fall (30), in dem ein junger Mann Fieber bis 38,7 °, Nackensteifigkeit und Rückenschmerzen bekam. Nach vorübergehender Besserung trat Herz- und Athemstörung mit schlaffer Lähmung aller Extremitäten ein; Pupillen different, lichtstarr, Haut- und Sehnenreflexe erloschen; unter Temperaturschwankungen von 39 bis 36,4 ° trat der Tod ein. Spinalpunction hatte starke sanguinolente Flüssigkeit ergeben. Section zeigte Blutgerinnsel in den Subarachnoidalräumen, hämorrhagische und anaemische Erweichungen im linken Stirnlappen, sowie Durchbruch einer Blutung in den linken Seitenventrikel.

In dem Fall von **Center Dewey** (7) erkrankte ein Arbeiter mit Kopfschmerz, Pulserhöhung, Cyanose, Parese der linken Hand und des linken Beines und Spracherschwerung. Später kamen Zuckungen im linken Mundwinkel dazu, und schliesslich traten im ganzen Körper tonisch-klonische Krämpfe auf, dazu Opisthotonus, vorgetriebene Bulbi u. s. w. In dem comatösen Zustand zwischen solchen Krämpfen wurde Kraniotomie in der Gegend des rechten Sulcus Rolando vorgenommen. Dura und Pia waren vorgetrieben und gespannt. Blut, Serum und kleine Brocken grauer Substanz drangen hervor. Die Rinde war so angegriffen, dass bei der Berührung mit einem Gazetupfer kleine Partikel in den Maschen hängen blieben. Punction des Cortex nach drei Richtungen hatte keinen Erfolg. Die Wunde wurde daraufhin unter Drainage geschlossen, während die Prognose bei einem irregulären Puls von 160 höchst infaust schien. Jedoch die Convulsionen liessen jetzt nach, der Puls wurde ruhiger, und 4 bis 5 Stunden später fing der Patient schon an, etwas zu sich zu nehmen und zu sprechen. 6 Wochen nach der Operation ging er wieder ohne Beschwerden in seinen Beruf zurück, doch schien er intellectuell etwas abgestumpft, entschlussunfähig und langsam in Sprache und Bewegung.

Der mit klassischer Anschaulichkeit geschilderte Fall **Oppenheim's** (24) betraf einen 17jährigen Gymnasiasten, der von frühester Jugend an doppelseitigen Mittelohrcatarrh litt. Er erkrankte mit Schwindel, Erbrechen, klonischen Krämpfen im Facialis und Arm und verlor die Sprache. Fieber von 40,6°, Lähmung des rechten Armes. 11 Tage später trat nach einem heissen Bad fortschreitende Besserung ein, bis ½ Jahr darauf neben geringfügiger Parese des rechten Mundfacialis, der rechten Hand und Hypästhesie derselben nur noch eine totale motorische

Aphasie bestand. Neben Jodkali und Elektricität war methodischer Sprachunterricht sowie Benutzung der linken Hand zum Schreiben erfolgreich. Oppenheim verfügt über 5 Fälle, in denen sich unter Erscheinungen einer Infectionskrankheit ein Hirnleiden entwickelte, in dem neben allgemeinen Hirnerscheinungen von vorn herein Herdsymptome, motorische Aphasie, meist Monoplegia faciobrachialis dextra in den Vordergrund traten und nach der schnellen Rückbildung der Allgemeinsymptome noch längere Zeit persistirten.

Hartmann (13a) berichtet über ein 4jähriges Kind, das in der Reconvalesenz von Keuchhusten in den linksseitigen Extremitäten Krämpfe und Lähmung bekam; bald besserten sich die Störungen, doch bestand lange Zeit Lähmung im linken Mundfacialis, Tremor und Linksstreckung der Zunge, Parese der linken Extremitäten. H. glaubt, dass die Blut- und Lymphstrangalterationen infolge der Hustenstösse für die feineren Elemente des Hirns ein mechanisches Trauma darstellen, das zwar nicht zu Blutungen Anlass giebt, doch entzündungserregend im Sinn reactiver Processe wirkt.

Dana und **Schlapp** (9a) unterscheiden 3 Formen von acuter, nicht eitriger Encephalitis: 1. infectiöse Encephalitis bei Kindern, 2. hämorrhagische Polioencephalitis bei Erwachsenen, 3. hämorrhagische Encephalitis bei Erwachsenen nach Infectionskrankheiten, besonders Influenza. Eingehend wird ein atypischer Fall der dritten Form geschildert, der einen alten, früher malariakranken Potator betraf. Die Autoren glauben, dass der combinirte Einfluss der Schädlichkeiten die Hirngefässendothelien angegriffen habe. Der Sectionsbefund ist durch eine Reihe nicht sehr vollkommener Abbildungen illustrirt.

Oppermann (25) beschreibt in seiner Arbeit einen Fall (aus der Strümpell'schen Klinik) von prim. ak. Encephalitis. Der Pat., 19 Jahre alt, bekam nach einer Erkältung eine Angina und stechende Schmerzen in der Hirngegend; nach zwei Tagen heftiger Krampfanfall, dem Somnolenz folgte. Während der Somnolenz ab und zu arythmische Krämpfe, Stöhnen und Unruhe. — Pupillen, Puls, Temperatur und Urin zeigten keine abnorme Veränderungen. — Nach einer Woche klärte sich das Sensorium allmählich auf; die Sprache ist lallend, zeitweise stockend; die Bewegungen hochgradig atactisch; es besteht auch hie und da deutliche Convergenzbewegung des rechten Bulbus. Der Gang ist spastisch-ataktisch.

Nach 6 Monaten wurde der Pat. mit noch ataktischem Gang und ein wenig stockender Sprache entlassen. Er zeigte auch eine Neigung zum Lachen und heitere Stimmung. Die Sensibilität war immer normal; die Reflexe gesteigert.

Nach 10 Monaten wurde er wieder im Krankenhause aufgenommen. Sein Befinden zeigte keine wesentliche Aenderung. — Die Reflexe der unteren Extremitäten waren nicht mehr gesteigert. Nach einigen Wochen erschien auch eine Lähmung im linken Facialisgebiet. — Pat. wurde nach langer Zeit fast im selben Zustand entlassen. — Verf. meint, dass es sich hier um eine infectiöse Encephalitis handelt, die sich an eine vorhergegangene Angina tonsillaris anschloss. — Für die Encephalitis würden noch das Alter und die kräftige Constitution, das vollkommen gesunde Herz — ausserdem die leichte Somnolenz, der nicht völlige Verlust des Bewusstseins und das langsame Eintreten der Lähmung sprechen. — Einen meningitischen oder luetischen Process weist der Verf. von der Hand, da nichts aus der Anamnese oder sonst dazu anleite.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

E. Flatau (11) berichtet über acute entzündliche Processe im Gehirn. In der letzten Zeit unterscheidet man hauptsächlich 2 Formen von nichteitriger Gehirnentzündung 1. die Poliencephalitis acuta haemorrhagica (Wernicke'scher Typus) und 2. Encephalitis acuta haemorrhagica (Srümpell-Leichtenstern'scher Typus). Bei dem ersten Typus spielen die Intoxicationen (speciell Alkoholismus) die wesentliche aetiologische Rolle, bei dem zweiten — die Infection (speciell Influenza). Bei Poliencephalitis acuta haemorrhagica lassen sich folgende Abtheilungen absondern: a) Poliencephalitis superior (Entzündung des III. Ventrikels, Aquaeductus Sylvii bis zum Kern N. abducentis), b) Poliencephalitis inferior (Entzündung der grauen Substanz des Hirnstamms vom Kern N. abducentis bis zur Pyramidenkreuzung), c) Poliencephalitis superior et inferior, d) Poliencephalomyelitis (Entzündung der grauen Substanz des Hirnstammes und des Rückenmarks). Die Hauptmerkmale des Wernicke'schen Typus bestehen darin, dass die Krankheit in foudroyanter Weise meistens bei Alkoholisten entsteht und hauptsächlich 3 Symptome zeigt: Somnolenz, Ophthalmoplegia externa und abgeschwächtes Orientirungsvermögen. Bei Poliencephalitis inferior treten rapide Hirnstammerscheinungen auf. Bei Poliencephalomyelitis findet man den Process sich in absteigender Richtung von Augenmuskellähmung auf die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten erstrecken. Was die Encephalitis acuta haemorrhagica betrifft, so pflegt dieselbe bei jungen, bisher gesunden Individuen meistens nach Influenza zu entstehen. Die Localsymptome entwickeln sich langsam und allmählich. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen angeht, so bestehen sie hauptsächlich darin, dass in der grauen Substanz (aber auch in der weissen) zahlreiche kleine Blutungen entstehen, welche auf dem Durchschnitt flohstichähnlich aussehen. Mikroskopische Untersuchung ergiebt starke Füllung der Gefässe, Blutungen, seröse Durchtränkung, kleinzellige Infiltration, mitunter Körnchenzellen, häufig keine Veränderungen der Nervenelemente. Das Gesammtbild des Processes ist am besten durch die Friedmann'schen „Encephalitis irritativa“ zu bezeichnen. Die weisse Substanz ist meistens mit betheiligt. Das vorwiegende Befallensein der grauen Substanz sei vorwiegend durch die anatomische Vertheilung der Hirngefässe bedingt. Verf. weist der Prädisposition des Nervensystems bei manchen Individuen eine grosse Rolle zu. *(Edward Flatau.)*

Der Fall von Poliencephalitis haemorrhagica sup., den **Wijinhaff** und **Scheffer** (35) mittheilen, betrifft eine 62 Jahre alte, schon lange dem Trunke ergebene Frau, die vor 3 Monaten angeblich an Influenza gelitten hatte, vor etwas mehr als eine Woche bewusstlos und schlafsüchtig geworden war und nicht mehr gehen konnte, ohne dass ein eigentlicher Insult nachzuweisen war. Seit 1 Jahr bestand Harnincontinenz. Nach der Aufnahme schlief und delirirte Pat. abwechselnd, war nicht orientirt und sprach mit Abwenden. Die oberen Augenlider konnten nicht weiter als bis zum oberen Pupillenrand gehoben werden, die Bewegungen der Augen waren nach diesen Richtungen beschränkt und mit Nystagmus verbunden. Die Pupillen waren eng, gleich und reagirten sehr schwach auf Licht. Ein Unterschied in der Innervation der Facialis auf beiden Seiten war nicht festzustellen; die Zunge wurde gerade herausgestreckt; Nackensteifigkeit war nicht vorhanden. Beide Arme waren gut beweglich, am linken zeigte sich geringe Contractur bei passiven Bewegungen, die Armreflexe waren schwach, auf beiden Seiten gleich. Auch beide Beine wurden willkürlich bewegt, bei passiven Bewegungen war an beiden

Contractur vorhanden, links etwas deutlicher; die Kniereflexe waren auf beiden Seiten sehr schwach und fehlten zuweilen. Beim Versuche zu stehen knickten die Knie zusammen, beim Aufrichten im Bett klagte Pat. über Rückenschmerz und hielt den Rücken ganz steif, die Processus spinosi der Brustwirbel waren beim Beklopfen schmerzhaft. Gefühlsstörungen waren bei dem Zustande der Pat. nicht nachzuweisen. Etwa 1 Monat nach der Aufnahme nahm die Miosis zu, die Temperatur sank bedeutend und Pat. starb bei starker Erweiterung der Pupillen.

Bei der Section fand man starke venöse Hyperämie der Piagefässe, an der Convexität auf beiden Seiten subpiales Oedem. Von aussen gesehen zeigte weder das Gehirn, noch das Rückenmark makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Mikroskopisch fanden sich an Schnitten aus dem Corpus quadrigem. ant. zahlreiche kleine Blutungen im centralen Höhlengrau, wie auch im Dach und Boden des Aquaeductus Sylvii, in Form von Haufen rother Blutkörperchen, Bestandtheilen in der Nähe geborstener Gefässwände, stellenweise Abhebung und Ausbuchtung der Adventitia durch eingedrungenes Blut. Die Ganglienzellen zeigten beträchtliche Abweichungen, die hauptsächlich in abnormer Lage, Schrumpfung oder Fehlen der Kerne bestanden und in Verminderung der Zahl der Nissl'schen Körperchen. Die Neurogliakerne waren stark vermehrt, und zahlreiche lymphoide Zellen kamen im Gewebe zerstreut vor. Dieselben Abweichungen fanden sich im Boden des IV. Ventrikels. Im Oculomotorius liess sich keine Degeneration erkennen, die Augenmuskeln erschienen normal. Im Rückenmark waren keine Abweichungen nachzuweisen, mit Ausnahme von Wucherung der Ependymzellen rund um den Centralcanal, die im Brustmark und besonders im Lendenmark so stark war, dass das Lumen des Centralcanals ganz ausgefüllt war. Für die Harnincontinenz und für die Steifheit des Rückens gab die Section keine Erklärung. (*Walter Berger.*)

Vergl. hierzu das Kapitel: Erkrankungen der Brüche und des verlängerten Markes!

Hydrocephalie.

Hydrocephalie ist nach **Bourneville** und **J. Noir** (2a) eine Affection des kindlichen Alters von häufig schlechter Prognose für die körperliche und geistige Entwickelung, wobei in Anbetracht des acuten, oft mit Krämpfen verbundenen Auftretens manchmal an meningitische Zustände gedacht werden kann. In einem Falle hatte die Mutter während der Gravidität Pocken, sowie viel Kummer, weshalb im 7. Monat Frühgeburt eingeleitet wurde. Das Kind wog Anfangs noch nicht 1 kg. Von 6 bis 18 Monaten traten Krämpfe auf, dazu wuchs der Kopf rasch. Mit 8 Jahren zeigten sich epileptische Zustände. Es bestand ferner cerebrale Diplegie mit Contracturen und völlige Idiotie. Mit 9 Jahren stellte sich Menstruation mit allen Zeichen der Pubertät ein. Nach dem Tode an Tuberkulose ergab die Section den üblichen Hydrocephalusbefand, dazu Obliteration des Aquaeductus Sylvii.

Joslin (14) legt in einem litterarischen Ueberblick nebst eingehender Schilderung von 8 Fällen besonderes Gewicht auf die lange Dauer und hohe Mortalität, doch möchte er die Prognose etwas besser auffassen, als es gewöhnlich geschieht. Eine kleine Besserung erwartet er durch die Punction.

Meirowitz (21) beschreibt einen 20jährigen Hydrocephalen, der seit früher Jugend spastische Parese der Beine, sehr lebhafte differente

Patellarreflexe, leichten Clonus im M. rectus femoris und Fussclonus zeigt. Links waren die Beschwerden grösser. Die Intelligenz war nicht herabgesetzt. M. sieht als Grundlage der Störung den Hydrocephalus und eine Degeneration des centralen motorischen Neurons an.

Durante (10a) schildert den histologischen Befund bei einem nur mit Oblongata und Rückenmark ausgestatteten Anencephalus, der 20 Tage gelebt hatte.

Burr und Mc. Charthy (5) beobachteten einen 33jährigen Mann, der acut mit Fieber, Nackenstarre, Stupor und Sinnestäuschungen erkrankte; nach 3 Wochen Besserung, nach 1 Monat Fieber, meningitische Symptome, Exitus. Normale Papillen, mässiger Hydrocephalus internus, Ependymwucherung, Veränderungen im Plexus chorioides. Tierversuch: Injektion von Nebennierenextrakt, Urin, Salzsäure und Karbollösung, Tuberkulin in Katzenventrikel ergab entzündliche Veränderung der Ventrikelwand, aber keine Vermehrung der Lig. cerebrospinalia.

Hirngefässaneurysma.

Ladame und **von Monakow** (17a) bringen eine anschauliche Darstellung eines Falls von Erkrankung und Tod in Folge Aneurysma der inken Art. vertebralis, der um so wichtiger ist, als derartige Affectionen häufig genug die Ursache von plötzlichen Todesfällen nach Vorausgang unbestimmter klinischer Symptome bilden. Ein Mann, hoch in den 60er Jahren, hatte schon 2 Jahre lang Schwindel und Angina pectoris. Mit 30 Jahren war er luetisch inficirt. Der Schwindel hatte cerebellaren Character; es bestand Romberg und träge Pupillenreaction. Der Intellect ist ein wenig geschwächt, die Sprache zögernd, ferner besteht cerebellare Agraphie. Häufig ist Alpdruck. Puls etwas irregulär, 50—60; Radialis hart; Dyspnoe und Pollakiurie. Eine Apoplexie, ohne volle Bewusstlosigkeit und ohne Extremitätenlähmung, bringt Erbrechen, starken Schwindel, allgemeine Schwäche. Patient fällt stets nach links um. Er ist desorientirt. Die Sprache klingt matt. Puls 48. Vorübergehend Hemianalgesie bei erhaltener Tastempfindlichkeit. Die Motilität ist erhalten, rechts schwächer. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Später treten Cheyne-Stokes'sches Athmen, Dermatographie und Delirien auf. Puls 128 bis 140, Respiration 40. Nach einer Temperatursteigerung auf 40° C. tritt der Tod ein. Die Section zeigte an den intrakraniellen Arterien starke Atheromatose. Wo sich die linke Art. vertebr. zum Basilarstamm wendet, sitzt ein taubeneistarkes, dickwandiges Aneurysma 7 : 4 : 2 cm gross. Die Oblongata ist dadurch nach rechts in die Höhe gedrückt; besonders die linke Pyramide ist abgeplattet und etwas atrophisch, noch stärker ist die linke Olive betroffen, ebenso das Corpus restif. Das linke Kleinhirn zeigt nekrotische Partien. Ausser einigen Veränderungen im Hirnstamm findet man noch in den Grosshirnhemisphären vielfach erweiterte Gefässe, kleine Extravasate und nekrotische Stellen in der Umgebung derselben. Indem sich die Autoren mit Reinhold, Edinger und Mingazzini auseinandersetzen, kommen sie zu dem Schluss, dass eine Thalamusläsion wahrscheinlich nicht nothwendige Bedingung einer gekreuzten Atrophie im Kleinhirn ist, wenn ursprünglich eine Läsion der entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre besteht.

In dem Fall von **Prieur** (28) war durch Tentamen suicidii eine Kugel in die Sella turcica gedrungen. Die Carotis communis dextra wurde unterbunden. Bald nach dem Schuss traten Doppelbilder auf.

Der rechte Augapfel pulsirt, Pupille ist lichtstarr und maximal erweitert. 3 Jahre später derselbe Befund; Schmerzen in der Gegend des rechten Nervus supraorbitalis, der resecirt wird. Nach 3 Jahren stärkere Beschwerden, weitere Nervenresektion. 6 Monate darauf Suicid. Der Schläfenlappen zeigte Verwachsungen mit der Dura und ist degenerirt. Im rechten Plexus cavernosus findet sich ein 15 mm grosser Tumor mit dicker Kapsel, dessen Inneres thrombenartige Massen und eine Höhle enthält, die mit der Carotis cerebralis communicirt. Die Litteratur berichtet über 4 ähnliche Fälle eines traumatischen Aneurysmas der Carotis cerebralis.

Hirnangiom.

Struppler (31) berichtet über einen Fall, der plötzlich mit Krämpfen im rechten Fuss einsetzte, die sich auf das rechte Bein, die rechte Gesichtshälfte, dann die linke und den linken Arm ausbreiteten, unter Cyanose, Dyspnoe und Bewusstlosigkeit. Die Haut zeigte blaugrüne Papillationen, Temperatur betrug 40,4, ferner bestand Hyperhydrosis. Oefter traten epileptische Anfälle auf. Patellarreflex rechts gesteigert. Pupillenreaction im Anfall erloschen, sonst träge; Miosis. Puls 106 bis 150. Manchmal Konvulsionen im rechten Bein, vereinzelt im rechten Arm. Nach 4 Tagen Tod. Oben in der linken vorderen Centralwindung sitzt ein haselnussgrosses Angiom; in der Umgebung leichte Blutung. Mikroskopisch zeigen sich die Gefässe in der Umgebung regionär entartet. Das plötzliche Auftreten der schweren Hirnerscheinungen bringt S. in Zusammenhang mit der Eigenschaft der Cavernome, auf gewisse Reize anzuschwellen.

Shoyer (28a) beobachtete eine 61jährige Frau, die dement, erregt und aphasisch war; rechtseitig bestand Lähmung und Contraktur infolge von Kinderlähmung. Zwei epileptiforme Anfälle kamen in den letzten Jahren vor. Die Pia war verdickt; in der Broca'schen Windung fand sich ein über wallnussgrosser Tumor von cystischem Bau mit blutgefüllten Hohlräumen. Die Pialgefässe waren verdickt. Die weisse Substanz in der Umgebung war von kleinen Cysten durchsetzt, der linke Hirnschenkel um die Hälfte dünner, die linke Pyramide kleiner. Die Aorta war atheromatös. In der Oblongata fand sich eine alte Degeneration der linken Pyramide, der rechte Hypoglossuskern war klein. Das rechte Vorderhorn im Rückenmark war überall kleiner.

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns, Nervenarzt-Hannover.

1. *Babinski, J., Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux. Soc. de Neurol. de Paris. 7. 6. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 531.
2. *Bardenheuer, Hubert, Zur Casuistik der Grosshirntuberkel. Inaug.-Diss. München.
3. *Benda und Lilienfeld, Fall von multipler metastatischer Carcinose der Nerven und der Hirnhäute. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 733.
4. *Bernheim, Tumeur sarcomateuse du cerveau. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 126.

5. Blackwood, Marbel C., Case of glioma of the Corpus callosum. The Journ. of Ment. Science. Vol. 46. p. 512.
6. *Bloch, Alfred, Casuistischer Beitrag zur Pathologie der Geschwülste der Dura mater. Inaug.-Diss. München.
7. Bouman, L., Tumor cerebri. Psychiatr. en neurol. Bladen, mblz. 63.
8. *Bramwell, On the diagnosis and treatment of intracranial tumours. Clin. Journ. London. Vol. 16. p. 385—395.
9. *Derselbe, Glioma of the brain. Ref. Brit. med. Journ. No. 2086. p. 1783.
10. Bregman, Ein Fall von Kleinhirntumor. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
10a. Derselbe, Tuberculum solitare cerebelli. Ibidem.
10b. Derselbe, Kleinhirntumor. Ibidem.
11. Brix und Letienne, Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Arch. gén. de Méd. Nov.
11a. *Brunhübner, Hans, Zur Casuistik der Hirnsarkome (nebst Bemerkungen über die Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren). Inaug.-Diss. München.
12. Bruns, 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 586.
13. *Borzio, F., Contributo anatomo-clinico alla casuistica dei gliomi cerebrali ed allo studio della funzione dei lobi frontali. Giorn. di Acad. di Med. di Torino. Bd. 6. p. 673—678.
14. Mc Caskey, G. W., Report of a case of tumor of the cerebellum with drainage of fluid through the nose. The New York Med. Journ. Vol 71.
15. *Church, A., General symptoms of brain tumors and the differential diagnosis. Chicago Neurol. Soc. Ref. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 33. p. 873.
16. Celos, Tumeur intra-crânienne. Bull. et Mémoires de la Soc. anat. de Paris. Vol. 75. p. 1029.
17. Clark, E., Remarks on a case of cerebral tumor with optic neuritis. Clin. Journ. Lond. Vol. 16. p. 410—412. 4 Fig.
18. *Clarke, Michell, Tumour of the interpeduncular space. Ref. Bristol. Med. Chir. Journ. Vol. 18. p. 282.
19. *Derselbe, Tumour of the motor area of the brain. Ref. Bristol. Med. Chir. Journ. Vol. 18, p. 282.
20. *Courtney, J. W., Report of two brain cases with operation. Providence med. Journ.
21. *Crouch, E. L., Report of a case of brain tumor. Medical Fortnightly. Nov.
22. *Delobel, A., Tumeur cérébral avec épilepsie jacksonienne. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 682.
23. Devic und Gauthier, C., Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Arch. gén. de Méd. Paris. N. s. 4. p. 745—756.
24. Diller, Theodore, Brain tumors — a report of seventeen cases, with an analysis of the surgical treatment in twenty-four cases. Pennsylvania Medical Monthly (Pittsburg). July.
25. *Duncan, J. T., Cerebellar tumor with double optic neuritis. Canada Lancet. June.
26. *Dupont, Diagnostic de la nature des tumeurs cérébrales. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 763.
27. Engelhardt, A., Neuritis optica bei Chlorose: Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors. Münch. med. Wochenschr. p. 1233.
28. *Fellerer, Otto, Histologischer Beitrag zur Kenntniss der Hirntumoren. Inaug.-Diss. München.
29. *Frahm, Willy, 4 Fälle von Glioma cerebri. Inaug.-Diss. Marburg.
30. *François, Frank, Sur un travail de M le professeur G. Marinesco intitulé: Un cas de diabète insipide dépendant d'un glio-sarcome du plancher du 4. ventricule. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 29.
31. *Freysing, H., Multiple tubercular-tumors of skull and both tympanic membranes. Archives of Otology. Oct. u. Dec. 1899.
32. *Giuranna, G. D., Tubercolo solitario alla base del cervello con compressione sul 6°, 9°, 11° e 12° paio; tubercolosi polmonare. M. Riv. Clin.-Therap. Napoli. 3. p. 337.
33. *Greenleaf, Clarence A., Report of a case of foreign bodies in the brain. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 1151.
34. *Hamilton, W. D., Two cases of growths in frontal sinuses. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 1004.
35. Heringham, On a minute Glioma of the aquaeduct of Sylvius. S. Bartholomews Hosp.-Rep. Vol. 36.

36. Hessler, Mittelohreiterung und Hirntumor. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 48. H. 1—2.
37. *Hirschl, Tumor der mittleren Schädelgrube. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 136.
38. Hofmann, August, Hirntumor und Hinterstrangsclerose. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 18. p. 259.
39. Hoppe, A report of seven operations for brain tumours and cysts. Journ. of the Americ. med. Assoc. Febr.
40. *Jacobsohn, Tumor beider Centralganglien. (Sitzungsber.) Deutsche med. Wochenschr. No. 10. Vereinsbeilage No. 9. p. 53.
41. *Jacoby, Geo. A., Zwei Fälle von Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 146.
42. *Joffroy und Gombault, Méningite chronique progressive non adhésive avec symptômes psychiques et amaurose complète chez un sujet ayant depuis trente ans une tumeur du cervelet. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 772.
43. *Jones, W. A., Probable brain tumor with recovery. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 4.
44. *Israel, Eliascheff, Zur Casuistik der Hirntumoren im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. Berlin. 1899. Nov.
45. Kaijser, Fritz, Fall af tumor cerebri; trepanation; förbättering. Hygiea. Bd. 62. 9. s. 223.
46. Knoll, Echinococcusblase der Dura bei einer Kuh. Berl. Thierärztl. Woch. No. 12, 13. p. 339.
47. van Buren Knott, Cerebral cyst, report of a case. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 16.
48. Krüger, Ein Fall von Echinococcus des Gehirns, der Leber und des Bauchfelles nebst einer Bemerkung zur sogenannten Spätepilepsie. Psych. Woch. No. 42.
49. *Kuh, Sydney, Cerebral localisation. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 33. p. 879.
50. *Lévi, Leop. und Semaire, Un cas de Ladrerie cérébrale. Soc. de Neurol. de Paris. 5. 7. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 632.
51. Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Gesichtshallucinationen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. p. 44. S. Kap.: Beziehungen zwischen Nerven- und Augenkrankheiten.
52. *Linget, Contribution à l'étude du diagnostic clinique des tubercules de la Couche optique. Thèse de Paris. Jouve et Boyer. Paris.
53. Lloyd, James Hendrie, A case of tumor at the base of the brain. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2. p. 103.
54. Lofforgue, Sarkome névroglique du ventricule latéral gauche. Rev. neurol. Vol. 8. Année. H. 22.
55. Long, E. und Wiki, B., Un cas de cysticerques multiples de l'encéphale. Revue Méd. de la Suisse. Rom. 20. Année. p. 375.
56. Lord, S. A., Lesion of chiasm; temporal hemiopia, optic atrophy; probable pituitary tumor, with gigantism and defective development. (Preliminary report.) Boston med. and surg. Journ. Vol. 143. p. 365.
57. Lugaro, E., Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol 5. Fasc. 3.
58. *Maestro, L., Il tuberculo cerebrale nei bambini. Riforma med. Bd. 16. Vol. 2. p. 446.
59. Marhouse, Ein Fall von diabetes insipidus in Folge eines Gliosarkomes des 4. Ventrikels. Bull. de l'acad. de Méd. 9. Séance du 27. février.
60. Marinesco, Diabète insipide dependant d'un glio-sarcome du 4. ventricule. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 763.
61. *March, F., Dermoid cyste simulating a meningocele. British med. Journ. No. 2043. p. 443.
62. Martinotti und Tirelli, Due casi di cysticerchi del cervello. Rif. med. Ann. 16. No. 90, 91, 92.
63. *Meirovitz, Philip, A case of lesion of the optic chiasm, probably due to compression by a basal tumor. The Post-Graduate. p. 320.
64. Derselbe, A case of cyst in the left lobe of the cerebellum. The Post-Graduate. p. 987.
64a. Derselbe, A case of cerebellar tumor. The Post-Graduate. Vol. 15. H. 5.
65. Derselbe, A case of subcortical cerebral tumor. The Post-Graduate. p. 331.
66. *Michelazzi, Alberto. Contributo alla casuistica dei tumori del sistema nervoso centrale. 30 reperti anatomo-pathologici. Il Morgagni. Vol. 42. No. 3. p. 149.

67. Mills, Charles, Keen, W., und Spiller, Wm. G. Tumor of the superior parietal lobule accurately localized and removed by operation with complete recovery, mentally and physically. The Medical Times. Vol. 28. No. 6.
68. *Minich, Karl, Pathologisch-anatomische Präparate. a) Cysticercus obsoletus ventriculi quarti, b) Tuberculum conglomeratum pontis. Ref. Magyar orvosi archiv. 1899. p. 302.
69. v. Monakow, Ueber Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. Klin. Woch. No. 33.
70. *Morris, Lewis R., Case of un usual cerebellar tumor, with hydrops ventriculi. Medicine. July.
71. *Neumann, Beitrag zur Kenntniss der Hypophysistumoren. (Sitzungsber.) Neurolog. Centrallbl. No. 14. p. 682.
72. *Neumann, Paul, Ein neuer Fall von Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss. Königsberg.
73. Nissen, Zur Klinik der Hirntumoren. Wratsch. No. 43. (Russisch.)
74. van Oordt, M., Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube. Festschr. Wilh. Erb z. Vollend. seines 60. Lebensjahres gewidmet. Leipzig. p. 126—148. 10 Fig.
75. Oppenheim, H., Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 6. H. 3.
76. Derselbe, Zur Pathologie des Gehirns. Zeitschr. f. pract. Aerzte. No. 1.
77. Parona, E., Caso di „Cysticercus cell. (Rudolphi)" molteplice intracranico. Riv. crit. di clin. med. Vol. 1. No. 10—11.
78. Patel, Maurice und Mayet, Lucien, Observation clinique d'un cas de tumeur cérébrale etc. Gaz. hebd. de Méd. No. 15. p. 175.
79. Patrick, Hugh, T., A case of brain tumor. Chicago Neurol. Soc. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
80. Derselbe, Some additionel cases of brain tumor. Chicago. Med. Recorder. Jan.
81. Pick, A., Intracranial Gumma in the frontal region. Internat. Clinics. Jan.
82. Przewoski, E., Ein Fall von Perlgeschwulst (margaritoma) an der Hirnbasis. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
83. Derselbe, Dermoidaltumor im Gehirn. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego H. 2. (Polnisch.)
84. *Queirolo, G. B., Focolaio tubercolare dell'emisfera sinistro dell cervello, localizzato nella regione opto-striata e nel piede della corona raggiata. Clin. med. Pisa. Vol 6. p. 345—349.
85. Raviart, G. G., Les tubercules des pédoncules cérébraux. (Carré et Naud) Thèse de Lille.
86. Raymond, F., Hémiplégie sensitivo-motrice accompagnée des mouvements athétosiformes et ataxiformes et d'une paralysie des mouvements associés des yeux; néoplasie tuberculeuse, au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 719.
87. *Salvolini, W., Un caso di tumore cerbrale. Suppl. al Policlin. Roma. Bd. 7. p. 18—21.
88. Schede, Zwei Fälle von Kleinhirntumoren. Deutsch. med. Woch. No. 30.
89. *Schüle, A., Ein Beitrag zu der Lehre von der Kleinhirncysten. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 110.
90. *Schuster, Demonstration von Tumorfällen (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 11. p. 540.
91. *Seebens, Paul, Ueber Tuberculose, speciell Solitärtuberkel des Gehirns. Inaug.-Diss. Kiel.
92. Seiffer und Koch, Ueber ein myelogenes Sarkom der rechten Felsenbeinpyramide. Charité Ann. 25. Jahrg.
93. *Sherwood, Francis B., Brain tumor-case report. Chicago Clinic. Aug.
94. *Schoyer, A. F., An angioma of Broca's convolution. J. ment. Soc. Lond. Vol. 46. p. 775—778, p. pl. 4 Fig.
95. *Smith, R. W. Bruce, Report of case of brain tumor. Canadian Practitioner and Review. Jan.
96. Soca, F., Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois per tumeur de l'hypophyse. Nouvelle Iconographie. No. 2. p. 101.
97. Sommerville, A case of brain tumour simulating myxoedema. Brit. med. Journ. 2038. Jan. 20.
98. *Spillmann, Neurofibromatose et tumeur cérébrale. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 320.
99. Spillmann, L. und Nilus, L., Tubercules de la couche optique et du cervelet. Gaz. hebd. de Méd. et Chir. Paris. No. 100. p. 1189—1191. 3 Fig.

100. *Steele, D. A. K., Report of case of cerebral tumor; operation, death, autopsy. Chicago med. Record. Jan.
101. *Steffenson, O. M., Diagnosis and operation of a case of cerebral tumor. Chic. med. Recorder. Jan.
102. Struppler, Th., Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirns. Allg. med Clz. 69. Jahrg. 10. Oct.
103. *Switalsky, Un cas de ramollisement complet des lobe droit et lobe moyen du cervelet avec destruction des noyaux centraux de ces lobes. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 728.
104. *Touche, Tumeur cérébrale. Soc. de Neurol. de Paris. 7. 6. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 524.
105. *Vait, D. C. M., Cerebellar tumour in a boy aged 17. Ref. Glasgow med. Journ. p. 147.
106. *Verger und Abadie, Tumeur de la dure-mère avec èpilepsie jacksonienne transitoire. Ref. Gazette hebdom de Méd. et de Chir. 1. p. 585.
107. *Vernicchi, A., I distorbi psichici nei tumori dei lobi frontali. Arte med. Napoli. 2. p. 741—742.
108. Wahlfors, Hypophysistumör. Finska läkaräsellsk. handl. Bd. 42. 7. p. 768.
109. Weber, Un cas de tumeur du lobe occipital. Revue medicale de la Suisse Romande. 20. année. p. 135.
110. *Weiss, Tumor der Vierhügel. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralblatt. No. 6. p. 283.
111. *Wild, Ludwig, Ein Fall von Sarkom des Grosshirns. Inaug.-Diss. München.
112. *Wilder, William, H., The value of eye and ear symptoms in brain tumor. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
113. *Wilson, F. M. und Thomson, Edgar S., Case of Glioma retinae and brain metastases with autopsy and review of litterature. Archives of ophthal. Jan.
114. Zingerle, H., Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 367.

Patrick (80) macht einige allgemeine Bemerkungen über die Unsicherheit der Diagnose und die schlechten Erfolge der operativen Behandlung der Hirntumoren.

Diller (24) bespricht die Symptome von 17 selbst beobachteten Fällen. 8 Fälle wurden operirt, nur bei einem war der Erfolg ein guter. Die Aussichten der Operation sind also keine sehr tröstlichen; aber man soll sie nicht ganz verwerfen. Zunächst sind grosse Dosen Jodkali anzuwenden. Hilft das nicht, so soll man operiren; auch wenn dann keine Localdiagnose möglich, ist eine einfache Trepanation anzurathen.

Im Falle **Pick's** (81) bestand neben Allgemeinerscheinungen des Hirntumors linksseitige Parese der Extremitäten cerebralen Charakters mit Sensibilitätsstörungen, rechtsseitiger Kopfschmerz und Empfindlichkeit über dem rechten Stirnbein. Psychisch Neigung zu obscönen Witzen. Links basale Facialis- und Abducens-Parese. Nach einer antisyphilitischen Cur ging alles zurück. Pick weist besonders darauf hin, dass die Hirnnervenlaesionen hier mit dem Tumor gekreuzt sassen.

Im **Patel** und **Mayet's** (78) Falle handelte es sich um ein Gliom des linken Stirnlappens bei einem 26jährigen Manne, das in die Rinde reichte. Das Leiden hatte mit epileptiformen Anfällen begonnen; nachher bestanden heftige paroxysmale Kopfschmerzen, die sich localisirten an der Stelle des linken Schläfenbeines, wo auch percutorische Empfindlchkeit bestand; daneben Stauungspapille mit Amaurose links, Amblyopie rechts; schwere psychische Störungen; Delirien und Wandertrieb. Durch Trepanation traf man den Tumor, er konnte aber nicht entfernt werden; die Kopfschmerzen hörten auf; es trat aber allmählich volle Erblindung ein; ein zweiter Exstirpationsversuch war erfolglos.

Struppler's (102) Fall ist ein sehr typischer. Aus voller Gesundheit waren im rechten Arme und Bein beginnende Jackson'sche Anfälle auf-

getreten, an denen der Patient rasch zu Grunde ging. Es fand sich ein cavernöses Angiom in der Rinde des linken Fusscentrums. Keine Thromben. Einen ganz gleichen Fall hat Ref. beobachtet und mitgetheilt.

Clark's (17) Patient hatte im October 1898 zuerst an rasch vorübergehenden Anfällen von Aphasie gelitten. Daran schlossen sich Kopfschmerzen, Schwächezustände, vereinzelt Erbrechen. Dann kam es zu Tremor der rechten Seite; zuerst wurde dann das Sehen rechts schlechter, später auch links. Die Sprache war andauernd langsam; Anfälle von Aphasie traten immer noch ein. Am rechten Auge fand sich atrophische Stauungspapille, links eine solche ohne Atrophie. Rechts erhöhte Sehnenreflexe. Leichte Somnolenz. Es wird die Diagnose eines Tumors des linken Stirnhirns in der Ecke zwischen der Stirnwindung und unterem Ende der vorderen Centralwindung gestellt. Der Kranke sollte operirt werden, wurde aber schon vor der Operation comatös. Bei der Operation wurde der Tumor nicht gefunden. Der Kranke starb rasch; es fand sich ein grosses Psammogliom an der diagnosticirten Stelle.

Meirowitz (65) Fall ohne Autopsie. Langsam unter allgemeinen Tumorerscheinungen eintretende linke Hemiplegie. Keine Krämpfe.

van Buren Knott (47). 14jähriger Knabe. Fall auf den Kopf. Einige Jahre später Symptome eines Tumors in der linken motorischen Region; rechtsseitige cerebrale Lähmung; Krämpfe, die rechts beginnen. Bei der Operation findet sich im Gebiete der linken vorderen Centralwindung eine Cyste, die entfernt wird. Die rechte Lähmung blieb; die Krämpfe verloren sich allmählich. Doch ist die Zeit noch zu kurz, um die Dauer des Resultates zu erkennen.

Oppenheim (75) veröffentlicht einige Fälle von Gehirntumoren, welche alle von grossem diagnostischen Interesse sind:

Fall 1. Bei einem 30 Jahre alten Manne stellten sich kurz nach einem Sturz vom Rade, bei dem er sich eine oberflächliche Wunde der Kopfhaut zugezogen hatte, Kopfschmerz und Schwindelanfälle ein. Später traten Krämpfe mit Stunden und Tage anhaltender Bewusstlosigkeit hinzu; auch Schwäche der rechten Körperseite stellte sich ein, die sich bald zur völligen Lähmung entwickelte, in derselben Weise entstand eine Sprachstörung. Lues und Potus neg.

Status 2 Jahre nach dem Unfall:

Ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der etwa dem linken Scheitellappen entsprechenden Schädelgegend. Sensorisch-amnestische Aphasie; links Pupille enger als die rechte, Reaction normal. Links Neuritis optica; Geruch auf dem linken Nasenloch herabgesetzt, Parese des rechten unteren Facialis; leichte Schwäche und deutliche Ataxie der rechten Extremitäten, Hemihypaesthesia dextra; später auch Hemianopsia dextra. Die Diagnose auf einen in die Tiefe wuchernden Tumor des linken Schläfenlappens wurde später durch die Autopsie bestätigt.

Fall 2. Beginn der Erkrankung von 3 Jahren mit heftigem Kopfschmerz; später stellten sich Krampfanfälle ein mit Bewusstlosigkeit; eingeleitet wurden sie mit hellem Pfeifen im linken Ohr und Zucken des linken Arms, das sich auf die ganze linke Seite ausdehnte. Nach den Anfällen kurzer Verlust des Geschmackgefühls. 14 Tage vor der Untersuchung apoplektischer Insult und Lähmung der linken Seite.

Befund: Leichte Parese des linken Facialis und der linken Extremitäten mit gesteigerten Sehnenphaenomenen. An der linken Hand leichte Herabsetzung der Berührungs- und Lageempfindung, Tastlähmung. Deutliche Ataxie links. Die Diagnose: Tumor im rechten Scheitel-

lappen wurde durch die vorgenommene Operation bestätigt, der Patient erlag aber später einer Infection der Wunde.

Fall 3. Bei einem 33jährigen Manne entwickelte sich im Laufe eines halben Jahres unter heftigem Kopfschmerz, Schwindel, allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit und nachfolgender Verwirrtheit doppelseitige Stauungspapille, die zur völligen Amaurose führte, geringer Nystagmus, doppelseitige Anosmie und Westphal'sches Phaenomen. Zu einer Zeit scheint linksseitige Hemianopsie bestanden zu haben. Die Diagnose wurde auf Tumor cerebri resp. cerebelli oder erworbenen Hydrocephalus resp. Meningitis serosa gestellt. Die Section ergab einen grossen Tumor, der von der medialen Wand der rechten Hemisphäre in der Gegend des Praecuneus und dem entsprechenden Theil des Gyrus fornicatus ausging und dem Tentorium und dem Kleinhirn direct auflag.

Fall 4. Bei einer 39jährigen Frau, die seit einigen Monaten an heftigem Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Doppelsehen litt, ergab sich folgender Status: Doppelseitige Stauungspapille, cerebellare Ataxie, Parese des linken Abducens. Nystagmus und Fehlen des linken Cornealreflexes. Die Diagnose wurde auf einen Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre gestellt und durch die Obduction bestätigt.

Der 5. Fall betrifft einen Gehirnabscess in der mittleren Schädelgrube links, der ohne jegliche Herdsymptome verlief.

Ein besonderes Interesse bietet auch der 6. Fall: Bei einem jungen Mädchen, das an Eiterungsprocessen innerhalb der linken Stirn- und Highmorshöhle litt, war wegen heftiger, mit Fieber und localer Druckempfindlichkeit verbundenen Kopfschmerzen eine Explorativaufmeisselung des linken Stirnbeins vorgenommen worden. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine reine motorische Aphasie mit Dysarthrie und Monoparesis facio-brachialis dextra, welche durch den Druck des in die Trepanationswunde eingelegten Gazetampon verursacht war und mit dessen Entfernung prompt verschwand. Der Kopfschmerz wurde später durch psycho-therapeutische Maassnahmen beseitigt.

Mills (67) Fall ist von grossem Interesse sowohl in localdiagnostischer Beziehung als wegen des schönen Operationserfolges. Es waren langsam nach und nach erst Parästhesien der rechten Körperhälfte, dann Verlust des Lage- und Muskelgefühls, Astereognosis, Herabsetsung der Hautempfindlichkeit der rechten Seite; schliesslich rechtsseitige Lähmung mit Contractur und positivem Babinski'schen Phaenomen eingetreten. Allgemeinsymptome fehlten ganz bis auf leichte Druckempfindlichkeit über dem linken Scheitel. Der Tumor wurde localisirt im linken oberen Parietallappen; eine einmal beobachtete rechte Hemianopsie, dann eine amnestische Sprachstörung, schliesslich noch die eigentliche Lähmung werden als Nachbarschaftssymptome angesehen. Der Tumor, ein Endotheliom wurde an der diagnosticirten Stelle gefunden und exstirpirt; nach und nach gingen alle Symptome bis auf Spuren zurück.

In dem von **Bouman** (7) mitgetheilten Falle waren bei einem 34 Jahre alten Manne vor 6 Jahren epileptische Anfälle aufgetreten, die vor 4 Jahren nach einem Trauma häufiger wurden. Langsam entwickelte sich ein gewisser Grad von Demenz; die epileptischen Anfälle traten in den Hintergrund, und die allgemeinen Erscheinungen einer Hirngeschwulst stellten sich ein; die speciellen Symptome waren aber so wenig ausgeprägt, dass eine Localisation nicht möglich war, es liess sich nur annehmen, dass der Sitz in der linken Grosshirnhälfte war. Der Kranke starb plötzlich nnter apoplektischen Erscheinungen, und bei der Section fand sich im

linken Schläfenlappen ein Sarkom von der Grösse eines grossen Apfels, das sich bis nahe an den vorderen und den hinteren Pol des Gehirns erstreckte. B. nimmt an, dass schon das erste Auftreten von epileptischen Anfällen von der Geschwulst ausging, und hebt eine bei seinem Patienten während des Lebens vorhandene Neigung zur Uebertreibung seiner Klagen hervor, die auch von Thoma in 3 Fällen beobachtet wurde.

(*Walter Berger.*)

Devic's (23) Fall schliesst sich den ähnlichen Mittheilungen von Brault und Loepper an, welche einen speciellen psychischen Typus von cerebralen Tumoren annehmen. Frontale Tumoren zeigen meist nur psychische und Intelligenz-Störungen; bei fronto-parietalen Tumoren kommen noch paralytische Erscheinungen hinzu. Solange bei der 52jährigen Frau die psychischen und Intelligenzdefecte mit Gedächtnissabnahme und traumartigem Umherirren anhielten, war der Tumor auf den Frontallappen beschränkt. Mit dem Eintritt der rechtsseitigen Hemiplegie, Aphasie, Erbrechen, Kopfschmerzen und Stauungspapille ging seine Ausbreitung in den parietalen Lappen einher. Es handelte sich um ein linksseitiges Glioma fronto-parietale. (*Bendix.*)

Hessler (36) hat 18 Fälle von Hirntumoren in Verbindung mit Mittelohreiterung zusammengestellt und vergleicht, an der Hand der anatomischen Befunde, die klinischen Symptome mit dem Sections-Ergebnisse.

Daran knüpft er die Veröffentlichung eines eigenen Falles bei einem elfjährigen Mädchen, welches an einer chronischen, nach Scharlach entstandenen Mittelohreiterung litt und an den Zeichen eines Hirntumors zu Grunde ging. Es fand sich im linken Schläfenlappen ein Hirntumor. Von den Tumoren der zusammengestellten Fälle waren 12 Sarcome, 4 Tuberkeln, je 1 Carcinom und Gliom. (*Bendix.*)

Patrick's (79) Fall wurde bei einem 45jährigen Manne beobachtet, welcher Lues durchgemacht hatte und unter Gedächtnissabnahme und anfangs vorübergehenden Lähmungen der rechten Körperhälfte erkrankte, ohne die typischen Tumor-Erscheinungen.

Es wurde an Endarteritis specifica gedacht. Bei der Obduction fand sich ein übereigrosses Gliom, welches die Gegend der Centralwindungen stark hervorgetrieben hatte. (*Bendix.*)

Der Tumor, den **Celos** (16) beschreibt, stammt von einer 58jährigen Frau, welche an Lähmungen der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes erkrankt war und öfter Anfälle von Jackson'scher Epilepsie hatte. Ausser einem vom Schädelknochen ausgehenden, kleineren, weichen Sarcom, welcher mit der Dura und Hirnoberfläche des linken Seitenlappens verwachsen war, lag ein grosser, leicht ausschälbarer Tumor in der Gehirnmasse selbst und nahm die ganze motorische Rindenregion bis zur Wand des linken Seitenventrikels ein. (*Bendix.*)

Die Beobachtung **Lugaro's** (57) betrifft eine 49jährige Frau, welche seit einigen Monaten an Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen litt und während zweier Monate motorische Aphasie, fortschreitende Gang- und Gleichgewichtsstörungen, Erweiterung der rechten Pupille, Steigerung der Patellarreflexe zeigte. Der Tod trat in comatösem Zustande ein. Man nahm als wahrscheinlich einen Tumor des linken Frontallappens an. Bei der Obduktion ergab das Gehirn keine bedeutende Veränderung. Auffallend war dagegen der Befund der Niere, indem die linke 118 gr und die rechte nur 48 gr wog, und beide mikroskopisch eine diffuse Glomerulitis zeigten. Die Hirnrinde zeigte nur Abblassung und feinkörnigen Zerfall der chromatischen Schollen der Nervenzellen, und

Schollen von gelbem Pigment in vielen Zellen, auch in den kleinen polymorphen Zellen, welche normal solche Pigmentirung nicht darbieten. Im Cervicalmark war in den Hintersträngen eine Atrophie der Markscheiden mit Verschontbleiben der Axencylinder zu beobachten, wie es oft in verschiedenen chronischen Intoxicationszuständen vorkommt. (*E. Lugaro*).

Weber (109). Bei einer Frau, die lange Jahre an Epilepsie mit epileptischen Erregungszuständen mit typischer epileptischer Characterveränderung gelitten hatte, die aber niemals die Zeichen eines Tumors geboten hatte, fand sich ein kleinzelliges Sarkom des linken Hinterhauptlappens, das den Lobus lingualis, fusiformis und die untere Lippe der Fissura calcarina einnahm. Eine Quadranten-Hemianopsie war wohl jedenfalls vorhanden gewesen, aber nicht bemerkt; es war auch nicht genau darauf untersucht.

Bruns (12). Im 1. Falle handelte es sich um einen 50jährigen Hauptmann a. D., der vor einigen Jahren vom Pferde auf den Kopf gefallen war. Er konnte damals noch nach Hause reiten, war aber dann längere Zeit krank; auch psychisch verwirrt. In den letzten Wochen angeblich geistig nicht mehr normal, vergesslich, weitschweifig; häufig Schwindelanfälle, einmal Nachts auch ein ausgeprägter epileptischer Anfall. Er konnte seinem Geschäfte als Reitstallbesitzer nicht mehr vorstehen. Der Hausarzt hatte an Paralyse gedacht. Vortr. untersuchte den Patienten zuerst am 13. Januar 1900. Es bestand rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Interessant war, dass, wie der Patient selber und seine Frau erzählten, in den jetzt ausgefallenen rechten Gesichtsfeldhälften früher Reizerscheinungen und echte Sinnestäuschungen bestanden hatten. Patient sah hier Funken, Lichter und Blitze; ferner Gestalten, die mit weitausgestreckten Krallen von rechts auf ihn einstürmten; er hatte, wie die Frau erzählte, immer das Gefühl, als ob rechts neben ihm Jemand stände, und drehte sich deshalb nicht selten im Kreise nach rechts. Die Sprache war weitschweifig; Patient sprach mehr in allgemeinen Redensarten; die Hauptworte fehlten. Vorgehaltene und mit dem Finger bezeichnete Gegenstände wusste er nicht zu benennen, auch nicht, wenn er sie betastete. Das Lesen soll schon früh gestört gewesen sein; einzelne Buchstaben und kurze Worte werden wohl noch gelesen, irgend etwas Zusammenhängendes nicht mehr. Auch die Schrift ist, aber nur leicht, gestört; namentlich im Anfang der Worte fanden sich nicht, selten Wiederholungen (Alexie und optische Aphasie). Das Sprachverständniss ist noch ziemlich, wird aber während der Untersuchung schlechter; complicirte Aufträge versteht er nicht; die Augenspiegeluntersuchung, die normalen Befund ergiebt, ist dadurch sehr erschwert. Die Pupillenreflexe sind normal. An den Hirnnerven und an den Extremitäten kein Befund. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Diagnose: Herderkrankung im linken Occipitallappen, wahrscheinlich Tumor. Bei der zweiten Untersuchung nach 26 Tagen (8. Februar 1900) alles sehr viel schlechter. Andauernde Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, besonders morgens in der Frühe. Keine Stauungspapille. Sprache jetzt schwer gestört. Bringt nur noch wenig Worte heraus, kann auch nicht nachsprechen. Lesen unmöglich. (Schrift am 20. Januar sehr viel schlechter, aber noch verständlich.) Ziemlich ausgeprägte Worttaubheit; auf Hemianopsie nicht mehr zu prüfen. Die ganze rechte Seite fühlt schlechter als die linke; über die Stellung, speciell des rechten Beines, ist Patient absolut nicht orientirt; bei Steh- und Gehversuchen stellt er es ganz verkehrt; eine eigentliche Lähmung besteht rechts nicht; die Patellarreflexe sind beiderseits gleich. Jetzt Tumordiagnose sicher.

Am 13. Februar 1900. Rechts starre hemiplegische Contractur mit Anästhesie. Sprache auf unverständliches Lallen beschränkt; auch totale Worttaubheit.

24. Februar. Benommen. Rechts totale Lähmung. Im Augenhintergrunde links einige geschwollene Venen; keine Stauungspapille. Gestorben am 26. Februar 1900. Die Section ergiebt ein ausgedehntes Gliom im Marke des linken Hinterhauptlappens, die Region nach unten vom Hinterhorn einnehmend; viel Blutungen in der Geschwulst und Erweichung in der Umgebung. Die Rinde makroskopisch überall frei.

Vortr. weist auf folgende Momente in der Beobachtung besonders hin: 1. auf die wahrscheinlich traumatische Aetiologie und den recht rapiden Verlauf nach Einsetzen der Symptome; 2. darauf, dass im Anfang das characteristische Bild der rechten Hemianopsie, Alexie ohne Agraphie und optischer Aphasie bestanden hat, ein für Affectionen des Markes des linken Hinterhauptlappens characteristischer Symptomcomplex. (Es war deshalb auch eine Operation, an die die Verwandteu dachten, abgeschlagen.) Später kam Worttaubheit hinzu; schliesslich bestand totale Aphasie; 3. darauf, dass die rechten Extremitäten zuerst sensibel betheiligt waren; speciell war das Lagefühl gestört; 4., und das ist besonders interessant, auf das Vorkommen von Hallucinationen im rechten, später ausgefallenen Gesichtsfelde bei makroskopisch normaler Rinde des linken Occipitallappens; speciell von der Fissura calcarina war der Tumor weit entfernt. Schliesslich ist noch das Ausbleiben der Stauungspapille von einigem Interesse (Gliom).

Der 2. Fall zeigte einen sehr langsamen Verlauf. Es handelte sich um einen etwa 35jährigen Mann, den Vortr. zuerst im Juli 1897 auf Veranlassung des Augenarztes Dr. Stölting untersuchte. Es handelte sich um eine rechtsseitige homonyme Heminanopsie, die langsam im Verlauf von etwa 8 Wochen unter ganz leichten Kopfschmerzen entstanden war. Sonst fehlten Allgemeinsymptome ganz. Keine Stauungspapille. Keine hemianopische Pupillenstarre. Schreiben spontan und auf Dictat gut; Abschrift nicht geprüft. Lesen jedenfalls mehr gestört, als durch die Hemianopsie allein zu erklären; Buchstaben werden erkannt und benannt; aber Zusammensetzen zu Wörtern schwierig. Keine optische Aphasie. Keine sonstige Sprachstörung. Von Seiten der Hirnnerven und der Extremitäten absolut negativer Befund.

Im Januar 1900, also nach $2^1/_2$ Jahren, sah Vortr. den Patienten wieder. Rechts Hemianopsie. Jetzt schwere Allgemeinsymptome des Tumors; Stauungspapille; heftige Kopf- und Nackenschmerzen in Anfällen mit Erbrechen; mehrmals auch Convulsionen. Dazu Anfälle von heftigem Flimmern in den sehenden linken Gesichtsfeldhälften mit nachfolgender, vorübergehender, totaler Erblindung. Diagnose: Tumor im linken Occipitallappen. Noch 3 Tage vor dem Tode, der im März im heftigen Kopfschmerzenanfalle erfolgte, wurde constatirt, dass Hirnnervenläsionen, sowie irgend welche Symptome (Motilität, Sensibilität, Reflexe) von Seiten der rechten Extremitäten nicht vorhanden waren. Spontane Sprache und Sprachverständniss intact. Auf Lesen und Schreiben wurde nicht geprüft, da Patient bis zu seinem Tode Buchhalter in einem allerdings kleinen Bankgeschäfte war und selber angab, dass sich das Lesen bald nach der ersten Untersuchung ganz wieder hergestellt habe. Die Section ergab einen kugelrunden, scharf abgegrenzten Tumor von der Grösse eines grösseren Apfels, der fast das ganze Mark des linken Hinterhauptlappens

einnahm und nur die Rinde frei liess. Nach vorn erstreckte er sich in Form eines zapfenförmigen Ausläufers im Centrum semiovale bis unter die Centralwindungen. Von der Mutter erfuhr Vortr. dann, dass ihr Sohn schon lange Zeit vor dem Tode nicht mehr habe lesen können; er habe niemals eine Zeitung in die Hand genommen; wie er seinen Chef, über seine Unfähigkeit zu lesen, getäuscht hat, ist ziemlich unverständlich. Das Schreiben soll gegangen sein.

Auch hier ist, bei einem verdrängenden Tumor des Occipitallappens, das späte Auftreten der Stauungspapille bemerkenswerth. Bei der Grösse der Geschwulst ist es auch bemerkenswerth, dass keine rechtsseitige Lähmung oder Anästhesie bestand. Die anfallsweise auftretende totale Erblindung hat Vortr. öfters bei Occipitallappentumoren mit dauernder Hemianopsie gesehen.

In **Mc. Cashey's** (14) Falle handelte es sich nicht um einen Tumor des Kleinhirns, sondern um einen solchen der linken hinteren Schädelgrube. Es hatten zuerst linke Trigeminus, Vagoaccessorius, Hypoglossus und Facialisstörungen bestanden; später erst linke, dann beiderseitige Taubheit; ferner Amaurose; schliesslich Symptome von Druck auf den Pons. Der Tumor war ein Angiosarkom und sass am linken vorderen Kleinhirnrande zwischen Kleinhirn und Pons. Einige Zeit vor dem Tode entleerte sich massenhafte Hirnflüssigkeit durch die rechte Nase, und das Hören wurde rechts wieder besser.

Meirowitz (64). Patientin zeigte folgende Symptome, die langsam entstanden waren. Kopfschmerzen, besonders Nachts; Erbrechen, Convulsionen. Unsicherer Gang; rechte Extremitätenparese; rechte Taubheit centraler Natur und linke Facialisparese. Diagnose: Linksseitiger Kleinhirntumor. (Diese Diagnose war bei der rechtsseitigen Taubheit doch etwas gewagt. Ref.) Es wurde trepanirt und in der linken Kleinhirnhemisphäre eine Cyste gefunden, die entleert wurde. Tod im Collaps.

Meirowitz (64a). Meirowitz's Beobachtung ist eine klinische. Amaurose und Stauungspapille am linken Auge, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, leicht unsicherer Gang; atactischer oder Intentionstremor besonders des rechten Armes; beiderseits erhöhte Sehnenreflexe. Tonische Convulsionen mit Opisthotonus. Die Diagnose wird auf Kleinhirntumor gestellt.

Bregman (10a) berichtet über einen Kleinhirntumor (Tuberculum solitare), welcher in der linken Hemisphäre liegt und auf die Mittellinie übergeht, dabei sowohl die dorsale wie die ventrale Oberfläche erreicht. Das Präparat stammt von einem 61jährigen Mann, welcher einige Wochen vor dem Tode über Kopfschmerzen und Schwindel klagte. Kein Erbrechen. Puls 50—60. Stauungspapille. Psychischer Torpor. Spastisch cerebellarer Gang. Linke Hand schwächer als die rechte. In sämmtlichen Extremitäten spastischer Zustand. Plantarreflexe gesteigert. Im weiteren Verlauf wurde der Torpor noch grösser, Patient verblieb zu Bett, es zeigte sich linksseitige Hemiparese mit Betheiligung des Facialis. Diagnose schwankte zwischen Tumor lobi frontalis und cerebelli.

(*Edward Flatau.*)

Bregman (10b) berichtet über einen 9jährigen Knaben mit der Diagnose Kleinhirntumor. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Gang wie bei einem Betrunkenen. Vor 4 Monaten Amaurose und Zunahme des Kopfumfanges. Status: Kopfumfang $56^1/_2$ cm. Opisthotonus-Contractur der Beine und spastische Erscheinungen an den oberen Extremitäten. Parese der rechten oberen Extremität, Lähmung der

rechten, Parese der linken unteren Extremität. Atrophia ex neuritide optica. Träge Pupillenreaction. Parese des rechten Facialis. Fussclonus. Steigerung der Plantarreflexe. Torpor cerebri. Wahrscheinlich liegt der Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre. (*Edward Flatau.*)

Bregman (10) beschreibt das Präparat vom Kleinhirntumor, welcher am Leben richtig localisirt war. Der Fall betraf einen 6jährigen Knaben, in dessen Familie mehrfach Krämpfe vorkamen. Er begann erst im 3. Lebensjahre zu sprechen. Vor 6 Monaten Kopfschmerzen. Erbrechen. Die Kopfschmerzen traten in heftigen Anfällen auf. Nach einem dieser Anfälle Amaurose. Status: völlige Amaurose beiderseits; Pupillen erweitert, reagiren schwach. Stauungspapille. Paretisch-atactisch-cerebellarer Gang. Die Kraft der Beine ohne deutliche Störung, keine Ataxie daselbst. Patellarreflexe erhöht. Fussclonus. Obere Extremitäten ungestört. Sensibilität überall normal. Leichte Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; verminderte Beweglichkeit der Augen nach rechts, Unbeweglichkeit der Zunge nach rechts. Es wurde die Diagnose Kleinhirntumor in der rechten Hälfte gestellt. Die Section ergab Tuberculum solitare in der rechten Kleinhirnhemisphäre. (*Edward Flatau.*)

Die Tuberkel im Hirnschenkel sind nach den Zusammenstellungen **Raviarts** (85) im jugendlichen Alter nicht selten. Sie können typische Localsymptome hervorrufen; entweder gleichseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Lähmung der Extremitäten, der Zunge oder des Gesichtes (Weber); oder die Oculomotoriuslähmung mit gekreuztem Tremor. (Benedict).

Im Falle **van Oordt's** (74) hatten sich bei einem $8^1/_2$ jährigen Kinde allmählich folgende Symptome ausgebildet: rechtsseitiger Stirnschmerz, Störung des Gleichgewichtes, Schwanken nach links Bradyphasie, progressive Glykosurie, keine Stauungspapille. Rechts starke Ptosis, Parese des Rectus sup., int., ext., obliq. sup., obliq. inf., Rectus inferior, links geringere Ptosis, Parese des Musculus rectus internus; L. Pupille $>$ R. bei normalen Reactionen, Nystagmus besonders beim Blicke nach oben. Links cerebrale Facialis- und Hypoglossusparese, an den Extremitäten ein Gemisch von Ataxie, Intentionstremor und Athetose, links schlimmer als rechts; Sehnenreflex beiderseits, aber links stärker gesteigert. Keine Lähmungen und keine Sensibilitätsstörungen der Extremitäten, Hypalgesie im linken Trigeminusgebiet. Bei der Section fand sich ein Cholesteatom am linken Kleinhirnrande, das auch den linken Trigeminus gedrückt hatte und wohl die Hypalgesie in dessen Gebiete erklärt, ferner ein nussgrosser Tuberkel in der rechten Haube, der etwa von der Mitte der vorderen Vierhügel bis zum Facialiskerne sich erstreckt. Zerstört sind in diesem Gebiete total die rechte centrale Haubenbahn, das ganze rechte Haubenfeld, das rechte hintere Längsbündel, der rechte laterale Schleifenkern, der rechte hintere Vierhügel; stark lädirt sind der rechte vordere Vierhügel, die rechte mediale und laterale Schleife, ein grosser Theil des Oculomotoriuskernes, ein kleiner Theil des rechten Trigeminuskernes und die Subst. gelatin., die Trochleariskreuzung; im geringen Masse der rechte Deiter'sche Kern, die linke Haube ist mehr weniger stark comprimirt, je nach Ausdehnung des Tumors. Die Pyramidenbahnen sind nicht einmal comprimirt. Secundäre Degenerationen finden sich im Bindearme, centraler Haubenbahn und medialer Schleife.

Die Symptome sind durch den anatomischen Befund gut erklärt. Die aus Intentionstremor, Ataxie und Athetose sich mischenden Bewegungsstörungen an den Extremitäten möchte von O. nicht auf die Läsion

bestimmter Bahnen beziehen. Für das Fehlen der Stauungspapille war wichtig, dass trotz Verlegung des Aquaeductus Sylvii kein Hydrocephalus internus bestand. Der Tumor hatte die Hirnmassen etc. auch nur unwesentlich vergrössert. Die Glykosurie in einschlägigen Fällen ist mit Vorsicht doch für eine Betheiligung des 4. Ventrikels zu verwerthen.

Spillmann (99) theilt die Krankengeschichte und den Befund bei einem 19jährigen Mädchen mit, welches unter Abnahme der Sehkraft erblindete und im Verlaufe ihrer Krankheit, neben Kopfschmerz und Erbrechen auch eine rechtsseitige Hemiplegie nach einem Jackson'schen Anfall zurückbehielt. Bei der Obduction fanden sich Tuberkel im Gyrus hippocampi, Thalamus opticus und Kleinhirn. (*Bendix.*)

In **Zingerle's** (114) Falle hatte ein Tumor, der von der rechten Taenia thalami optici ausgegangen war, die mittleren Parthieen des Balkens zerstört. Es hatte sich 7 Wochen vor der Aufnahme plötzlich eine Bewustseinstrübung eingestellt, dann wurde Pat. somnolent, verwirrt, litt an ausgesprochener Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, die Mimik war starr, die Sprache langsam; Pat. bewegte sich wenig, war unvermögend zu sehen und zu gehen. Ausser leichter Neuritis optica keine Herdsymptome. Die Symptome entsprechen sehr den von früheren Autoren, auch vom Ref., als bei Balkentumoren vorkommend aufgezählten. Die Störungen in der Körperhaltung reiht Z. sehr nahe der frontalen Ataxie des Referenten an, will sie aber zurückführen auf eine mangelhafte Coordination der Bewegungen der Muskeln beider Körperachsen in Folge der Balkenzerstörung.

Das von **Blackwood** (5) beobachtete Gliom nahm die hinteren $^2/_3$ des Balkens ein und drang von da in die Hemisphären. Der Pat. starb in der Irrenanstalt, die Tumordiagnose scheint nicht gestellt zu sein. Die Symptome waren angeblich sehr unbestimmte und speciell psychische, so Demenz, später Benommenheit und Coma.

Heringham's (35) Fall ist sehr interessant. Es handelte sich um ein erbsengrosses Gliom, das die mittleren Theile des Aquaeductus Sylvii ganz ausgefüllt hatte, die hintere und vordere Oeffnung war frei, die Seitenventrikel und der dritte waren sehr ausgedehnt. Es hatten Attacken von Schlafsucht, Kopfschmerz, Erbrechen und tonischen Krämpfen mit Opisthotonus bestanden. Keine Augenmuskellähmungen, etwas unsicherer Gang. Merkwürdiger Weise waren alle Krankheitserscheinungen, nachdem sie schon sehr schwer gewesen waren, ein ganzes Jahr wieder zurückgetreten. Die Bemerkungen H's. über die Entstehung des Opisthotonus müssen im Original nachgelesen werden.

Przewoski (83) beschreibt ein Präparat von Dermoidaltumor im Gehirn. Das Präparat stammt von einem 42jährigen Mann, bei welchem 4 Monate vor dem Tode Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille und ein gewisser Torpor vorhanden waren; zuletzt Somnolenz und Pulsverlangsamung. Keine deutlichen lokalen Symptome. Die Section ergab einen Tumor, welcher unterhalb des hinteren Abschnitts des Corpus callosum und oberhalb der Corpora quadrigemina an der Stelle lag, wo sich der Plexus chorioideus befindet. Der Tumor drückt hauptsächlich die Thalami, die Corpora quadrigemina und den hinteren Abschnitt des Corpus callosum. Der Tumor besteht aus einem Sack mit dünnen Wänden und ist von einer grützähnlichen Masse erfüllt, welche stellenweise weisslich erscheint und perlmutterartigen Glanz zeigt. Ausserdem erblickt man in der Masse Blondhaare. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass

die Wand des Sackes aus Bindegewebe besteht und inwendig mit Epithelzellen bedeckt ist.

Die tiefen Epithelzellen sind rundlich und cylindrisch, die oberflächlichen flach und hornartig. Diese letzteren bilden hornartige Blättchen mit Perlmutterglanz. (Zwischen den Blättchen liegen Cholestearincrystalle.) Die Blondhaare zeigten dieselbe Structur, wie die Haare aus dermoidalen Eiercysten. Verf. rechnet somit den Tumor zu den Dermoiden ectodermalen Ursprungs. (*Edward Flatau.*)

Nissen (73) schildert 7 Fälle von Tuberkelgeschwülsten in der Vierhügelgegend, welche zum Theil in den Pedunculi cerebri, theils in Vierhügeln selbst sassen. Bei dem Befallensein der eigentlichen Vierhügel kommt es zu einseitiger Lähmung sowohl der äusseren, wie der inneren Aeste des Nervus oculomotorius und mitunter des Nervus trochlearis. Die Aeste des Nervus oculomotorius werden unregelmässig betroffen, und bevor die Lähmung zu ihrer vollen Entwicklung auf einer Seite kommt, beginnt das andere Auge zu erkranken. Es tritt dabei ferner die cerebellare Ataxie auf (kleine Geschwulst des Vierhügels kann symptomlos verlaufen). Verf. betont ferner, dass die schweren im Dorsaltheil der Wirbelsäule bei Vierhügelgeschwülsten vorkommen können. Der Kopfschmerz soll bei der letzteren nicht so heftig sein, wie bei den Kleinhirngeschwülsten. Das Erbrechen soll bei ersteren meistens nur im Beginn der Krankheit auftreten, bei den letzteren dagegen während des ganzen Verlaufs. Das Sehvermögen schwindet rasch bei Kleinhirngeschwülsten; dasselbe bleibt dagegen bei Vierhügelgeschwülsten lange Zeit bestehen.

Marhouse (59) zeigt im Namen **Marinesco's** (60) eine Arbeit des letzteren unter dem Titel: Ein Fall von Diabetes insipidus in Folge eines Gliosarkomes des 4. Ventrikels. Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, der erst an Diabetes insipidus, dann mellitus litt und plötzlich starb. Bei der Section fand sich ein Gliosarkom am Boden des 4. Ventrikels. Es handelt sich in diesem Falle um eine klinische Bestätigung des berühmten Claude Bernard'sche Experimentes. Bei einem ganz gleichen Falle, den Verf. bei einem Kinde beobachtete und in seiner Tumorarbeit abgebildet hat, war kein Diabetes vorhanden.

Der Kranke **Lafforgue's** (54) hatte ausser an Kopfschmerzen an einer rechtsseitigen homonymen Hemanopsie, einer linksseitigen Facialisähmung und an einer Steigerung der Sehnenreflexe gelitten; mehrmals waren apoplectiforme Anfälle aufgetreten. Es fand sich ein Sarkom an der Basis, das das Chiasma links und den linken Tractus opticus bedrängte ohne sie zu zerstören; nach hinten erstreckte es sich bis zum Occipitallappen und drang hier in das Hinterhorn des linken Seitenventrikels ein, dieses ganz ausfüllend. Die Hemianopsie war bedingt durch eine Zerstörung der vom linken Cuneus ausgehenden Markfasern.

Im Falle **H. Lloyd's** (53) handelte es sich um einen Tumor der linken Seite der hinteren Schädelgrube im Winkel zwischen Kleinhirn, Pons und Oblongata auf alle diese Theile drückend. Symptome: links Schwerhörigkeit und später Taubheit; linksseitige, später auch rechtsseitige Abducenslähmung, links Facialislähmung, nie Extremitätenlähmung. Allgemeine Tumorsymptome. Der Tumor war richtig localisirt.

Aus seiner Vorlesung über „Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten für Vorgeschrittenere“ veröffentlicht **Oppenheim** (76) 2 höchst interessante Fälle:

1. Bei einem 48jährigen Manne entwickelten sich innerhalb 4 Wochen Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Unsicherheit des Ganges, Schwer-

hörigkeit, starkes Kältegefühl an Händen und Füssen, gewisse Apathie und Benommenheit. Die Untersuchung ergab: typische cerebellare Gangstörung, starkes Romberg'sches Phänomen; beim Hintenüberlegen des Kopfes Schwindel und Uebelkeit, einige Male auch Pulsveränderungen, bald Verlangsamung, bald Beschleunigung; Nystagmus; beiderseits erhebliche Herabsetzung des Gehörs mit den Zeichen nervöser Schwerhörigkeit; an Händen und Füssen starke Cyanose und Kälte; perkutorische Empfindlichkeit des Schädels, vorwiegend der Hinterhauptsgegend. Alles sprach für einen raumbeschränkenden Process in der hinteren Schädelgrube und im Hinblick auf die starken vasomotorischen Erscheinungen für Betheiligung der Med. oblong. bezw. des 4. Ventrikels. Wegen der raschen Entwicklung und dem Fehlen der Stauungspapille, besonders aber weil der Patient vor kurzer Zeit noch einen Bandwurm gehabt hatte, diagnosticirte Oppenheim: Cysticercus im Bereich des 4. Ventrikels.

2. Eine 38jährige Frau litt seit einiger Zeit an anfallsweise auftretendem Kopfschmerz, oft mit Erbrechen, Schwindel und Lähmungsattaquen, bei welchen es zur doppelseitigen, links stärker ausgeprägten Ptosis, zu Doppelsehen und häufig auch zu Lähmungen der rechten Körperseite kam. Die Untersuchung ergab nur eine Erweiterung der linken Pupille mit fast vollständiger Bewegungslosigkeit, also partielle Lähmung des linken Oculomotorius. Dieser Befund im Verein mit den vorübergehenden Lähmungen der rechten Körperhälfte weist auf den linken Hirnschenkel als Sitz der Erkrankung hin. Da sich weiterhin in einer Hypaesthesie des linken Trigeminusgebietes, die nur durch Wurzelaffection bedingt sein konnte, ein Hinweis auf die Gehirnbasis ergab, wurde ein Gumma bezw. Meningitis basilaris gummosa im Bereich des linken Hirnschenkels diagnosticirt. Die antisyphilitische Therapie hatte vollen Erfolg.

Wahlfors (108) theilt den Fall eines 24 Jahre alten Mannes mit, der nach einer epidemisch fieberhaften Krankheit im 7. Lebensjahre an in Zwischenzeiten von 4—5 Wochen wiederkehrenden Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen litt, denen prolongirter Schlaf, einmal eine Woche lang, folgte. Seit ungefähr 3 Jahren hatten sich epileptiforme Anfälle eingestellt, die in der letzten Zeit häufiger und heftiger geworden waren. Das Sehvermögen hatte abgenommen, und zeitweise bestand Diplopie. Bei der Untersuchung fand sich Facialisparese, Parese des Rectus internus am linken, des Rectus infer. am rechten Auge: die Papillen waren atrophisch, die Venen etwas erweitert, beide äusseren Hälften der Sehfelder zeigten Defekte in scharfen Demarkationslinien, im linken Auge bestand ausserdem ein Defekt in dem oberen Quadranten und eine Zone unähnlichen Sehens etwas nach aussen von der Fixationslinie. Auf Grund der bitemporalen Hemianopsie stellte W. die Diagnose auf Hypophysengeschwulst. Homen führt im Anschluss an die Mittheilung dieses Falles aus, dass zur Erklärung der bitemporalen Hemianopsie eine namentlich durch Druck der Geschwulst verursachte Affection des Chiasma vorausgesetzt werden müsse und auch die Facialisparese durch Druck der Geschwulst zu erklären sei. (*Walter Berger.*)

Es handelt sich in dem von **Seiffer** und **Koch** (92) mitgetheilten Falle um einen Patienten, den Remak vor Jahren vorgestellt und genau besprochen hat. Es bestand 9 Jahre vor dem Tode eine einseitige progressive multiple Hirnnervenlähmung der linken Seite vom 7. bis 12 Hirnnerven. Allgemeine Tumorsymptome fehlten; trotzdem hatte Remak die Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube gestellt.

Auch war damals schon das Mittelohr betheiligt. Die Section ergab ein myelogenes Sarkom, das vom Felsenbeine ausging; die Dura war nach innen gedrängt und Pons und Kleinhirn stark comprimirt. Auffällig ist der ausserordentlich langsame Verlauf; seit den ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode waren 15 Jahre vergangen.

Soca's (96) Fall von Hypophysentumor zeigte neben einer ziemlich rasch eingetretenen Erblindung und Sehnervenatrophie, Kopfschmerzen und Unmöglichkeit, zu gehen und zu stehen, einen durch 7 Monate andauernden Schlaf, der ganz dem natürlichen glich. In der ersten Zeit war die Kranke, wenn man sie weckte, lebhaft und intelligent; später hatten Gedächtniss und Intelligenz abgenommen. Ein besonders starker Hydrocephalus internus scheint nicht bestanden zu haben.

Schede (88) beobachtete 2 Fälle von operirten Kleinhirntumoren. Im ersten Falle handelte es sich um einen basalen linken Tumor. Die Seitendiagnose konnte durch linke Schwerhörigkeit gestellt werden, die neben der cerebellaren Ataxie bestand. Im 2. Falle fand sich eine Cyste einer Hemisphäre. Seitendiagnose nicht möglich. Der erste Fall ist sehr glücklich verlaufen.

Der Fall, über welchen **Lord** (56) berichtet, zeigt zwar nicht den eigentlichen Riesenwuchs der sogenannten Acromegalie, ist aber schon deshalb interessant, weil in der Familie Fälle von Riesenwuchs, besonders der Hände und Füsse, häufig waren. Dabei hat aber der 42jährige Mann auffallend atrophische Hoden und Geschlechtstheile. Die Beschwerden begannen mit starker Trockenheit und Sprödigkeit der Haut, Erbrechen war nicht vorhanden. Später entwickelte sich Strabismus divergens und langsam zunehmende concentrische Gesichtsfeldeinengung. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Tumor der Hypophysis cerebri.

Przewoski (82) berichtet über ein sehr interessantes Präparat von der sogen. Perlgeschwulst (Margaritoma). Der Tumor stammt von einem 50jährigen Mann und lag an der Hirnbasis. Der Tumor bestand aus mehreren kleinen und runden knopfartigen Erhöhungen, deren Form und Farbe an die Perlen erinnert. Die Geschwulst lag in der Pia mater und erstreckte sich der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata entlang. Mikroskopische Untersuchung ergab, dass die einzelnen Perlen einen bindegewebigen Sack zeigten, welcher inwendig mit mehrschichtigem Epithel bedeckt war, wobei die oberflächlichen Schichten hornartig verändert waren. Den Inhalt des Sackes bildete stets eine weissliche, brüchige, glänzende Masse, welche aus hornartigen Epithelzellen und Cholestearincrystallen bestand. Keine Haare. Der Hirnstamm war nur wenig gedrückt. *(Edward Flatau.)*

Die operative Beseitigung von Neurofibromen der hinteren Schädelgrube wird wegen der Gefährlichkeit des Eingriffes selten vorgenommen und hat auch in den meisten Fällen einen ungünstigen Verlauf genommen. Trotzdem lehren **v. Monakow's** (69) drei selbst beobachtete Fälle, dass die Ausschaltung des Tumors zuweilen nicht allzu schwierig ist, somit also diese Operation nicht ohne weiteres fallen gelassen werden darf. Im ersten Falle war die Diagnose intra vitam genau gestellt worden. Bei einem 38jährigen Mann traten Schmerzen im Nacken auf (Regio mastoidea), intermittirender Schwindel, Neigung, nach rechts zu fallen, cerebellare Ataxie, Abnahme des Gehörs am rechten Ohr. Dazu kamen rechtsseitige Facialisparese, Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte, Dysarthrie. Drei Monate vor dem Tode verstärkten sich die Kleinhirn-

symptome, wie cerebellare Ataxie, Drehschwindel. Es traten Ponserscheinungen auf: Halbseitige Blickparese nach rechts, schlechtarticulirte Sprache, Heiserkeit, Tremor der rechten Hand.

Beiderseits fand sich Stauungspapille, Parese des rechten Facialis, Hypästhesie und Taubheit rechts.

Im Gebiete der langen Leitungsbahnen fand sich; Abnahme der Muskelkraft im rechten Arm und Bein. Sehnenreflexe herabgesetzt.

Schlucken, Kauen, Respiration, Circulation waren normal. Tod durch Suicidum.

Grosshirnhemisphären nicht verändert. In der rechten hinteren Schädelgrube unter der Pia ein mit der Dura verwachsener hühnereigrosser Tumor. Acusticus degenerirt, ebenso Facialis. Der Tumor dringt in das rechte Kleinhirn und die Brücke. Lobulus gracil. und cuneatus durch Druck des Tumors atrophirt. Der rechte Brückenarm ebenfalls atrophirt.

Die genaue histologische Untersuchung des Falles, die im Einzelnen hier nicht näher ausgeführt werden kann, ergab eine vollständige Uebereinstimmung des pathologischen Befundes mit den klinischen Symptomen. Zum Schluss stellt der Verf. den allgemeinen Satz auf, dass bei langsam auftretenden nervösen Erscheinungen, in deren Gefolge Stauungspapille auftrete, cerebellare Ataxie, Gehörabnahme, Parese des Facialis und Trigeminus, Dysarthrie, dass in solchen Fällen an einen von der Gegend des N. acusticus ausgehenden, in das Kleinhirn und in die Haubenetage des Pons wuchernden fibrösen Tumor zu denken sei. Hemiplegische Störungen, Reizerscheinungen der Medulla oblongata können fehlen. Eine Operation ist indicirt. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Hoppe (39) ist der wohl richtigen Ansicht, dass an die Stelle des früheren zu grossen Enthusiasmus in Bezug auf die Prognose der Hirntumoroperationen wohl in Folge kritiklosen Operirens jetzt ein zu grosser Pessimismus getreten sei. Es komme vor allen Dingen auf eine genaue Beobachtung und Untersuchung der Fälle und eine kritische Auswahl der für die Operation günstigen an; wenn das geschehe, so lasse sich immer noch gutes erreichen. Er selbst berichtet über folgende 7 Fälle.

Im 1. Falle handelt es sich um einen Tumor im rechten Fusscentrum. Es hatten typische Jackson'sche Anfälle und leichte linke spastische Parese bestanden. Allgemeinerscheinungen fehlten. Der Tumor konnte leicht entfernt werden. 7 Jahre nachher leichte linke Hemiparese und seltene Anfälle von Convulsionen.

Im 2. Falle war unter Allgemeinerscheinungen des Tumors Blindheit eingetreten. Hier handelte es sich um eine Geschwulst am Hinterhauptsbein, die theilweise unter der Kopfhaut, theilweise im Schädelinnenraume lag. Sie hat eine Grube in die Occipitallappen gedrückt. 2 Jahre nach der Operation war der Patient noch arbeitsfähig, das Sehen war besser geworden.

Im 3. Falle handelte es sich um einen Epileptiker mit Beginn der Krämpfe im linken Beine. Es fanden sich bei der Trepanation varicöse Venen, die auch den Schädel arrodirt hatten. Nachher lange Zeit Besserung. Tod durch Meningitis in Folge der Operation.

Im 4. Falle war unter Allgemeinsymptomen langsam ohne Krämpfe eine linke spastische Hemiplegie eingetreten. Es wurde ein subcorticaler Tumor diagnosticirt; eine Trepanation über dem Armcentrum zeigte die Rinde frei, und bei einem Einschnitt fand sich nichts. Tod wenige Stunden nach der Operation. Die Section zeigte im Nucleus lentiformis

und Centrum semiovale direkt unter der Trepanationsöffnung einen erweichten Tuberkel.

Im 5 Falle hatte sich unter einer Fractur des linken Schläfenbeines eine Cyste gebildet, die nach den Symptomen allmählich wuchs. Es bestand namentlich Apathie und Gedächtnissschwäche und Aphasie (welcher Art?). Nach der Operation schwanden die Allgemeinerscheinungen rasch; langsam auch die Aphasie.

Im 6. Falle war die Seitendiagnose des Tumors bei im Uebrigen charakteristischen Symptomen eine schwierige, da abwechselnd Symptome von der rechten und linken Hemisphäre bestanden. Es wurde über der linken motorischen Zone trepanirt, aber der Tumor nicht gefunden. Bei der Section fand sich eine extracerebrale subdurale Geschwulst, dicht am Sinus longitudinalis, über die Stirn-, Central- und Scheitelwindung der rechten Seite sich erstreckend, aber auch die linke Seite schädigend; die Symptome hatten hier 7 Jahre bestanden; Verf. meint, dass bei langsam wachsenden Geschwülsten es sich meist um extracerebrale, für die Operation günstige handelt.

Im 7. Fälle war die Diagnose einer traumatischen Blutung der Meningea media gestellt. Bei der Section fand sich eine Anzahl hämorrhagischer Cysten, die eine war geplatzt und hatte die Symptome einer Meningea media-Blutung gemacht. Der Kranke hatte an epileptischen Anfällen gelitten.

Bei **Engelhardt's** (27) Beobachtung handelt es sich jedenfalls um einen sehr interessanten Fall. Bei einem 18jährigen, bleichsüchtigen Mädchen war unter Kopfschmerz, Schlafsucht und Schwindel eine schwere doppelseitige Stauungspapille eingetreten, die ziemlich rasch zu Atrophie mit fast vollständiger Erblindung geführt hatte. Dazu später Krämpfe; allmählich rechtsseitige Lähmung und Anästhesie, die aber das Gesicht nicht betheiligte; Sehnenreflexe sehr wechselnd; totale Anosmie und Deviation der Augen nach rechts. Tod im Coma durch Inanition; zuletzt grosse Unruhe; beim Verlassen des Bettes in diesem Zustande gebraucht die Patientin ihre sonst gelähmten Glieder! Die Section ergab einen vollständig negativen Befund; man kann das ganze Krankheitsbild nur auf die constatirte Chlorose beziehen.

Neuritis optica ist öfters bei Bleichsucht beobachtet, aber es trat hier fast immer Heilung ein; auffällig ist hier die Schwere der Stauungspapille, die rasch eintretende Erblindung und der letale Ausgang. Der Irrthum in der Diagnose — die Annahme eines Hirntumors — war bei den Allgemein- und scheinbar Herdsymptomen wohl kaum zu vermeiden; letztere, spec. die Lähmungen und Anästhesien will Verfasser als hysterische angesehen wissen, was auch, spec. nach dem Verhalten der Lähmung während des Comas, wohl plausibel ist. Fraglich ist, ob bei richtiger ätiologischer Erkenntniss der Krankheit das Leben hätte erhalten werden können.

Sommerville (97). Unklarer Fall. Tumorsymptome nicht sicher. Es wurde die Diagnose auf Myxödem gestellt und es trat auch wirklich Besserung bei Schilddrüsenanwendung auf. Bald darauf plötzlicher Tod. Grosses Gliom im rechten Hinterhauptslappen.

Brix und **Letienne** (11) beobachteten ein Gliom des linken Schläfenlappens, bei dem von Anfang an die psychischen Symptome der progressiven Paralyse bestanden; erst später rechte Lähmung; zuletzt Erbrechen und Kopfschmerz; nie Stauungspapille. Sie führen die psychischen Symptome auf den Sitz des Tumors im Stirnhirn zurück.

Bei einem 16jährigen jungen Patienten **Jones'** (43) bestanden durch Wochen Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, beiderseitige Augenmuskellähmungen und linksseitige Extremitätenlähmung mit erhöhten Reflexen. Kein Fieber. Langsamer Puls. Unter Jodkali trat volle Heilung ein. Jones schliesst alle sonst in Betracht kommenden Erkrankungen aus und glaubt, das es sich um einen Tuberkel gehandelt hat.

Raymond (86). An einem Falle, der neben einer Anzahl bulbärer Symptome doppelseitige Extremitätenlähmungen zeigt, erörtert Raymond die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen bulbärem Tumor und multipler Sclerose.

Kaijser (45) trepanirte bei einer 29jährigen Frau, die an heftigem Kopfschmerz in der Stirngegend, oft mit Erbrechen litt, den Geruch auf der linken Seite und das Sehvermögen auf beiden Augen (Stauungspapille) verloren hatte, und deren linke Extremitäten geschwächt waren, über dem rechten Stirnlappen, hauptsächlich, um den Hirndruck zu vermindern. Die Hirnwindungen waren abgeplattet, dunkler als normal, es bestand keine Pulsation, eine begrenzte Geschwulst fand sich nicht, eine Probepunktion ergab keine Flüssigkeit. Nach der Operation war kein Fieber vorhanden, erst nach 10 Tagen stieg die Temperatur vorübergehend, und gleichzeitig hob sich der Knochenlappen etwas. Der Kopfschmerz war die ersten Tage nach der Operation heftig, liess aber dann nach, und Pat. war späteren Nachrichten zufolge noch mehr als $^1/_4$ Jahr nach der Operation frei von Kopfschmerz; das Sehvermögen beschränkte sich aber auf die Wahrnehmung von Hell nnd Dunkel.

(Walter Berger.)

Long und **Wiki** (55) fanden bei einer Frau, die in den letzten Lebensjahren allgemeine Erscheinungen einer Hirnerkrankung geboten hatte — Kopfweh, Schwindel, Schwäche, leichten Nystagmus — vielfache zum Theil schon sehr degenerirte Cysticerken im Inneren der Hirnsubstanz, in der Rinde und in der Pia. Anamnestisch lässt sich nicht nachweisen, welche Symptome bei der Invasion dieser Cysticerken ins Gehirn bestanden hatten. Der Tod war wohl bedingt durch einen starken Hydrocephalus internus.

Martinotti und **Tirelli** (62) berichten über 2 Fälle mit multiplen Cysticerken der Hirnhaut und der Hirnsubstanz, besonders der Rinde. Im ersten Falle hatten häufige epileptische Anfälle und schwere Tobsuchtszustände bestanden; im zweiten ebenfalls Krampfanfälle und in psychischer Beziehung agitirte Melancholie.

Krüger (48) fand bei einer Frau, die etwa mit 50 Jahren in ihrem Wesen sich verändert hatte, dann Krampfanfälle bekam und verblödete, eine Echinococcusblase im linken Schläfenlappen, die pflaumengross war und subpial sass; sowie solche in Leber und Netz.

Parona (77) berichtet über einen Fall von Hirncysticerken bei einem Manne, welcher seit einigen Jahren an zuerst localisirten, später allgemeinen Krämpfen litt. Die Diagnose von Hirncysticerken wurde intra vitam als wahrscheinlich aufgestellt auf Grund des gleichzeitigen Vorhandenseins der Taenia solium im Darm. Der Tod erfolgte in comatösem Zustande. Bei der Section fand man zahlreiche Cysticerken in der Hirn- und Kleinhirnrinde, sowie in den Ventrikelwänden und in den Plexus chorioidei. *(E. Lugaro.)*

Hofmann's (38) Fall zeigte folgende Symptome. 52 Jahre alter Arbeiter; keine Lues. Zuerst Unsicherheit beider Beine; dann totale

linke Hemiplegie und Hemianaesthesie; im rechten Beine nur Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe beiderseits; dieser Verlust war allmählich während der Beobachtung des Kranken eingetreten. Miosis und Pupillenstarre auf Licht und Accommodation. Keine Stauungspapille; wenig Kopfschmerzen und zuletzt Delirien.

Die Section ergab ein Gliom der rechten Hemiphäre, das den grössten Theil des betreffenden Centrum semiovale einnahm und namentlich auch den hinteren Theil der inneren Kapsel stark lädirte; ferner absteigende Degeneration der rechten Pyramide; totale Degeneration der linken Hinterstränge im Lendenmark, weiter oben nur solche der Goll'schen Stränge. Die hinteren Wurzeln weniger krank als die Hinterstränge.

Die Diagnose war auf Hirntumor und Tabes dorsalis gestellt. Nach dem Sectionsergebnisse giebt Hoffmann die Diagnose Tabes auf und bringt die Hinterstrangssclerose mit dem Tumor in Verbindung, trotzdem in diesem Falle Papillenstarre bestand und im Gegensatz zu anderen Fällen die Hinterstrangsläsion im Lendenmarke am stärksten war.

Knoll (46) berichtet über eine grosse Echinococcusblase unter der Dura bei einer Kuh. Comatöse Zustände und tobsüchtige Anfälle hatten bestanden.

Haemorrhagie, Encephalomalacie, Embolie, Thrombose, Abscess.

Referent: Professor Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Aiken, J. M., Cerebral hemorrhage. The Journ. of the americ. med. Assoc.
2. Areilza, Analisis y aitica de fenomenos sensoriomotores de una fractura del parietal derecho con abscesso consecutivo della zona rolandica. Rev. de Ciencias. med. de Barcelona. 25. 4. p. 281—302.
3. Balvay, Abcès cérébral. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 4.
4. Barratt, J. O. W., Report on a subdural bloodcyst. Brain, Lond. Vol. 23. p. 530—541. 3 Pl. 6 Fig.
5. Bauer. F., Otitis med. supp. dextra; mastoiditis supp. abscessus lobi temp. sin.; trepanation, helsa. Hygiea. Bd. 42. 10 S. 322.
6. Bernard, Henry, Ramolissement bilatéral et symmétrique des deux lobes occipitaux: Cécité par double hémianopsie. Bull. de la Soc. d'Anat. p. 3.
7. Bezold. Drei Fälle von intracranieller Complication bei acuter Mittelohrentzündung. Münch. med. Wochenschr. No. 22.
8. *Bimler, Deux abcès du cerveau et du cervelet. Bourgogne Médicale. 7. année. No. 1—2. 1899.
9. *Bioche, Contribution à l'étude du céphalématome. Thèse de Paris. (Steinheil.)
10. *Boinet, E., Abcès du cerveau à pneumocoques. Marseille méd. Bd. 37. p. 641—656.
11. Brahmachari, N., A case of posthemiplegic athetosis. British medical. Journ. No. 2049. p. 839. S. Kap. Allg. Symptomatologie.
12. *Broer, Ernst, Ueber einen Fall von extraduralem Haematom der Dura mater mit abnormem Verlauf. Inaug.-Diss. Breslau.
13. *Brower, D. R., Cerebral hemorrhage. Clinical Review. April.
14. Brown, Andrew Charles, Jacksonian epilepsy due to cerebral abscess following upon typhoid fever. Edinb. med. Journ.
15. Bryan, J. H., Chronic abscess of the frontal ethmoidal and splenoidal sinuses, followed by meningitis and death. The New York. med. Journ. Vol. 71. H. 3. 20. 1. p. 77.

16. Burzio, F., Emiplegia con dolore ed acessi di viso spasmodico da rammolimento del nucleo lenticolare interessante la capsula interna. Ann. di Freniat. Vol. 10. Fasc. R.
17. *Carrara, M., Un caso di ematoma estradurale traumatico con integrità della parete ossea; casuistica; da una perizia medicolegale. Riv. di med. leg. et di Giurispond. med. Genova. Vol. 4. p. 39.
18. Celos, Hemorrhagie méningée; pneumonie suppurée. Bull. et Mém. de la Soc. d'anat. de Paris. Vol. 75. année. 6. série. T. 1. p. 635.
19. Cestan und Bourgeois, Syndrome de Weber. Arch. de Neurol. p. 533.
20. Cohn, M., Ein seltener Fall von Hirnembolie. Therapie der Gegenwart. 41. Jahrg. p. 526.
21. *Cornet, P., Etude clinique et thérapeutique de la thrombose du sinus latéral d'origine auriculaire. Gaz. des hôpit. No. 123.
21a. Cornil, Hémorrhagie pédonculaire, mort subite. Bull. de la Soc. anat. de Paris. p. 139.
22. Courmont, Paul, und Cade, D., Sur un cas d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 55.
23. Courtney, J. W., A case of multiple cerebral hemorrhages from chronic lead poisoning with necropsy. The Boston. med. Journ. Vol. 142. No. 3.
23a. Craig, Robert H., Cerebral complications caused by extorsion from the accessory cavities of the nose. The New York. med. Journ. Vol 71.
24. Daiber, Julius, Ueber Hirnabscess. Inaug.-Diss. Strassburg.
25. Delille, A., Vaste ramolissement cérébral chez un enfant consécutif à une thrombose des sinus et de tous les affluents des veines de Gallen. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris. 6 s. 2. p. 984—987.
26. Déri, J. H., Ueber Gehirnblutung bei Keuchhusten. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 78. 103.
27. *Mc. Donald, Stuart, A case of thrombosis of the cavernous sinus, with meningitis and pyaemia. Indian M. Rec. Calcutta. Vol. 19. p. 393—394.
28. Ewart, W., A case of fatal malignant endocarditis and right embolic hemiplegia, apparently due to infection from dental caries and stomatitis, treated by anti-streptococcus serum and by saline infusions. Brit. med. Journ. Lond. 2. p. 906 - 907.
29. *Fau, Felix, Du céphalématom dans les présentations du siège. Thèse de Toulouse. (Douladoure-Privat.)
30. *Fauser, Ueber Thrombose des Sinus cavernosus. Ref. Stuttgarter ärztl. Verein. Med. Correspbl. f. Württemb. p. 482.
31. *Ferguson, A. B., und Ness, Embolism of the right internal carotid artery. Ref. Glasgow. med. Journ. p. 122.
32. Ferrand, Hemianopsie bilaterale homonyme avec autopsie. Soc. de Neurol. de Paris. 3. 5. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 431.
33. Fischer, H., Die Osteomyelitis traumatica purulenta cranii. Ztschr. f. Chir. Bd. 57. p. 108 u. 325.
34. *Folli, A., Rammollimento cerebrale in seguito ad avvelenamento per ossido di carbonio. Rendic. di Ass. med.-chir. Parma. 1. p. 194.
35. *Frankenberg, Franz, Ueber zwei Fälle von Sinusthrombose nach Otitis media. Inaug.-Diss. Greifswald.
36. *Fraenkel, Jos., Praeparat von Hirnabscess. Ref. New Yorker med. Monatsschrift. Vol. 12. p. 284.
37. *Fritz, Theophil, Zur Casuistik der otitischen Sinusthrombose. Inaug.-Diss. Tübingen. Juni.
38. *Fruitnight, Henry, A fatal post otitic cerebral abscess with amnesic aphasia. Archives of Pediatrics. July.
39. Gläser, J. A., Urämie oder Hirnabscess. Allg. med. Centralztg. No. 50.
40. *Gradenigo, G., Sopra due casi di abscesso cerebrale otitico. Arch. ital. di otol. etc. Torino. Vol. 10. p. 305—318.
41. Grant, Lachlan, Strychnine as a factor in causing cerebral hemorrhage. Lancet. Vol. 1. No. 17. p. 1204.
42. *De Greift, Un cas d'abcès du cerveau. Clinique Brux. Vol. 14. p. 679—680.
43. Guttmann, Ueber Gehirnlähmungserscheinungen nach Influenca. Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 703.
44. Haberda, Albin, Ueber das Vorkommen von epiduralen Blutextravasaten in verbrannten Leibern. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med.
45. Hämig, G., Ueber die Fettembolie des Gehirns nach klinischen Beobachtungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 27. p. 333.

46. Haščovec, Lad., Ein Beitrag zur Erkenntniss einiger postotitischer Hirn-affectionen. Wien. med. Blätter. No. 46—48. Nov.
47. *Hecke, Paul, Hirnabscess nach Empyem der Pleurahöhle. Inaug.-Diss. Greifswald.
48. *Hirtzd, Edgar, Abscès sous-cortical du cerveau consecutif à un traumatisme sans lésion du cuir chevelu et des os du crâne. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux. 29. juin. 1899.
49. Hockenjos, Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderhk. Bd. 51. H. 3.
50. *Hoffmann, E., Ein Fall von Hirnabscess. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 288.
51. Hoffmann, K., Ein Fall von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoideus. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 50. p. 77.
52. Derselbe, Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianaesthesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 17. H. 1—2.
53. *Hughes, M. A., Abcess of brain due to pyemic. infection from the sphenoidal and ethmoidal sinuses. West. M. Rev. Lincoln. 5. p. 332—333.
54. *Kahn, Un cas de coma par hémorrhagie ventriculaire. L'Indépendance médicale. No. 7.
55. *M'Kernon, James F., Sigmoid sinus thrombosis. Laryngoscope. May.
56. Killian, Gustav, Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Ztschr. f. Ohrenhk. Bd. 37. p. 343.
57. *Knapp, Hermann, Fatal otitic abscess in left temporal lobe of brain causing word-blindness. Operation. Autopsy. Archives of Otology. Febr.
58. *Kohts, Ueber Hemiplegie bei Keuchhusten. (Sitzungsber.) Deutsche med. Wochenschr. No. 7. Vereinsbeilage No. 6. p. 39.
59. Ladame und Monakow, Anévrysme de l'artere vertébrale gauche. Nouvelle Iconographie. No. 1. p. 1.
60. *Lambert, Abscès du cerveau d'origine probablement traumatique. L'écho médical du Nord.
61. *Lehr, Geo, Contributions to the knowledge of intracranial complications of ear disease. Archives of Otology. April—June.
62. *Liakavski, L'apoplexie. Med. bessied. Vidin. Bd. 6. p. 685—690.
63. Lillie, Cecil Firmin, A case of uraemie simulating cerebral haemorrhage Brit. med. Journ. No. 2051. p. 960.
64. Linden, Emil, Ett fall af hjärnabscess i anslutnissy till empyem i sinus frontalis. Finska läkaräsellsk. handl. Bd. 62. 7. p. 772.
65. *Diering, Linus, Ein Fall von traumatischem Hirnabscess mit vollständiger doppelseitiger Taubheit. Inaug.-Diss. Strassburg.
66. Lombard, E., und Caboche H., Otite moyenne purulente chronique, paralysie faciale. Double abcès du cervelet par propagation de l'infection à travers l'aqueduc du vestibule. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. 6 s. 2. p. 723 bis 727.
67. *Long, E. und Wiki, B., Thrombose de la veine de Gallen. Revue méd. de la Suisse. Rom. 20. année. p. 380.
68. Mader, Tödliche Gehirnhaemorrhagie aus einem Tumor cavernosos. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 21. H. 11.
69. *Mandel, Louis J., Large subdural abscess and abscess of the brain following a penetrating wound with but slight pressure symptoms. Medical Record. Vol. 58. p. 435.
70. *Marie, P. und Crouzon, O., Ramollissement du cuneus et hemianopsie. Ref. Revue neurol. p. 63.
71. *May, Charles H., Case of cerebral abscess following purulent inflammation of middle ear; operation, evacuation of abscess, death. Archives of Otology. Febr.
72. Mazurkiewicz, J., Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. p. 246.
73. *Meirovitz, Phil. Some neurological notes. A case of atrophic paralysis. The Post-Graduate. Vol. 15. No. 1. p. 61.
73a. Derselbe, A case of left crural Monoplegia. The Post-Graduate. p. 675.
74. *Moizard und Bacaloglu, Hémorrhagie méningée et ponction lombaire. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1178.
75. *Montchiloff, J. v. und Kircoff, Un cas intéressant d'abcès cérébrale. Med. napredak. Sophia. 1. p. 638—644.
76. *Muck, Beitrage zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37.

77. Müller, Richard, Zur Lehre von den otitischen Hirnabscessen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50. p. 1.
78. *Müller-Horneburg, F. L. W., Befund bei einer jungen erstgebärenden Kuh, die kurz nach dem Kalben ausgesprochene Gehirndepressionserscheinungen aufwies. Berl. thierärztl. Wochenschr. No. 6.
79. Neave, Eduard F. M., Note on thrombosis of cerebral veins occurring in a case of chlorosis. Lancet. Vol. 2. No. 4. p. 255.
80. *Oestreich, Doppelseitige frische Hirnblutung (Sitzungsber.) Deutsche med. Wochenschr. No. 4. Vereinsbeilage. No. 3. p. 17.
81. *Parry, R. H., Two cases of abscess in frontal lobe brain. Ref. Glasgow. med. Journ. Vol. 54. p. 198.
82. *Diechand, Abcès du cerveau. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 635.
83. Preysing, Herman, Otitischer Schläfenlappenabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 108.
84. *Raoult, Diagnostic differentiel des abcès cérebraux d'origine otique. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 438.
85. Reymond und Mouchotte, Un cas de compression du cerveau par un volumineux hématome extradure-mérien. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 75. année. p. 829.
86. Riese, H., Thrombophlebitis des Sinus durae matris selteneren Ursprungs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. p. 839.
87. Ritter, Gottfried v., Ueber einen Fall von durch Streptothrix bedingter Pleuritis ulcerosa mit metastatischen Gehirnabscessen. Prag. med. Wochenschr. No. 44.
88. *Rogers, F. T., Case of empyema of frontal sinus. Journ. of eye, ear and throat disease. March.-April.
89. Röpke, Casuistische Beiträge zur Schwierigkeit der Diagnose endocranieller otogener Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. No. 10. p. 319.
90. Sano, Kyste d'origine hémorrhagique dans la protubérance, contusion cérébrale, Pachyméningite interne hémorrhagique, démence. Journ. de Neurol. 5. année. No. 25. 20. 12.
91. *Shattuck, W. L., Brain disease following mastoiditis. Kings County med. Assoc. Ref. the Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 114.
92. *Schell, Walker, Abscess of brain without history of symptom before entrance to hospital. Indiana med. Journ. Oct.
93. Souques, Double syndrome de Weber avec autopsie. Ref. Arch. de Neurol. p. 255.
94. Székács, Bela, Ein Fall von intrameningealer Haemorrhagie. Pester med.-chir. Presse. Jahrg. 36. No. 49.
95. Taussig, Adolf, Gehirnabscess im Anschluss an Flecktyphus. Prager med. Wochenschr. No. 24. p. 25.
96. v. Török, B., Ein Fall von ausgedehnter organisierter Thrombose nach Sinusverletzung mit nachfolgender infectiöser Thrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50. p. 64.
97. *Taubert, Contribution à l'étude des complications endocraniennes de la sinusite sphénoidale. Etiologie, anatomie pathologique, pathogénie, symptômes, diagnostic et traitment. Arch. de méd. Paris, n. s. 4. 385—423.
98. Touche, Hémorrhagie du centre ovale de l'hémisphère droit. Bull. et mém de la Soc. d'Anat. de Paris. 75. année. 6. série. T. 2. No. 6. juin. p. 533.
99. Derselbe, Hémiplégie gauche, accidents épileptiformes. Hémorrhagie souscorticale des circonvolutions ascendantes. Bull. et mém. de la Soc. d'anat. de Paris. 75. année. 6. série. T. 2. p. 622.
9a. *Derselbe, Dégénérescence du cordon antéro-latéral de la moëlle consécutive à une hémorrhagie bulbaire. ibidem.
100. Derselbe, Ramollissement aigu des deux pédoncules cérébraux. Bull. et mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 75. année. 6. série. T. 2. No. 6. p. 535.
101. *Derselbe, Ramolissement partiel de l'insula. ibidem.
101a. Derselbe, Hémorrhagie cérébelleuse. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. 6 s. 2. p. 726—727.
102. Derselbe. Ramollissement cérébral étendu, dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence bilaterale du faiscean de Goll et du faisceau pyramidal croisé. Revue Neurol. Vol. 8. p. 3.
103. Vanizetti, F., Ascesso cerebrale e meningite purulento da bacillo di Eberth. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4 s. 6. p. 592—600.

104. *Villian, Gustav, Die Thrombophlebitis der oberen Längsblutleiter nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Zeitschr. f. Tierheilk. Bd. 37. H. 4. p. 3. 343.
105. Wanach, Rudolf, Ueber zwei Fälle von Thrombose des Sinus transversus. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 4.
106. Warnecke, Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoideus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 48.
108. Westphal, A., Ueber Gehirnabscesse. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 206.
109. Whiting, Fred., Beitrag zum klin. Verlauf und zur Operationstechnik der Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. p. 3, 185.
110. Witherspoon, T. C., Abscess of the brain. St. Louis. Medical Review. Aug.
110a. *Witte, Contribution to the knowledge of intracranial complications of ear disease. Archives of Otol. Aug.
111. Zeller, Hémorrhagie méningée consécutive à la rupture d'un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne. Archives de Méd. et de Pharm. milit. Nov. (S. Kap. Encephalitis.)

Courmont und **Gade** (22). Ein etwa 60jähriger Mann verliert plötzlich das Bewusstsein. Er zeigt schlaffe Lähmung des linken Arms, linksseitige Facialislähmung, auf Reizungen und selbst spontan Bewegungen des rechten Armes, Contracturen beider Beine, Pupillen gleich, reagiren auf Licht, Temperatur subnormal, im Urin etwas Eiweiss. Am anderen Morgen findet sich conjugirte Augenabweichung nach rechts, linke Pupille kleiner, linksseitige schlaffe Hemiplegie (auch Lähmung des Beins), rechtsseitige Contractur; Sehnenreflexe erhalten und gleich. Fusssohlenstichreflexe zeigen Babinsky (Streckung der Zehen); mässiges Fieber. Im Laufe dieses Tages eine Anzahl Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, linksseitig und zwar im Gesicht beginnend, spontan sowohl wie durch verschiedenartige Reize, besonders Bewegungen des linken Armes auslösbar. Am dritten Tage dasselbe, höheres Fieber, Tod. Die Section ergab Herzvergrösserung und Nierenschrumpfung; Arteriosclerose der Hirnarterien, an einem der Hauptäste der rechten arteria Sylvii ein geplatztes kleines Aneurysma. Geringe Blutmenge unter der Dura, starker Bluterguss unter der Arachnoidea, am stärksten über den Centralwindungen.

Die Arbeit giebt dann einen genauen histologischen Befund und ausführlichere diagnostische Auseinandersetzungen. Von Bedeutung erscheint die Veränderlichkeit im klinischen Befunde; dann die schlaffe linksseitige Lähmung bei rechtsseitiger Contractur, die erstere als Ausdruck des Druckes auf die Centralwindungen, die letztere als Erscheinung der Meningealreizung. Besonders schwierig erscheint die Unterscheidung des Sitzes der Blutung ausserhalb, zwischen oder unter den Meningen. An eine Operation war im vorliegenden Falle nicht zu denken.

Székács (94). Ein 46jähriger, bis dahin gesunder Mann verliert plötzlich das Bewusstsein und stirbt nach drei Tagen. Die Section ergiebt ein geplatztes kleinhasselnussgrosses Aneurysma am Beginn der linken Arteria corporis callosi. Während der Krankheitsdauer fand sich Sopor, beständige Wendung des Kopfes und der Augen nach links, Stauungspapille links stärker, mitunter Greifen nach dem Kopf; keine hemiplegischen Erscheinungen, keine Zuckungen, Krämpfe oder Contracturen, kein Fieber, keine Pulsverlangsamung, kein Erbrechen.

Aiken (1) bespricht die verschiedenen, zu cerebralen Blutungen führenden pathologischen Zustände der Blutgefässe. Er weist darauf hin, dass nicht allein das höhere Alter eine Zerreissbarkeit der Adern herbeiführe, sondern die schädigenden Ursachen bis in die früheste Jugend

zurück zu verfolgen seien, unter anderen in der geistigen Ueberbürdung der Schulkinder.

Bei cerebralen Hämorrhagien in den 20. bis 30. Jahren lägen fast immer miliare Aneurysmen zu Grunde. Bei der Besprechung der Therapie tritt A. dafür ein, in geeigneten Fällen das blutende Gefäss an der Stelle der Läsion, also innerhalb des Schädels, zu comprimiren oder zu unterbinden. (*Bendix.*)

Barratt (4) behandelte einen 57jährigen, an Dementia leidenden Mann, welcher an einer Hemiplegie zu Grunde ging. Ausser atrophischen Erscheinungen des Gehirns und Erweiterung der Ventrikel ergab die Obduction über der rechten Hemisphäre ein grosses subdurales Hämatom. Er erklärt die Bildung der Blutcyste als Folge der Hirnatrophie bei dem an Dementia leidenden Manne. (*Bendix.*)

Reymond und **Mouchotte** (85) fanden bei einem 50jährigen Manne, welcher eben erst nach Ausführung einer Hernien-Operation aus dem Hospital entlassen war, bei dem bewusstlos in die Klinik zurückgebrachten Patienten bei der Obduction ein sehr grosses extradurales Hämatom. Durch Fall von einer Treppe hatte sich der Mann einen Schädelbruch und eine Zerreissung der Arteria meningea media zugezogen. Der Tod des Mannes hätte vielleicht durch eine zeitig ausgeführte Trepanation verhindert werden können. (*Bendix.*)

Courtney (23) bringt den interessanten Befund bei einem 41jährigen Maler, welcher jahrelang an chronischer Bleivergiftung mit Kopfschmerz, Schwindel und starken Tremor gelitten hatte, aber keine schweren Zeichen der Encephalopathia saturnina zu erkennen gab. Ausser kleineren Blutungen im rechten oberen periostalen und temporalen Gyrus erstreckten sich grosse Hämorrhagien vom rechten Hirnschenkel bis nach dem Pons linkerseits. Die Bleidyskrasie hatte zu den starken Gefässveränderungen geführt und die multiplen Hirnblutungen verursacht. (*Bendix.*)

Lillie (63) bekam einen 65jährigen Mann, welcher bewusstlos aufgefunden wurde und eine rechtsseitige Hemiplegie zeigte, in Behandlung und glaubte anfangs, einen apoplectischen Insult vor sich zu haben. Eiweiss im Urin und Krämpfe der rechten Körperhälfte überzeugten ihn, dass es sich um eine Uraemie handelte. (*Bendix.*)

Grant (41) warnt, nach einer Beobachtung bei einem 64jährigen Manne, davor, alten Leuten Strychnin zu verordnen auch nicht in der Form des Hypophosphid-Syrups, weil der Gefässkrampf bei den widerstandslosen Adern durch den erhöhten Blutdruck leicht zur Ruptur führen könnte. (*Bendix.*)

Déri (26). Geheilter Fall von Hirnblutung beim Keuchhusten. 8jähriger Knabe wird plötzlich bewusstlos, zeigt mässig erweiterte, langsam reagirende Pupillen, cyanotisches Gesicht, langsames Athmen, unbedeutende Temperatursteigerung. Patient kommt nach 24 Stunden nach und nach zu sich, zeigt dann rechtsseitige Hemiplegie und Hemianaesthesie, sowie Paraphasie. Die Sprachstörung verschwand nach 8 Tagen. Allmählich Wiederherstellung bis auf die bleibende Lähmung des rechten Armes.

Mazurkiewicz (72). Kräftiger Mann (Altersangabe fehlt) stürzt vom Rade, kann aber nach Hause fahren. Mehrere Wochen später abermals Sturz vom Rade, leichte Hautabschürfung an der linken Schläfe, muss sofort nach Hause gehen. Am dritten Tage darauf Kopfschmerzen (kein Schwindel, kein Erbrechen), zunehmende Erschwerung der Sprache, bringt die Worte schwerer heraus und lallt, Schläfrigkeit (kein Bewusstseins-

verlust). Am 5. Tage nach dem ersten Unfall (erste Untersuchung): Leichte Benommenheit, Sprache monoton, etwas lallend, namentlich ausgeprägt beim Spontansprechen, schreibt etwas zitternd; sonst nichts. Am 6. Tage plötzlicher Sprachverlust, Schlucken erschwert, Parese des rechten Armes, Paraesthesien der rechten Körperhälfte. Am 7. Tage rechtsseitige Facialisparese, Sprache langsam, lallend. — Die Sprache wird allmählich schlechter. Körper beim Gehen nach rechts geneigt, Neigung nach rechts zu fallen. Beginnende Ptosis. Dann Störungen der Augenmuskeln- und Kaubewegungen, Parese des rechten Beins, zunehmende Verschlechterung der Sprache. Am 11. Tage zunehmende Steifigkeit des Körpers und Neigung zu Zwangsbewegungen. Conjugirte Augenablenkung und Kopfwendung nach links, zwangsmässige Unruhe, zunehmende Verwirrtheit, Somnolenz. Cheyne-Stokes, Krampfanfälle. Tod am 14. Tage nach dem Unfall.

Die Section ergiebt eine grosse Blutung im linken Sehhügel und dem angrenzenden Marklager mit Durchbruch in den Ventrikel, eine alte Höhle im Marklager der Mitte der vorderen Centralwindung, kleine frische Blutung in der linken Brückenhälfte.

Celos (18) Meningealblutung in Folge von Sturz im epileptischen Insult. (Referirt von Massary in Revue neurologique. 15. 12. 1900.)

Haberda (44) berichtet, unter Anführung der dazu gehörigen Litteratur, über einen Fall, bei welchem die Section ein grosses Blutextravasat zwischen Knochen und Dura ergab; derartige Extravasate kommen postmortal dadurch zu Stande, dass das Blut von den mehr der Flamme ausgesetzten Theilen des Schädels fort und nach der entgegengesetzten Seite hingetrieben wird, sind also nicht die Anzeichen einer noch im Leben erlittenen Verletzung. Die Arbeit interessirt mehr den Gerichtsarzt, als den Neurologen.

Sano (90). Ein 57 jähriger Mann fällt von der Treppe, bleibt zwei Monate verwirrt und delirant, erholt sich dann, bleibt aber dement. Er beschäftigt sich dann als Lampenanzünder. 7 Jahre später abermals Sturz von der Treppe, danach dauernd delirant; Tod nach 4 Wochen an Kachexie. Die Section ergiebt eine Verwachsung der vordersten Parthieen beider Stirnlappen mit der Dura. Die gesammte Dura zeigt die Erscheinungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Im Gehirn war eine alte kleine Cyste in der Brücke.

Die Arbeit von **Ladame** und **Monakow** (59) vereinigt deutsche Gründlichkeit mit französischer Klarheit und Eleganz der Darstellung.

Ein 68 jähriger Mann, der mit 30 Jahren Lues durchgemacht hat, sonst gesund war, erkrankt mit 66 Jahren an Schwindelanfällen mit Herzklopfen, Angst, Präcordialschmerzen. Zwei Jahre später zeigt er beständigen Schwindel und cerebellare Coordinationsstörungen des ganzen Körpers; es finden sich ferner Anfälle von Angina pectoris, schwacher, langsamer unregelmässiger Puls, Arteriosklerose des Herzens und der peripheren Arterien. Einige Wochen darauf Apoplexie ohne vollen Bewusstseinsverlust und ohne Lähmung; kann sich dann nicht aufrecht erhalten, fällt immer nach links. Dann Unorientirtheit über den Ort. Puls 48. An der ganzen rechten Körperhälfte Analgesie und Unempfindlichkeit für Wärme und Kälte bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit; die Analgesie geht später etwas zurück, aber nicht ganz. Parese der rechten Körperhälfte. Dann immer langsamere, aber nicht scandirende, schwache Sprache, Cheyne Stokes, Schluckstörungen, Parese des linken Abducens, leichte Senkung des linken Lides, Verengerung der linken

Pupille bei deutlicher Reaction. Völlige Incontinenz. Tod 40 Tage nach dem Apoplectischen Insult.

Die Section ergab starke Atheromatose aller Arterien des Schädelinnern und ein taubeneigrosses, nicht geplatztes Aneurysma der linken Arteria vertebralis an der Einmündungsstelle derselben in die Basilararterie. Tiefe Depression der linken Hälfte der Brücke und des Kleinhirns und Compression des verlängerten Markes. Der Druck hat eine bedeutende Atrophie der betroffenen Hirntheile zu Wege gebracht. Der linke Pedunculus cerebelli war fast völlig geschwunden. Nirgends eine erweichte Stelle. Von den Hirnnerven war der linke Abducens leicht atrophirt, sehr wenig auch die Wurzeln des Vagus und Glosso-pharyngeus. Die Grosshirnhemisphären waren normal. Die betroffenen Theile wurden gehärtet und mikroskopisch untersucht. Die Arbeit enthält den genauen Befund mit Abbildungen.

Der Fall zeigte also erst ein Viertelahr vor dem Tode Hirnstörungen und trotz der starken Atrophieen selbst wenige Tage vor dem Tode nur eine leichte Hemiparese als Ausdruck der schweren Laesion der Pyramidenbahn. Auffällig ist die partielle Empfindungslähmung als Ausdruck einer intracranialen Affection.

Mader (68) beschreibt das Sectionsprotokoll eines 41jährigen Arbeiters, welcher unter Erscheinungen einer Gehirnblutung in einigen Stunden das Leben verlor. — Interessant ist die Art der Blutung, nämlich aus einem Tumor cavernosus. Zwischen der Pia mater an der Brücke und Basis des Cerebellums fand man eine dünne Schicht geronnenen Blutes. — „Ein schräg nach aussen und abwärts in der rechten Hemisphäre führender Schnitt eröffnet eine über eine kindsfaustgrosse, von Blut gefüllte Höhle, welche nach aussen an die abgeplatteten Ganglien grenzt und über dem Streifenhügel in breiter Communication mit dem rechten Seitenventrikel steht. Im vorderen Schnittende ein mit den Gefässen der Fossa Sylvii in Verbindung stehendes Convolut ausgedehnter, anscheinend venöser Gefässe.“ Noch einen Blutkuchen, der mit dem beschriebenen Convolut zusammenhing, fand man an der III. rechten Stirnwindung eingebettet. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Der Fall, welchen **Cohn** (20) mittheilt, betraf einen 32jährigen Mann, welcher im Anschluss an die Operation einer angeborenen Lumbalcyste starkes Erbrechen hatte und plötzlich rechtsseitige Hemiplegie mit hoher Temperatur, heiteren Delirien, Sprechstörung und klonischen Zuckungen bekam. Nach einer kurzen Wiederholung derselben Erscheinungen trat völlige Wiederherstellung aller Functionen ein. Die Diagnose wurde bei dem stark anämischen jungen Mann auf Embolie der Arteria fossae Sylvii mit Reizerscheinungen der Hirnrinde gestellt.

Eine marantische Herzthrombose wurde als Ursache der Embolie angenommen, welche durch das heftige Erbrechen nach der Operation hervorgerufen wurde. Auffallend war, dass trotz der völligen Sprachstörung und Gedächtnissstörung, der Patient sein musikalisches Gedächtniss behielt und, allerdings unter Annahme eines eigenartigen Textes, des Namens „Mathilde“, Melodien laut und richtig sang.

(*Bendix.*)

Hämig (45) führt aus, dass Fettembolieen nach jeder Fractur, welche das Knochenmark mitangreift, vorkommen. Von den 40 Todesfällen, welche bei den 377 Fracturen der Männerabtheilung der Züricher chirurgischen Klinik vorkamen, war bei 5 eine ausgedehnte Fettembolie die Todesursache; ausser den Lungen, welche die Embolie ja zunächst

passiren müssen, betraf dieselbe insbesondere Herz und Gehirn. Regelmässig fanden sich Hirnsymptome. Fall 1, ein 39jähriger Mann, erlitt eine subcutane Tibiafractur. Er zeigt am nächsten Tage Erscheinungen von Seiten der Lunge, nach 36 Stunden Cheyne-Stokes'sches Athmen, dann Sopor, Parese des rechten Arms, Analgesie beider rechtsseitiger Extremitäten, beschleunigten Puls bei normaler Temperatur. Am nächsten Tage tiefes Coma, complete rechtsseitige Lähmung, Spasmus des linken Armes in Beugestellung, Puls und Temperatur normal. Diagnose: Hämatom der Dura, wurde durch die Operation nicht bestätigt. Tod unter hohem Fieber und sehr beschleunigtem Pulse. Die Section ergiebt sehr zahlreiche kleine Ecchymosen im ganzen Gehirn und mikroskopische Fettembolie desselben. Fall 2 zeigt 12 Stunden nach einer Oberschenkelfractur Delirien, am nächsten Tage Coma mit spastischen Extremitäten. Tod unter hohem Fieber mit postmortaler Steigerung. Section: Zahlreiche miliare Blutungen des Grosshirns. Fall 3. Verletzung des Kopfes und Bruch des rechten Oberarms. $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Sensorium dann wieder ziemlich frei. Nach einigen Stunden Delirien, dann Tod im Coma. Section: reichliche Fettembolie und zahlreiche punktförmige Blutungen im Gehirn. Fall 4. Bruch beider Unterschenkel. Kurze Bewusstlosigkeit. Dann Sensorium ganz frei. Nach 16 Stunden sehr schnell eintretendes Coma, hohe Temperatur, Pulsbeschleunigung. Section: Zahlreiche Ecchymosen in der weissen Substanz des Grosshirns. Fall 5. ähnlich wie Fall 3. H. bespricht dann die Ursache der im einzelnen Falle eintretenden Embolie, die Frage des Fiebers, die Thierversuche und hebt zum Schluss das freie Intervall und die Schwierigkeit der Unterscheidung von der intrakraniellen Blutung hervor. Im Zweifelsfalle solle man bei der schlechten Prognose jedenfalls operiren.

Touche (102) beschreibt eine sehr ausgedehnte Erweiterung der linken Hemisphäre, welche Schläfelappen, Insel und unteres Scheitelläppchen völlig zerstört hatte und noch auf die angrenzenden Parthieen der anderen Lappen übergegangen war. Der zugehörige Hirnschenkelfuss war völlig secundär degenerirt, ausserdem beide gekreuzte Pyramidenbahnen und beide Goll'schen Stränge.

Ferrand (32) demonstrirt das Gehirn eines Falles von linksseitiger temporaler Hemianopsie. Der Befund war ein Erweichungsherd im unteren Theil des inneren Abschnittes des rechten Occipital-Lappens mit Zerstörung des Cuneus und Atrophie des Tuberkulum mamillare derselben Seite. Sensorische Aphasie war klinisch nicht beobachtet worden. (*Bendix.*)

Der Fall, dessen Hirnbefund **Touche** (99) mittheilt, betraf eine Frau von 45 Jahren, welche eine spastische Hemiplegie links mit schweren Contracturen und Störungen der Intelligenz davon getragen hatte und namentlich zur Zeit der Menses an epileptiformen Anfällen mit Zungenbiss und Bewusstlosigkeit litt. Die Anfälle folgten einer Art Aura, die sich in Präcordialangst und Kribbeln der linken Hand äusserte.

Es fanden sich hämorrhagische Herde im entsprechenden Thalamus opticus mit Durchbruch in den Seitenventrikel und eine grosse subcorticale Hämorrhagie im rechten Frontal- und Parietal-Lappen. (*Bendix.*)

Touche (98) berichtet über den Sectionsbefund bei einem Manne mit linksseitiger Hemiplegie und spastischen sowie Contractur-Zuständen in den gelähmten Muskeln. Durch den Krampf in den Stirn- und Nasenwurzelmuskeln bekam der Kranke einen halb erstaunten und halb

ängstlichen Gesichtsausdruck. Es fanden sich neben Erweichungen der Centralwindungen der rechten Hemisphäre ausgedehnte Hämorrhagien im mittleren Drittel des Centrum semiovale, welche sich in das Corpus striatum fortsetzten und in den Seitenventrikel durchgebrochen waren. (*Bendix.*)

Touche (100) fand bei einem 82jährigen Manne, welcher an Nasenkrebs litt und kurz vor seinem Tode eine vollständige Lähmung des Gesichts und der Arme, mit Contractur der Finger, bekam, Erweichungsherde beider Pedunculi cerebri mit nur unbedeutender Betheiligung des Pons. Bei dem Kranken waren gleichzeitig mit den Lähmungen auch Sprachverlust, rhythmische Bewegungen der Hände, Schlucklähmung und Analgesie des ganzen Körpers festgestellt worden. Die Patellarreflexe waren nicht auslösbar, aber der Corneal-Reflex rechts blieb erhalten. (*Bendix.*)

Touche (101a) giebt den Sectionsbefund bei einer 62jährigen Frau, welche eine rechtsseitige Hemiplegie ohne Betheiligung des Facialis erkennen liess und ausserdem dysarthrische Sprachstörungen und links leichte Gesichtsfeldeinengung hatte.

Ausser einem erbsengrossen verkalkten Tumor im Plexus choroideus des linken Hinterhorns fand sich im Cerebellum eine alte Hämorrhagie, welche aber den Wurm freigelassen hatte. (*Bendix.*)

Cestan und **Bourgeois** (19) fanden bei der Obduction ihres Falles Erweichungsherde im linken Pedunculus cerebri mit Zerstörung der Oculomotoriuskerne.

Fussklonus war bei dem Patienten nicht vorhanden gewesen, dagegen das Babinski'sche Zehenphänomen. (*Bendix.*)

Der Fall von **Bernard** (6) zeigt völlige Blindheit infolge doppelseitiger Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.

Ewart (28) theilt einen Fall von Erweichung des linken Schläfenlappens, der Insel und eines Theiles der Linsenkerne in Folge von Embolie nach einer Endocarditis mit Vegetationen an der Aortenklappe mit. Als Ursache der malignen Endocarditis nimmt er eine Stomatitis auf Grund schlechter vereiternder Zähne an. Klinisch fand sich ausser den cardialen Veränderungen und der Mundaffection rechtsseitige Hemiplegie und motorische — wahrscheinlich der Beschreibung nach totale — Aphasie.

Meirowitz (73a). Ein bei Beginn der Erkrankung 43 Jahre alter Mann leidet 3 Jahre lang an beständigen Kopfschmerzen auf dem Scheitel. Dieselben verschwanden, als sich eine Störung des linken Armes einstellte und zwar cerebrale Ataxie ohne sonstige Störung; die Ataxie verschwand nach vier Jahren. Vier Monate nach der Entstehung der Störung im Arm bekam er eine Lähmung der Fersen und Parese im Fussgelenk. Bei der Untersuchung 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung hemiplegischer Gang mit dem linken Bein, Steifheit desselben, Lähmung wie oben beschrieben, Steigerung beider insbesondere des linken Patellarreflexes, kein Fussklonus. Der linke Arm normal. Sonst keine Störung. M. nimmt eine umschriebene Thrombose eines Astes der Arteria cerebralis anterior als Ursache an.

Souques (93) schildert einen Fall doppelseitiger Hemiplegia alternans — die Bezeichnung Syndrome de Weber ist zwar kürzer, dürfte aber nicht allgemein bekannt sein. Eine 50jährige Frau leidet 10 Tage lang an gleichmässigen, lebhaften, in der rechten Schläfegegend sitzenden Kopfschmerzen. Dann wird sie plötzlich ohne Bewusstseinsverlust gelähmt.

Die Untersuchung ergiebt linksseitige vollständige Hemiplegie und rechtsseitige Hemiparese, sowie völlige Lähmung des rechten und Parese des linken Oculomotorius. In den nächsten 6 Wochen derselbe Befund, nur allmähliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes und der Intelligenz; Tod im Marasmus. Die Section ergab im rechten Hirnschenkel zwei kleine Erweichungsherde und zwar einen im rothen Kern, der die hindurchtretenden Fasern des Oculomotorius vernichtet hatte, und den zweiten im innern Viertel des Hirnschenkelfusses. Links fand sich ein kleiner sclerotischer Herd im inneren Viertel des Hirnschenkelfusses. Der rechte Oculomotorius war vollkommen degenerirt, der linke fast normal.

Als Ursache fand sich je eine umschriebene Endarteritis genau jederseits in der Arteria cerebralis posterior, zwischen der Gabelung des Truncus basilaris und dem Ramus communicans posterior, also genau einer Stelle, aus der verschiedene kleine Arterien für den Hirnschenkel entspringen. Rechts war der Verschluss der Arterie vollständig, links unvollständig.

Burzio (16). Eine 24jährige Frau erleidet in Folge Herzfehlers eine linksseitige Apoplexie mit lebhaften Schmerzen in den gelähmten Gliedern und krampfhaftem nicht unterdrückbarem Lachen ohne Veranlassung. Ein zweiter Anfall verwandelte das Lachen in Gähnen. Die Section ergab mehrere Erweichungsherde und zwar cortical und subcortical im rechten Stirn- und Scheitellappen, eine grosse Erweichung im Linsenkern und dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel, völlige Degeneration der Fasern des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. B. nimmt als Ursache der Schmerzen die Läsion des Linsenkerns und hinteren Schenkels an, als Ursache des Lachens die Läsion des vorderen Schenkels der inneren Kapsel, in welch letzterem nach Brissaud die Fasern aus der Thalamusrinde, als dem Centrum für die Coordination der mimischen Bewegungen, verlaufen sollen. Ref. von Deleni in der Revue neurologique. VIII. année. No. 23. 15. XII. 1900. pag. 1092.

Fischer (33) beschäftigt sich in der Fortsetzung seines klinischen Berichtes zunächst mit den intracraniellen Folgen der Ostitis purulenta an den Sinus. An einem reichen Krankenmaterial und eingehenden Sectionsberichten ist er im Stande, die verschiedenen Formen der Thrombophlebitis sinuum vorzuführen.

Nach seinen Erfahrungen ist die Sinusphlebitis bei ostitischen und otitischen Eiterungen nahezu gleich häufig; sie wird bei den ostitischen Processen durch den Extraduralabscess vermittelt.

Die Eintheilung in eine septische und in eine septico - pyämische Form ergiebt sich aus den verschiedenen klinischen Bildern und Folgekrankheiten.

Des weiteren geht F. dann zu den Folgezuständen der ostitischen Processe im Gehirn selbst über und führt Fälle von Gehirntumor, ostitischem Hirnrindenabscess und ostitischem Markabscess an. (*Bendix.*)

Killian (56) bespricht die fünf in der Litteratur bekannten Fälle von Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut und bezieht deren Erscheinungen auf die anatomischen, durch mehrere Abbildungen klar gelegten Verhältnisse. Der Sinus longitudinalis superior bezieht sein Blut aus der Stirnhöhlenschleimhaut, aus den Venae ethmoidales der lateralen und medianen Bezirke der Nasenschleimhaut, aus den Diploeticae des Stirnbeins, welch' letztere mit den äusseren Stirnvenen anostomosiren, aus Venen der Scheitelgegend der Galea durch ein Emissarium Santorini im Scheitelbein, sodann aus

einigen Dura- und allen oberflächlichen Hemisphärenvenen. Man kann unterscheiden 1. Prodromalstadium (nur Erscheinungen der Stirnhöhlenentzündung), 2. Initialstadium (Schmerzen in der Scheitelgegend), 3. Stadium der regionären Abscesse (extra- oder intradural), 4. Pyämie, 5. Meningitis. Im Initialstadium wäre auf Nasenbluten und Stauungsödeme zu achten. Bis zum Ausbruch der Meningitis scheinen schwere Hirnsymptome zu fehlen. Operation vor der diffusen Meningitis geboten, aber nicht so aussichtsreich wie beim Sinus transversus.

Riese (86) hat 2 Fälle von Sinusthrombose beobachtet, welche von Zahncaries hervorgerufen worden waren. Während der eine Patient an Thrombose des Sinus transversus, cavernosus und Ridleyi zu Grunde ging, führte die Trepanation des Sinus transversus bei einem 28jährigen Mann zur vollständigen Heilung. Bei beiden hatte eine Alveolarperiostitis zur infectiösen Thrombose des Sinus geführt. Es führt demnach eine durch Zahncaries bedingte Eiterung des Kieferperiostes unter Umständen zu Hirnabscess oder uncomplicirter, infectiöser Sinusthrombose. Letztere entsteht entweder auf dem Wege der Lymphbahnen, oder durch fortschreitende Periostitis, seltener direct durch die Blutbahnen. Es erkrankt vornehmlich der Sinus cavernosus, seltener der Sinus transversus und longitudinalis. (*Bendix.*)

Whiting (109) unterscheidet drei Stadien im Verlaufe der Thrombose des Sinus sigmoïdeus. Im ersten Stadium ohne Zerfall des Thrombus wird nur leichtes Fieber beobachtet. Dann treten mit dem Zerfall der Thromben Schüttelfröste auf und septicopyämische Temperaturschwankungen. Im dritten Stadium sind die Allgemeininfectionen vorherrschend mit Metastasen, Pneumonie und Enteritis. Es ist rathsam, möglichst im Anfangsstadium der Sinusthrombose zu operiren, weil dann die Chancen am günstigsten sind. W. geht des Näheren auf die besten Methoden der Sinusbehandlung ein. (*Bendix.*)

Warnecke (106) fügt den seltenen Fällen von Obliteration des Sinus zwei eigene Fälle hinzu. Beide Male hatten chronische Otitis media zu den Erscheinungen von Sinusthrombose infectiöser Natur geführt. Bei einem 19jährigen jungen Manne war der Sinus sigmoïdeus thrombotisch gegen die rechte Vena jugularis abgeschlossen und gegen den Torcular. Die pyämischen Symptome entstanden wahrscheinlich durch septische Massen, welche aus kleinen, vor dem Abscess liegenden Venen herrührten, oder aus dem Zerfall septisch inficirter Thrombenmassen. (*Bendix.*)

Wanach (105) macht darauf aufmerksam, wie zweifelhaft oft die Prognose der Operation bei Sinusthrombose ist. In beiden Fällen rührte die Thrombose von einer alten Otitis her. Bei dem 41jährigen Manne mit stark geschädigtem Respirationsapparat und intercurrirendem Lungeninfarct trat glatte Heilung ein, trotzdem sich im Eiter Streptokokken befanden. Dagegen erlag der 21jährige, kräftige Mann, trotz des für einen guten Verlauf anscheinend sprechenden Staphylokokken-Befundes, nach der Operation an Meningitis und Pyämie. W. räth davon ab, in allen Fällen die Vena jugularis zu unterbinden, ausser dann, wenn sie selbst thrombosirt ist; die Hauptsache ist die rationelle Behandlung des Sinus transversus. (*Bendix.*)

Torök's (96) Fall betraf einen 47jährigen Mann, welcher ein Jahr nach ausgeführter Radicaloperation Erscheinungen von infectiöser Sinusthrombose zeigte. Trotzdem der Sinus sigmoïdeus sich bei der Operation als obliterirt erwies, und bindegewebige organisirte Thromben den ganzen Sinus transversus bis zum Torcular Herophili ausfüllten, waren weiterhin

eitrig zerfallene Thromben bis zum Sinus longitudinalis und an der anderen Seite im Sinus transversus und Sinus petrosus superior vorhanden.

Es hatte demnach ein eitriger Zerfall des organisirten Thrombus mit secundärer Infection der Sinus stattgehabt. (*Bendix.*)

Neave (79) behandelte eine 31jährige stark chlorotische Frau, welche unter Kopfschmerzen, Delirien und Unbesinnlichkeit an einer Lähmung der linken Körperhälfte erkrankte. Die Lähmung heilte bis auf leichte Parese im linken Beine. N. nimmt eine Venenthrombose in der Gegend der motorischen Centren infolge Chlorosis als Ursache der cerebralen Störungen an. (*Bendix.*)

Bei dem Fall, den **Hoffmann** (51) mittheilt, handelt es sich um einen 4jährigen Knaben, welcher an rechtsseitiger Otorrhoe seit dem ersten Jahre litt und unter den Erscheinungen einer infectiösen Sinusthrombose erkrankte. Bei der Eröffnung des Sinus zeigte es sich, dass derselbe vollständig obliterirt war. Der Knochen war cariös, brüchige Massen im Sinus, welcher in einem Knochendefect eingelagert war, und ausserdem fand sich ein subperiostaler Abscess. Es trat Heilung ein. Wahrscheinlich trat in dem organisirten, soliden Thrombus theilweiser Zerfall ein durch Infection von dem kranken Knochen her. Die Obliteration des Sinus verhinderte das Eindringen der infectiösen Massen in die Blutbahn. (*Bendix.*)

Cornet (21) beschäftigt sich mit der Sinusthrombose nach Erkrankungen des Ohres mit Bezug auf die Litteratur, pathologische Anatomie und Klinik. Mit Bezug auf die Therapie empfiehlt er, nach seinen eigenen Erfahrungen, die Eröffnung des Sinus und gleichzeitig die Unterbindung der Vena jugularis und zwar besonders vorsichtig, wenn sie thrombosirt ist und eitrig zerfallene Massen enthält. An chronische Otitis schliesst sich viel häufiger Sinusthrombose an, als an acute Otitis. (*Bendix.*)

Um eine marantische Thrombose des Sinus handelt es sich wahrscheinlich bei einem 14 monatlichen Mädchen, welches vorzeitig geboren war und mit allgemeiner schlaffer Lähmung in die Behandlung **Delille's** (25) kam.

Der Tod trat nach kürzester Zeit ein, und es fanden sich alle zu dem Sinus longitudinalis superior führende Venen und der Sinus selbst thrombosirt.

Auch der rechte Sinus lateralis und die Vena magna Galeni waren thrombosirt und Erweichungsherde in den grossen grauen Kernen der rechten Hemisphäre sichtbar. (*Bendix.*)

Craig (23a) bespricht zunächst die anatomischen Verhältnisse der Nasenhöhlen, welche zur Infection der Schädelhöhle führen können, besonders durch Vermittelung der mit der Dura in Verbindung stehenden Venen. Daran schliesst sich die Besprechung der von ihm beobachteten einschlägigen Fälle und der von ihm mit Erfolg ausgeführten Eingriffe. Er schliesst sich den Ergebnissen der Untersuchungen von Dreyfuss an, welcher fand, dass durch Empyem des Antrum Highmori eine Thrombose des Sinus cavernosus, durch Empyem der Stirnhöhlen ein intracranieller Abscess und durch Empyem der Nasenhöhlen gewöhnlich Meningitis hervorgerufen wird. (*Bendix.*)

Bei den **Bezold**'schen (7) Fällen ist das Bemerkenswerthe der Anschluss der Complicationen an acute Mittelohreiterung. Bei einem

19jährigen Mann fanden sich schon 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung Sinusphlebitis, Pyämie und metastatische Lungenherde; trotzdem Heilung nach zweimaliger Operation. Bei einem 30jährigen Bauer Empyem des Warzenfortsatzes und Abscess am unteren (?) Ende des Schläfenlappens nach acuter Mittelohreiterung; Operation; Heilung. (Nach Referat.)

Haškovec (46) beschreibt eingehend einen längere Zeit beobachteten Fall eines vermuthlichen Kleinhirnabscesses, ohne Operation oder Section, mit einigen eigenthümlichen Erscheinungen.

Vom 4. bis 10. Lebensjahre Ohrenfluss. Dann Geschwulst am linken Warzenfortsatz. Vor der Operation (welcher?) einige Zeit Verstimmung. Mit 15 Jahren vorübergehend Kopfschmerz und Schwindel. Ohrenfluss bis zum 19. Jahr. Dann wieder heftige Hinterkopfschmerzen acht Wochen lang. Sodann Schwindel und Erbrechen nach dem Frühstück $2^1/_2$ Monate lang. Mit 21 Jahren Doppelsehen, unsicherer Gang, Frösteln, viel Durst; ist leicht erregbar und lacht und weint leicht ohne besonderen Grund und zwar zwangsmässig. Kleinhirnataxie der Arme und Beine. Intellect gut. Sensibilitätsdifferenzen an verschiedenen Stellen zwischen rechts und links. Gesteigerte Patellarreflexe. Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal. Normale Temperatur, Puls etwas beschleunigt. Verdacht auf Hysterie erscheint nicht gerechtfertigt. Im Laufe eines Jahres wird Zunahme der Ataxie und des Schwindels, Zittern des linken Armes, linksseitige Hemiparese, Druckempfindlichkeit der Nackenhaut, grösserer Strabismus und Pulsbeschleunigung und Obstipation beobachtet.

Westphal (108) beschreibt in seiner sehr lesenswerthen Arbeit drei Fälle von Gehirnabscess mit Section und giebt ausführliche Auseinandersetzungen über die genau dargestellten pathologisch-anatomischen Befunde, insbesondere auch über die Entstehung der Abscesskapsel und die Herkunft der Körnchenzellen. Die beiden ersten Fälle sind metastatischer, der dritte traumatischer Natur. Fall 1 entwickelt sich nach einem septischen Abort und äusserte sich zuerst durch einen epileptischen Anfall. Gleich im Beginn beiderseitige Stauungspapille. Neben den Allgemeinerscheinungen, unter denen das Fieber fehlte, zeigte sich als hauptsächliches Herdsymptom, abgesehen von rechtsseitiger Hemiplegie und einer leichten gemischten Aphasie eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Der Abscess lag vorwiegend im Marklager des Praecuneus und der vorderen Parthie des Cuneus. Im zweiten Fall schloss sich an einen alten grossen, symptomlos verlaufenen Leberabscess ein frischer solitärer metastatischer Gehirnabscess an. Auch hier Beginn mit einem Krampfanfall. Die auffälligste Störung war eine fortschreitende motorische Aphasie: Anfänglich langsame scandirende stolpernde Sprache ohne Aphasie, dann Unfähigkeit, für die gewöhnlichsten Dinge die Bezeichnungen zu finden, dann völlige motorische Aphasie, bei der nur gelegentlich einzelne einsilbige Worte, wie „ja“ und „nein“ hervorgebracht wurden. Dabei war das Wortverständniss völlig erhalten, das Verständniss der Schrift nicht gestört und die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, hatte jedenfalls nicht erheblich gelitten. Gröbere Lähmungserscheinungen der Sprachmusculatur waren nicht vorhanden. Ausserdem rechtsseitige Hemiparese. Starkes Fieber. Die Section ergab einen solitären Abscess in Form eines weit verzweigten buchtigen Höhlensystems, welcher Marklager und Rinde der zweiten Stirnwindung links zerstört hatte und bis in das Marklager des hinteren Theiles der dritten Stirnwindung hineinreichte. Von besonderem Interesse ist das Verhältniss

der Aphasie zur Dysarthrie. Auch der dritte Fall ist interessant. Ein Arbeiter zieht sich durch Herabfallen eine Kopfwunde zu, war bewusstlos, ging aber am nächsten Tage wieder in Arbeit; nach dem Mittagsschlaf Verlust des Bewusstseins und zweistündige Krämpfe. Arbeitet dann etwas weiter. Dann ganz allmählich eintretende linksseitige Hemiplegie, Steigerung der Patellarreflexe, namentlich links, schnell zunehmende Benommenheit. Tod 5 Monate nach dem Unfall. Grosser Abscess im rechten Stirnhirn.

Daiber (24). 38jähriger Mann. Vor 11 Jahren Sturz vom Pferde; Contusion des rechten Hinterhaupts und Warzenfortsatzes; 5tägige Bewusstlosigkeit; Schädelbruch fraglich. In den ersten Jahren danach Schwindel beim schnellen Hinlegen. Dann keine Störung mehr; nur vor $^3/_4$ Jahren ein einzelner schwerer Krampfanfall von 5 Minuten Dauer mit Bewusstlosigkeit; Krampf besonders der rechten Körperhälfte. Jetzt plötzlich Monoplegie des rechten Arms unter Taubheitsgefühl und leichten Zuckungen der Hand eintretend. Nach zwei Tagen rechtsseitige epileptische Anfälle; rechtsseitige Mundfacialis- und Hypoglossusparese; am rechten Bein nur Herabsetzung der groben Kraft, Arm völlig gelähmt. Am 4. Tage auch rechtes Bein völlig gelähmt, leichte Sprachstörung. Dann Benommenheit. Apathie, Fieber, Pulsbeschleunigung. Niemals Pulsverlangsamung, Kopfweh oder Erbrechen. Tod nach 23 Tagen. Section: Abscess in der linken hinteren Central- und dem vordersten Theil der oberen Parietalwindung mit pyogener Membran, wenig Staphylokokken enthaltend. Keine Spur einer Schädelverletzung. Sonst kein Befund. Also wahrscheinlich Blutung durch Contrecoup, dann Abscedirung des Hämatoms und nach 10jähriger fast völliger Latenz Terminalstadium unter schnellem Wachsthum des Abscesses.

In dem **Vanizetti**'schen (103) Fall zeigt sich bei einem 11jährigen Mädchen im Verlaufe eines Typhus eine rechtsseitige Hemiplegie. Tod unter Erscheinungen der Meningitis. Section: necrotischer, purulenter Abscess in den grossen Ganglien links und eitrige Meningitis. Im Eiter Eberth'sche Bacillen (ref. von Deleni, Original in R. Accad. di med. di Torino, 6. VII. 1900.)

Brown (14) beschreibt ausführlich einen Fall von Gehirnabscess bei Typhus ohne sonstige Ursache für denselben, welcher durch Operation geheilt wurde. Der Abscess sass im mittleren Drittel der Centralwindungen rechterseits und verrieth sich lediglich durch eine vollständige linksseitige Hemiplegie und beiderseitige Stauungspapille. Im Abscesseiter fand sich Staphylococcus pyogenes aureus.

Der Patient **Taussig's** (95) wurde von seinem Flecktyphus wiederhergestellt und erkrankte bei Beginn der Reconvalescenz mit in grösseren Intervallen auftretenden rechtsseitigen epileptischen Krämpfen mit Bewusstseinsstörung. Ausserhalb der Anfälle angeblich nichts Abnormes, nur öfters Kopfschmerzen. Im Laufe der nächsten Monate geistige Schwäche und Zittern im rechten Arm. Etwa $^1/_4$ Jahr nach dem ersten Anfall Bewusstlosigkeit und rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur, dann Benommenheit, Stauungspapille. Tod im Coma. Operation war von Anfang an durch den elenden Zustand des Kranken ausgeschlossen. Die Section ergab den Abscess im linken Scheitellappen mit Durchbruch in den Ventrikel. Bacteriologisch: Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus.. Die Diagnose zwischen Erweichung und Abscess konnte nicht mit Sicherheit gestellt werden. Abscesse nach Flecktyphus sind jedenfalls

ausserordentlich selten. Als Ursache für diese Seltenheit nimmt T. an, dass die Erkrankten meist vor völliger Ausbildung des Abscesses sterben.

Von dem **Arellza**'schen (2) Fall giebt der Referent nur die Schlusszusammenfassung, die ein Urtheil über den Fall nicht ermöglicht. Es fand sich neben vorübergehender Hemianaesthesie der gekreuzten Körperhälfte auch eine Anaesthesie der Fingerbeeren und des Schenkels der gleichseitigen. Die anfänglich vollständige gekreuzte Lähmung verschwand fast völlig wieder. Die spinalen Reflexe waren aufgehoben (ref. von Deleni in Revue neurologique. VIII. année No. 23. 15. XII. 1900 pag. 1091.)

Die **Ritter**'sche (87) Arbeit ist bacteriologischer Natur. Es handelt sich ausser einer Lungenaffection um eine im Leben verborgen gebliebene Eiterung in den Meningen und Ventrikeln und zwei haselnussgrosse Abscesse im Gehirn. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Streptothrix.

Witherspoon (110) giebt eine kurze Uebersicht über Entstehung, Symptome, Diagnostik und Behandlung der Hirnabscesse auf vier Seiten. Nichts Neues.

Bryan (15) beschreibt einen Fall von acuter Meningitis, welche sich im Anschluss an die Eröffnung der vereiterten Stirnhöhle und Entfernung der vorderen Siebbeinzellen entwickelte. Die Eiterung der Meningen ging wahrscheinlich von den hinteren nicht erreichten Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle aus.

Gläser (39). Eine 30jährige Frau erkrankte nach anstrengender Krankenpflege mit Schwäche, Taubheitsgefühl, Appetitlosigkeit und Uebelkeit, wird nach 10 Tagen bettlägerig wegen Ueberhandnahme von Kopfschmerz, an dem sie seit Jugend litt. Seit der Kindheit beiderseitige Ohreiterung und Schwerhörigkeit. Zwei Tage später verwirrt und benommen, nach weiteren zwei Tagen bewusstlos aufgenommen. Wälzt sich stöhnend hin und her. Pupillen gleich, reagiren, Puls beschleunigt, keine Herzvergrösserung, Druckempfindlichkeit des Bauchs. Am nächsten Tage Fieber, Urin unter sich, der mit dem Katheter entleerte frei von Eiweiss und Zucker. Linke Pupille weiter als die rechte. Am folgenden Tage Schielen. Nach weiteren 4 Tagen Tod. Bei der Section findet sich im Wesentlichen nur eine parenchymatöse Nephritis mit zahlreichen necrotischen Herden; im Gehirn normale Verhältnisse. Eine Erklärung für die Hirnerscheinungen hat der Sectionsbefund nicht ergeben.

In dem von **Linden** (64) mitgetheilten Falle hatte sich bei einem 40 Jahr alten Manne an Empyem der Stirnhöhle die Bildung eines Hirnabscesses angeschlossen. Der Pat., der viel an hartnäckigem Schnupfen gelitten und seit einigen Jahren in Intervallen von mehreren Wochen oder Monaten gewöhnlich einen Tag lang dauernde Schmerzanfälle in der Hirn- und Schläfengegend links hatte, bemerkte, dass seine Sprache langsamer wurde. Am 18. Dezember 1899 erkrankte er mit Frost, Fieber und heftigem Schmerz in der linken Schläfengegend; Druck auf den Nervus supraorbitalis war sehr schmerzhaft. Nach einigen Tagen bemerkte man erysipelatöse Röthung an der Stirn bis zur behaarten Kopfhaut, später breitete sich die Röthung über den ganzen Kopf aus. Nach vorübergehender Besserung stellten sich Ende Januar 1900 periodenweise heftige Schmerzen ein, die von der Stirn nach der linken Schläfengegend ausstrahlten und zuweilen von Erbrechen begleitet waren. Pat. wurde benommen, das Bewusstsein wurde getrübt, es bestand Stauungspapille auf beiden Augen in mässigem Grade. Die Somnolenz nahm zu, im

rechten Arm stellte sich Tremor ein, der Puls stieg auf 160—175 Schläge, die Pupillen wurden weit und reagirten nicht mehr, Pat. war unruhig und starb am 30. Januar.

Bei der Section fand man an einer Stelle hinter der Stirnhöhle Dura und Pia mit einander adhärent, am obern und vordern Theile des linken Stirnlappens die Pia in grosser Ausdehnung adhärent und unter dieser Stelle, die Fluctuation zeigte, einen Abscess von 6 cm Durchmesser. An der Stelle, wo Dura und Pia mit einander verlöthet waren, war die Wand der Stirnhöhle in einer Ausdehnung von 2 cm nekrotisirt; der Boden dieses Theiles der Stirnhöhle bildete eine trichterförmige Ausbuchtung, durch die eine Sonde in die Nasenhöhle geführt wurden konnte.

(Walter Berger.)

Der Fall von **Bauer** (5) betrifft einen 38 Jahre alten Mann, der seit 1 Jahr an anfangs anfallsweise auftretendem, später heftiger und anhaltend werdenden Schmerz in der Gegend der Stirn, des Scheitels und der Schläfe der rechten Seite, seit 3 Monaten an Ausfluss aus dem rechten Ohr litt. Kurz vor der Aufnahme begann Lähmung der linken Extremitäten, die bei der Aufnahme im Arme vollständig, im Beine geringer war. Pat. war stark benommen und unruhig, der Puls hatte 50 Schläge, die Temperatur betrug 36,9°. Die rechte Pupille war weiter als die linke und reagirte träg. Bei der Augenuntersuchung fanden sich die Pupillen am Rande verschwommen. Der Nacken war steif. Es bestand Mastoiditis. Nach Trepanation des Proc. mastoideus fand sich das Antrum mit Eiter erfüllt und an der hinteren Wand ein cariöser Defect, von dem aus ein feiner Kanal in die Schädelhöhle führte. Durch Erweiterung der Trepanationsöffnung wurde die Dura blosgelegt, die missfarbig war und ohne Pulsation. Durch eine 2 cm tiefe Incision in die Hirnmasse wurden 20 ccm dicker Eiter entleert. Die Abscesshöhle wurde drainirt, die Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponirt. Gleich nach der Operation besserte sich der Zustand, die Heilung ging ohne Störung von Statten; 23 Tage nach der Operation, als Pat. entlassen wurde, fühlte er noch etwas Müdigkeit im Kopfe, war aber klar, und die Lähmung wie die übrigen Krankheitserscheinungen waren verschwunden. Später befand sich Pat. ganz wohl. *(Walter Berger.)*

Röpke (89) machte bei zwei Patienten welche an altem Mittelohrkatarrh litten und stürmische Gehirnerscheinungen bekamen, zuerst die Radicaloperation und darauf, als die Hirnsymptome sich noch steigerten, in der Annahme eines Kleinhirnabscesses, die Trepanation.

Er konnte aber beide Male keinen Eiter entdecken, wenn auch nach der Operation die Gehirnerscheinungen nachliessen und die Pat. gesund wurden. Es kann deshalb angenommen werden, dass nicht Abscesse im Cerebellum vorlagen, sondern circumscripte purulente Meningitiden der hinteren Schädelgrube. *(Bendix.)*

Preysing (83) berichtet über den Befund bei einer 25jährigen Frau, welche an alter rechtsseitiger Otitis gelitten hatte und unter Tumorerscheinungen, aber ohne Stauungspapille zu zeigen, zu Grunde gegangen war. Bei dem Falle konnte man klinisch drei Stadien unterscheiden; im ersten Stadium entwickelte sich latent an das rechtsseitige Ohrenleiden der Schläfenabscess. Darauf recidivirte der Ohrenprocess und rief eine Meningitis serosa hervor. Im dritten Stadium kam es zu Hirndruckerscheinungen und zu Lähmungen. Ausser dem linken Facialis, Arm und Bein, war auch der rechte Oculomotorius gelähmt. Es musste also ein Tumor nahe dem rechten Pedunculus cerebri sich entwickelt

haben. Die Obduction ergab einen Abscess im Schläfenlappen nahe dem Pedunculus cerebri. P. räth, mit der Radicaloperation zu beginnen, dann beide Schädelgruben zu eröffnen, und wenn auch der Sinus sigmoideus frei ist, Einstiche in den Schläfenlappen zu machen, aber nicht nur nach innen, sondern direct nach oben vom Tegmen aus.
(*Bendix.*)

Müller (77) veröffentlicht vier Fälle eigener Beobachtung von otitischen Hirnabscessen, von denen zwei im Schläfenlappen und zwei im Kleinhirn ihren Sitz hatten. Von diesen wurden drei Fälle operirt und zwei davon mit gutem Erfolg. M. machte bei Kindern die Beobachtung, dass sich bei ihnen als erste Zeichen des Hirndruckes bei Abscess ein auffallend aufgeregtes Wesen mit grosser Redseligkeit einstellte. Die klinischen Symptome standen aber nicht immer im Verhältniss zur Grösse des Abscesses; und bisweilen machten kleine Abscesse viel stärkere Hirndruckerscheinungen als die viel grösseren. Nach seinen Erfahrungen kann man parenchymatöse und interstitielle Abscesse unterscheiden. Die ersteren enthalten fötiden Eiter, gehen ohne Fieber einher und lassen keine virulenten Kokken nachweisen.

Die letzteren dagegen haben als Inhalt nur Pus mit Streptokokken und Eiterkörperchen, sie gehen mit Fieber einher und rufen starke Hirndruckerscheinungen hervor. (*Bendix.*)

Das Präparat, welches **Lombard** und **Caboche** (66) besprechen, lässt eine ausgebreitete Caries des Labyrinthes und linken Felsenbeins erkennen. Zwischen Felsenbein und Dura lag ein Abscess, und in der linken Hemisphäre des Kleinhirns hatten sich zwei von einander abgegrenzte Abscesse gebildet, von denen der vordere scharf umgrenzt und abgekapselt war. Ausser der linksseitigen totalen Facialislähmung, welche auf peripheren respective extraduralen Ursprung zurückzuführen ist, hatte Erbrechen, Kopfschmerz, Neigung, nach links zu fallen und linksseitiger Nystagmus horizontalis bestanden.

Die Radicaloperation führte zur Eröffnung des extraduralen Abscesses. (*Bendix.*)

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Dr. Henneberg-Berlin.

1. Barbara di Gravellona, Une forme particulière de paralysie obstétricale. Monoplégie brachiale double avec amyotrophie, syndrome de Little aux membres inférieurs. Thèse de Paris.
1a. Belkowsky, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. New-Yorker med. Monatsschrift. p. 14. Vol. 12.
2. Bourneville und Crouzon, Atrophie cérébelleuse. Diplégie cérébrale spasmodique infantile chez deux frères. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 767.
3. Buggard, Farguhar, A case of cerebral diplegia. Ref. Brain Spring. p. 157.
4. *Camia, Cerebroplegia infantile con sitomi di paralisi agitante. — Riv. di Patol. nervosa e ment. Vol. 5. Fasc. 10.
5. Cestan, R., und Guillain, G., La paraplégie spasmodique et la sclérose spasmodique familiale. Revue de Méd. No. 10.

6. *Cotton, A. C., Infantile cerebral palsy. Classification of twenty-five cases, with illustrations. Americ. med. Ass. Chicago. Vol. 25. p. 659—665. 14 Fig.
7. *Dercum, F., A case of cerebral diplegia. Ref. the Journ. of nerv. and ment. dis.
8. Déjerine und Thomas, A., Un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose. suivi d'autopsie. Soc. de Neurol. de Paris. 7. 6. Ref. Revue Neurolog. Vol. 8. p. 518.
9. Dinkler, M., Ueber cerebrale Kinderlähmung. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. (Vereinsbeilage). p. 234.
10. *Fazio, F., Emiplegia spastica dell' infanzia; lezione clinica raccolta da Giovanni Stefanile. Pratica di med. Napoli. 1. No. 1, 3.
11. *Fuchs, A., 100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. H. 1.
12. *Guermonprez und Grepinel, Un cas de maladie de Little observé à l'âge de 41 ans. Journ. de Sciences méd. de Lille. 23. année. p. 108.
13. Kissling, K., Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschr. No. 26.
14. Koenig, W., Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen beobachteten Wachsthumstörungen. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 332.
15. Derselbe, Ueber Lues und ätiologische Momente bei cerebraler Kinderlähmung. Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 290.
16. Derselbe, Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 311.
17. Lannois und Fayolle, Hypertrophie osseuse dans l'hémiplégie infantile avec athétose chorée. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1089.
18. Lapinski, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8. p. 336.
19. *Martin, Albert M., Infantile spastic diplegia. Ref. Brit. med. Journ. p. 448.
20. *Mayer, Ueber den Zusammenhang zwischen schwerer Geburt und der Little'schen Erkrankung. Inaug.-Diss. Würzburg. Oct.-Dec. 1899.
21. Meffert, Heinrich, Ueber eine Form Little'scher Lähmung. Inaug.-Diss. Berlin.
22. Menz, Edward, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit wechselständiger Abducensparalyse. Wien. klin. Wochenschr. No. 19.
23. *Mondio, G., Idiotismo e sindromo di Little. Ann. die Neurol. Napoli. Vol. 18. p. 211.
24. Montgomery, E. B., Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet and malarial fever. Pediatrics. Febr.
24a. Oltuszewski, Von dem Verhältniss der infantilen Cerebrallähmung zu verschiedenen Kategorien von Sprachstörungen. Therap. Monatsh. (S. Kap. Aphasie.)
25. Ossipow, V. P., Die Symptomatologie der Kinderlähmungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8. p. 380.
26. Pesker, Dora, Affection spasmodique congénitale et familiale (Presentation de malade.) Revue neurol. Vol. 8. p. 343.
26a. Dieselbe, Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux. Thèse de Paris, chez Steinheil.
27. Philippe und Cestan, Un cas exceptionnel de paralysie obstétricale. Revue neurol. Vol. 8. p. 782.
28. *Pinault, J., Un cas de maladie de Little. Bull. méd. de Québec. 2. p. 1—8
29. *Porter, Lincoln John, Deformities of infantile paralysis. Clinical Review. May.
30. *Taylor, J., On cerebral diplegia. Clin. Journ. Lond. Vol. 17. p. 81—88.
31. Thiem, Verschlimmerung eines Falles von spastischer Cerebralparalyse (angeborner spastischer Paraplegie) durch eine periphere Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 7. p. 349.
32. Wertheimer, Zwei Fälle Little'scher Krankheit. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 198.

Der erste Fall **Wertheimer's** (32) betrifft einen Patienten, dessen Mutter während der Gravidität an Blutungen litt. Pat. wurde asphyktisch geboren. Er lernte erst im 8. Lebensjahre laufen und blieb geistig sehr

zurück. Zur Zeit besteht eine spastische Parese der Beine, dieselben sind stark adducirt und einwärts rotirt. Die Füsse stehen in Equinusstellung. Auch die Arme zeigen Spasmen und Athetose der Bewegungen. Die Zunge und die Gesichtsmuskulatur nehmen an der athetotischen Unruhe theil. Es besteht Dysarthrie.

Auch der zweite Patient kam asphyktisch zur Welt. Der Arzt nahm Schulze'sche Schwingungen vor, wobei ihm das Kind entglitt und auf den Boden fiel. Pat. lernte sehr spät laufen und sprechen. Zur Zeit bestehen beiderseits Spasmen, Athetose der Gesichtsmuskulatur, erhebliche Sprachstörung, Strabismus convergens, geringe Schluckbeschwerden, Salivation, ein mässiger Grad von Imbecillität. Neben einer Schädigung des Gehirns ist in beiden Fällen Degeneration oder Entwickelungshemmung der Pyramidenbahn anzunehmen.

In dem Hirn einer 69jährigen Frau, die seit den ersten Lebensjahren an linksseitiger Hemiplegie und Hemiathetose litt, fanden **Dejerine** und **Thomas** (8) narbige Veränderungen, die am Fusse der Corona radiata und an der Oberfläche des Thalamus opticus gelegen waren und sich auf das hintere Drittel des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, die fibrae lenticulo-thalamicae und einen kleinen Theil des Linsen- und Schwanzkernes erstreckten. Zu bestimmten Schlüssen bezüglich der Localisation des Symptomes der Hemiathetose gelangen die Autoren nicht. Die Nothwendigkeit, in derartigen Fällen die anatomische Untersuchung vermittels Schnittserien vorzunehmen, wird hervorgehoben.

In Form einer tabellarischen Uebersicht berichtet **Fuchs** (11) über 100 Fälle von infantiler Cerebrallähmung unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie, der strittigen Fragen der Symptomatologie und der consecutiven Erscheinungen, vornehmlich der Epilepsie und Idiotie. Bezüglich der Aetiologie wird hervorgehoben, dass durch das Geschlecht keine Prädisposition gegeben ist. Unter den 100 Kranken befanden sich 43 männliche und 57 weibliche Individuen. Um hereditäre Belastung im Sinne einer ausgesprochenen Neuropathie der Eltern oder der nächsten Verwandten handelte es sich in 99 pCt. der Fälle. Nur in 3 pCt. der Fälle lagen lediglich die ätiologischen Momente Littl's vor, viel häufiger fanden sie sich in Combination mit anderen prädisponirenden Umständen, wie Neuropathie, Alcoholismus und Lues der Eltern. In 11 pCt. der Fälle litten die Eltern an cachektischen, chronischen Krankheiten, vorwiegend an Tuberkulose.

In 44 pCt. trat unmittelbar nach dem cerebralen Insult oder im späteren Leben Epilepsie in der einen oder anderen Form auf, von diesen 44 Fällen zeigten 34 pCt. hereditäre Belastung. In 40 Fällen stellten sich entweder gleichzeitig mit Convulsionen oder sehr bald nach solchen die Lähmungsanzeichen im Kindesalter ein, in 5 Fällen ging die Lähmung der Eklampsie voraus. Ganz allmählich entwickelte sich die Lähmung in 26 pCt., apoplectiform in 8 pCt.

In symptomatologischer Hinsicht ist bemerkenswerth, dass sich das Phänomen posthemiplegischer spontaner Bewegungen in 42 pCt. der Fälle vorfand. Die tiefen Reflexe zeigten ein wechselndes Verhalten, sie erwiesen sich als gesteigert und bis zum Verschwinden herabgesetzt. Durchgehend gesteigert zeigten sie sich in den Fällen, in denen sich im Anschluss an die Lähmung allgemeine Neurosen, insbesondere Epilepsie entwickelt hatte. Als fast regelmässige Folgeerscheinung der Lähmungen liessen sich Deformationen der Gelenke constatiren. Verf. vermuthet, dass trophisch-neurotische Störungen an den Knochen und dem Bänder-

apparate der Gelenke die Subluxationsstellungen und Schlottergelenke bedingen.

Seine Ausführungen über die Beurtheilung der Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung knüpft Verf. an einige Krankengeschichten an. Dieselben betreffen Fälle, in denen zunächst Jackson'sche Epilepsie bestand und sich erst in der Folge eine Verallgemeinerung der Krämpfe und Bewusstseinsverlust bei denselben ausbildete. In anderen Fällen handelte es sich zunächst um allgemeine Epilepsie, die später in Epilepsie nach Jackson'schen Typus überging oder um Mischformen von Epilepsie nach Jackson'schen Typus und allgemeinen Krämpfen. Aeusserst selten sind nach der Erfahrung des Autors bei cerebraler Kinderlähmung Fälle von Epilepsie, die irgend welche psychische Alterationen im Sinne von Aequivalenten, Dämmerzuständen, epileptischen Irreseinszuständen ohne vorausgegangenen convulsivische Anfälle darbieten. Auf Grund dieser Beobachtungen und in Hinblick auf das Verhalten der „epileptiformen“ Anfälle bei Gehirnerkrankungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass es bezüglich der Differencirung von genuiner und symptomatischer Epilepsie am Platze sei, den Namen der genuinen Epilepsie nur für jene Fälle zu reserviren, in denen neben dem bekannten Erscheinungsbilde der epileptischen Convulsionen auch psychische Epilepsie in Form von sogenannten Aequivalenten vorhanden ist. Alle anderen Formen, sowohl diejenigen, bei welchen wir eine anatomische Läsion kennen oder per analogiam annehmen müssen, seien der symptomatischen Epilepsie zuzuweisen.

Beide Veröffentlichungen der Mlle. **Pesker** (26) und (26a) beziehen sich auf dasselbe Brüderpaar. Der jüngere erkrankte im Alter von 15 Tagen an Krämpfen, die sich auf das Gesicht und auf die Augen beschränkten und sich 1 Jahr lang täglich wiederholten. Patient blieb geistig zurück und lernte nicht laufen. Erst seit dem 6. Lebensjahre machte er einige Fortschritte, er lernte verständlich sprechen und fasste einfache Fragen auf. Zur Zeit zeigt Pat. eine nur wenig spastische Paraplegie. Die Beweglichkeit der Arme ist dagegen eine ungestörte bis auf ausgesprochenen Intentionstremor und Ataxie. Auch der Kopf zeigt ein beständiges Zittern, die Augen einen geringen lateralen Nystagmus. Die Sprache ist langsam und skandirend.

Der im Alter von 24 Jahren verstorbene Bruder zeigte ganz dasselbe Krankheitsbild, doch litt er an einem höheren Grad geistiger Schwäche. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab eine allgemeine Hypoplasie desselben, sowie einen fast völligen Schwund der Kleinhirnseitenstrangbahnen; auch die Hinterstränge sind, abgesehen von bestimmten Bezirken, betroffen, während die Pyramidenbahnen am besten erhalten sind. Die Zellen der Clark'schen Säulen sind zum grossen Theil geschwunden, während die Vorderhornzellen und die vorderen Wurzeln intakt sind. Das Verhalten der Gefässe und des interstitiellen Gewebes ist ein normales, nirgends finden sich Sklerosen. Der Balken ist sehr schmächtig. Schnitte aus dem Grosshirn zeigen eine Verarmung an Fasern und eine mangelhafte Entwicklung der Ganglienzellen. Das Stratum zonale fehlt in der Rinde völlig. Verf. glaubt, dass beiden Fällen eine congenitale Entwicklungshemmung des gesammten Centralnervensystems mit besonderer Localisation in den Kleinhirnseiten- und Hintersträngen zu Grunde liege und dass sie nicht der familiären spastischen Paraplegie Lorrain's zuzurechnen seien.

Der Patient, der Gegenstand der Veröffentlichung von **Philippe** und **Cestan** (27) ist, stammt von einem trunksüchtigen Vater. Die Ent-

bindung war schwierig, nach derselben war 3 Stunden künstliche Athmung nöthig, um das Kind am Leben zu erhalten; in der Folge zeigte sich eine complete schlaffe Lähmung beider oberen Extremitäten. Diese blieb weiterhin bestehen, die Arme blieben im Wachsthum zurück, die Muskulatur derselben wurde atrophisch, und es bestand ein chronisches Oedem der Hände. Störungen der Sensibilität konnten nicht constatirt werden. Patient hat sich im übrigen normal entwickelt, er lernte zur rechten Zeit sprechen und laufen. Der Gang war ausgesprochen spastisch-paretisch, er glich völlig dem eines an Little'scher Krankheit leidenden Kindes. Die Patellarreflexe erwiesen sich als gesteigert. Die Pupillenreaction, der Augenhintergrund und die Augenbewegungen waren ungestört. Es bestand weder Idiotie noch Epilepsie. Im Alter von 6 Jahren erlag Patient einer Erkrankung an Scharlach.

Zur Erklärung des Symptomencomplexes lag es nahe, an eine Combination von doppelseitiger Entbindungslähmung der Arme in Folge von Zerrung der Plex. brach. und einer cerebralen Affection zu denken. Aber auch durch eine cervicale Haematomyelie, durch die die Vorderhörner und die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft gezogen wurden, konnte das Krankheitsbild bedingt sein. Gegen die letztere Annahme sprach jedoch das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung. Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab: Sclerose des Plexus brach. beiderseits, partielle Zerreissung der Nervenbündel an verschiedenen Stellen, eine leichte Pachymeningitis cervicalis, Läsion der Wurzeln, mangelhafte Entwickelung der Pyramidenbahnen, chronische, am meisten die motorische Region betreffende Meningitis.

Die den Ausführungen **Ossipow's** (25) zu Grunde liegenden Krankenbeobachtungen beziehen sich auf folgende Fälle:

I. Patient war als Kind schwächlich, rachitisch, scrophulös, erkrankte im 12. Monat unter Krämpfen, die eine linksseitige Hemiplegie und Reactionslosigkeit der rechten Pupille hinterliessen, litt später an Abscessen und Augenentzündung. Bei dem zur Zeit 19jahrigen Patienten wurde constatirt: Schwäche, Rigidität und Verkürzung der linken Extremitäten, Athetose und Herabsetzung des stereognostischen Sinnes an der linken Hand, Streckreflex der Zehen links, Erweiterung und Reactionslosigkeit der linken Pupille, Einschränkung der Gesichtsfelder beiderseits.

II. Patient erkrankte im 4. Lebensjahr unter Krämpfen und Fieber an einer rechtsseitigen Hemiplegie, die sich in den nächsten Monaten zurückbildete. Zur Zeit weist der 9jährige Patient eine geringe Schwäche und Verkürzung der rechten Extremitäten und Reactionslosigkeit beider Pupillen auf.

III. Der jetzt 9jährige Patient erkrankte gegen Ende des ersten Lebensjahres an Krämpfen, in deren Gefolge eine sich später allmählich verlierende rechtsseitige Hemiplegie auftrat. Zur Zeit besteht: Leichte Verkürzung und Schwäche der rechten Extremitäten, Ataxie, Herabsetzung der Muskelempfindung und des stereognostischen Sinnes im rechten Arm, im übrigen keine Störungen der Sensibilität. In dem ersten Falle ist Lues der Eltern wahrscheinlich, in den beiden übrigen nicht nachweisbar.

Aus der Litteratur stellt Verfasser 10 weitere Fälle von cerebraler Kinderhemiplegie zusammen, in denen Aufhebung der Pupillenreaction bei Belichtung bestand. Diese Störung kann entweder durch eine Entwicklungsanomalie (so bei manchen Idioten) oder durch eine partielle Läsion der Oculomotorius-Kerne in Folge eines pathologischen Processes

bedingt sein. Syphilis der Eltern ist das wichtigste, aber nicht ausschliessliche Moment. Die Störung des stereognostischen Sinnes steht in den mitgetheilten Fällen in Abhängigkeit von der Herabsetzung des Muskelsinnes und weist auf eine centrale Läsion, d. h. auf eine mehr oder weniger begrenzte Zerstörung oder gehemmte Entwicklung der Fühlsphaere hin.

Ueber einen Fall von cerebraler Diplegie berichtet **Farquhar Buggard** (3). Er betrifft ein erblich nicht belastetes 14 Monate altes Mädchen, deren Mutter 7 Entbindungen, von denen 4 Fehlgeburten waren, gehabt hatte. Während der Schwangerschaft litt die Mutter an einer zu zweimonatlicher Stimmlosigkeit führenden Halsaffection. Patientin wurde leicht und gesund geboren und hatte keine acute Erkrankung überstanden. Eine leichte Deformität der Füsse wurde nach einem Monat bemerkt, und seitdem machte sich eine allmählich zunehmende Unfähigkeit, die Arme und Beine zu bewegen, geltend, des weiteren eine Erschwerung des Sehens. Patientin ist mikrocephal, es besteht Opticusatrophie, Opisthotonus, Rigidität der Glieder. Der Kopf wird nach hinten gebeugt gehalten, die Beine gestreckt, die Arme flectirt.

Lapinsky (18) untersuchte das Gehirn eines 13jährigen Idioten, der im 10. Monat des ersten Lebensjahres an Gehirnentzündung erkrankt war, in der Folge an articulatorischer Sprachstörung und einer rechtsseitigen Hemiparese und Hypoplasie litt. Die linke Hemisphaere zeigte einen grossen porencephalischen Defect im Gebiet der Art. fossae Sylvii und ihrer Zweige, die denselben umgebenden Windungen verliefen radiär zum Defect. Auf Grund der vorgefundenen secundären Degenerationen kommt Lapinsky zu folgenden Schlüssen: Bei der Kinderlähmung kann die Pyramidendegeneration mit Atrophie der Ganglienzellen im VII. und XII. Kern, im Vorder- und Seitenstrangkern, im Nucleus arciformis und in den Vorderhörnern des Rückenmarks einhergehen. In der Tiefe der Pyramide findet sich eine anscheinend einen besonderen Kern darstellende Gruppe von Ganglienzellen, die bei Atrophie der Pyramidenbahn nicht schwindet. Die frontale Brückenbahn atrophirt absteigend bei Läsion der dritten und theilweise zweiten Frontalwindung. In der temporalen Brückenbahn und in der unteren Schleife kommt es zur absteigenden Degeneration bei Erkrankung der ersten Temporalwindung und des unteren Scheitelläppchens. Die Degeneration der Schleife, die von einer Atrophie des Funiculus teres begleitet sein kann, erstreckt sich bis zu den Hinterstrangskernen. Die Hypoplasie der gelähmten Körperhälfte kann durch Atrophie der Vorderhornzellen bedingt sein.

Die Hauptresultate der bereits in den Jahren 1891 und 1892 von **Koenig** (16) vorgenommenen Untersuchungen über den Fusssohlenreflex sind folgende: Bei Reizung der Fusssohle treten Bewegungen auf, die sich in den die Zehen und den Fuss bewegenden Muskeln des Oberschenkels abspielen. Nur in einzelnen Fällen lässt sich ein Auftreten des Bauchdeckenreflexes beobachten. Unter normalen Verhältnissen ist am häufigsten eine Plantarflexion der äusseren vier oder sämmtlicher Zehen, mit diesem Reflex verbindet sich häufig eine Contraction des Tensor fasciae latae, ihm folgt zuweilen eine mehr oder weniger ausgesprochene Dorsalflexion der Zehen, bezw. des Fusses. Eine ausgeprägte Dorsalflexion der Zehen kommt bei normalem Rückenmark sehr selten vor. Bei Erkrankung der Seitenstränge findet sich oft der Streckreflex der Zehen. Die grosse Zehe ist dabei zuweilen mit grösserer Intensität betheiligt als die übrigen Zehen. Manchmal combinirt sich die Extension

der grossen Zehe mit Plantarflexion der übrigen Zehen. Bei den infantilen cerebralen Doppellähmungen ist der Streckreflex selten, er fehlte in 9 daraufhin untersuchten Fällen von cerebraler Hemiplegie.

Die Untersuchungen **Koenig's** (14) beziehen sich auf 27 Fälle mit einseitigen Wachsthumsstörungen, von denen 5 zur Section kamen, und 14 zur Obduction gelangten Fällen ohne Hypoplasieen. Die Hypoplasie kann eine ganze Körperhälfte oder nur die Extremitäten einer Seite oder nur eine Extremität, beziehungsweise einen Abschnitt einer solchen betreffen. Einseitige Hypoplasieen sind bei Hemiplegieen am häufigsten, sehr selten bei Di- und Paraparesen. Partielle doppelseitige symmetrische und asymmetrische Hypoplasieen sind bei Diplegieen bisher nicht beobachtet. Ob das allgemeine Zurückbleiben im Wachsthum gleichzustellen ist einer doppelseitigen Hemihypoplasie, ist zweifelhaft. Die Hypoplasie kommt häufig vor bei frühzeitiger und schwerer Erkrankung, ist jedoch nicht nothwendigerweise abhängig von dem Zeitpunkte der Erkrankung und von der Intensität derselben. Unter Umständen kann die Hypoplasie das einzige Herdsymptom bilden. Sie ist als selbstständiger, von den anderen Symptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnerkrankung aufzufassen. Die bisher vom Verfasser bei Obductionen erhobenen makroskopischen Befunde haben ergeben, dass bei Hypoplasieen oft die motorische Zone ergriffen ist, dass jedoch makroskopische Veränderungen in solchen Fällen auch fehlen können. Erkrankung der hinteren Centralwindung kann ohne Hypoplasie bestehen. Relativ selten kommen doppelseitige schwere Erkrankungen der motorischen Zone bei doppelseitigen Lähmungen vor.

Kissling (13) beobachtete ein 17jähriges Mädchen, das im dritten Lebensjahr an linksseitiger Hemiplegie erkrankte. Im 4. Lebensjahr zeigte die Patientin rechts: Oculomotoriuslähmung und Amblyopie, links hochgradige Einschränkung der Bewegung nach oben und unten; Reactionslosigkeit beider Pupillen. In der Folge blieb Patientin in ihrer Entwickelung sehr zurück, sie lernte gehen, der linke Arm blieb jedoch unbrauchbar. Verfasser constatirte rechts: völlige Ptosis, Nystagmus, Stellung des Bulbus im äusseren Winkel, fast völlige Unbeweglichkeit desselben, maximale Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupille, links: hochgradige Einschränkung der Bewegung nach oben und unten, Nystagmus, Pupille über mittelweit, reactionslos. Der Augenhintergrund erwies sich beiderseits normal. Sehschärfe links $^{5}/_{15}$, rechts nur quantitative Lichtempfindung. Des weiteren bestand links: Parese des Facialis, häufig Zuckungen im Gebiete desselben, choreatische Unruhe im Arm und Bein, starke Einschränkung der activen Bewegungen, besonders im Arm; rechts: normales Verhalten der Extremitäten, Fehlen der oberflächlichen und tiefen Reflexe beiderseits. Bemerkenswerth in dem Falle sind besonders die Augenmuskellähmungen, die bisher bei der hemiplegischen Form der cerebralen Kinderlähmung nur viermal beobachtet wurden, sie bilden einen Hinweis darauf, dass der Krankheitsprocess tiefere Theile des Hirnes betroffen hat.

Lannois und **Fayolle** (17) beobachteten 3 Fälle von cerebraler Kinderlähmung, in denen neben Hemiplegie und Hemiathetose eine Hypertrophie der Knochen und der Muskulatur auf der erkrankten Seite bestand. In einem Fall ergab die Messung eine Differenz von 1 cm zu Gunsten der gelähmten Seite. Die radiographische Aufnahme liess eine Vergrösserung von 6 mm erkennen. Die Ursache der Hypertrophie kann entweder in einer erhöhten Muskelaction oder in einer trophischen

Störung, von der auch die Athetose abhängig gedacht werden kann, erblickt werden.

Auf Grund vieler Beobachtungen vermag **Koenig** (15) den drei von ihm früher aufgestellten aetiologischen Momenten zweifelloser Art für das Zustandekommen der cerebralen Kinderlähmung — der asphyctischen Geburt, dem Trauma und den Infectionskrankheiten — als viertes die hereditäre Syphilis hinzuzufügen. In zwei Fällen der mitgetheilten Casuistik waren beide Eltern syphilitisch inficirt gewesen. Der dritte Fall betrifft ein Kind, dessen beide Eltern syphilitisch waren und zur Zeit an Dementia paral. leiden. In diesem Falle bestand, wie in einem der ersten beiden bei dem Kinde Pupillenstarre. Im Hinblick auf diesen Umstand ist Verf. geneigt, den Fall als eine Art Uebergangsform von der auf hereditärer Lues beruhenden cerebralen Kinderlähmung zu der juvenilen Paralyse anzusehen. Des weiteren theilt Koenig 4 Fälle von Idiotie mit Sehnervenatrophie auf hereditär luetischer Basis mit, die er als Uebergangsform von der cerebralen Kinderlähmung zur einfachen Idiotie auffasst.

In dem ersten Fall, den **Montgomery** (24) mittheilt, handelt es sich um einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der unter Krämpfen und Fieber erkrankte und am folgenden Tage ausser einem ausgesprochenen Scharlach-Exanthem eine complette rechtsseitige Hemiplegie zeigte. In der Folge traten nach einem Jahr auf der gelähmten Seite athetotische Bewegungen auf, später stellten sich Krampfanfälle ein. Der zweite Fall betrifft ein 18 Monat altes Kind, das während einer Erkrankung an Malaria in Krämpfe verfiel, unmittelbar darauf bestand eine complette rechtsseitige Lähmung, die nach einem Zeitraum von ca. 3 Jahren bis auf eine fortbestehende Linkshändigkeit sich völlig zurückgebildet hatte. In beiden Fällen erblickt Verf. die Ursache der Lähmung in Hirnblutungen.

Der Fall, über welchen **Thiem** (31) berichtet, betrifft einen 31jährigen Mann, der an angeborener spastischen Diplegie leichten Grades litt. Trotz der besonders im linken Bein ausgesprochenen Contracturen war Pat. völlig erwerbsfähig, bis er in Folge eines Unfalles sich eine Fractur beider Knochen des rechten Unterschenkels zuzog. Diese peripher, das relativ gesunde Bein betreffende Affection brachte eine derartige Steigerung des vorliegenden Leidens zu Wege, dass Pat. völlig erwerbsunfähig wurde. Verf. erblickt in dem Fall ein Analogon für die nach peripherer Verletzung zu beobachtende Verschlimmerung der Tabes dorsalis.

Dinkler (9) besprach in einem, in der Section für innere Medicin in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage das Krankheitsbild der im Kindesalter vorkommenden entzündlichen Processe im Grosshirn an der Hand von 4 eigenen Beobachtungen, und stellte einen Fall von rechtsseitiger posthemiplegischer Athetose vor. Die Erkrankung (Encephalitis mit Hemiplegie) war nach Diphtherie eingetreten.

Der Fall, über welchen **Menz** (22) berichtet, betrifft ein 10jähriges Mädchen, bei dem im Alter von 10 Jahren unter Fieber Schielen und rechtsseitige Lähmung aufgetreten war. Verf. erhob folgenden Befund: Zuckende Bewegungen im Bereich des Facialis beiderseits, ungestörte Beweglichkeit des rechten Bulbus, linker Bulbus im inneren Winkel, gelangt nach aussen nur ruckweise und mühsam über die Mittellinie, normale Reaction der Pupillen auf Belichtung und Accommodation, Parese des rechten Facialis, im rechten Arme Contracturen, Athetose und hochgradige Beschränkung der activen Beweglichkeit, Equino-

stellung des rechten Fusses, athetotische Unruhe und Muskelrigidität im rechten Bein, normales Verhalten der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit.

Augenmuskellähmungen bei der infantilen, cerebralen Hemiplegie sind sehr selten und können nicht als Theilerscheinungen derselben aufgefasst werden. Im vorliegenden Falle ist mit Rücksicht auf das Erhaltensein der conjugirten Bewegungen beider Augen nach links ein Herd in der Brücke anzunehmen, der den Abducenskern verschont.

Meffert (21) beschreibt einen Fall von Little'scher Krankheit vom Typus der paraplegischen Starre. Der 7jährige Knabe ist im 7. Monat unter Anwendung von Kunsthülfe geboren. Das zur Zeit bestehende Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch Intentionstremor der Hände bei sonst nicht gestörter Motilität der Arme, durch Gesichtsathetose, Strabismus und Schwachsinn erheblichen Grades.

Bourneville und **Crouzon** (2) demonstrirten ein Hirn eines 16jährigen Kindes; während das Grosshirn keine Veränderungen bietet, zeigt das Kleinhirn eine hochgradige Atrophie bei erhaltenen Proportionen. Im Rückenmark fand sich eine Hypoplasie der Pyramidenstränge, während die Kleinhirnseitenstrangsbahnen intakt erschienen. Klinisch treten keine cerebellaren Symptome hervor. Pat. war idiotisch, die Extremitäten zeigten Contracturen und Spasmen. Der Krankheitszustand hatte sich im Anschluss an Masern im 18. Monat entwickelt. Krämpfe wurden niemals beobachtet. Ein Bruder des Patienten zeigt die Symptome einer spastischen Diplegie. Es handelt sich vielleicht um ein familiäres Leiden.

An der Hand einer tabellarischen Uebersicht, kurzer Krankengeschichten und 14 Abbildungen erstattet **Cotton** (6) über 25 Fälle von infantiler Cerebrallähmung — es handelt sich um 7 Fälle von Diplegie, 4 von Paraplegie, 9 von Hemiplegie und 5 Fälle, in denen die Extremitäten keine Lähmungserscheinungen aufwiesen — Bericht, ohne bezüglich der Symptomatologie und der Auffassung der in Rede stehenden Affection einen neuen Beitrag zu liefern.

Belkowsky (1a) stellte einen 15jährigen hereditär nicht belasteten Knaben vor, der ausgetragen und nicht asphyctisch geboren wurde. Ungefähr im 4. Monat wurde zuerst Steifigkeit in den Extremitäten bemerkt. In der Folge stellten sich choreatische Bewegungen und epileptische Anfälle ein, die seit ca. zwei Jahren wiederum geschwunden sind. Zur Zeit ist Patient idiotisch, ohne Sprache und Wortverständniss. Er zeigt einen mikrocephalen Kopf, linksseitige Facialislähmung, Contracturen und Spasmen in den oberen und unteren Extremitäten, Steigerung der Patellarreflexe, Varoequinusstellung der Füsse, auffallend grosse Genitalien.

Barbara di Gravellona (1) berichtet über einen zur Obduction gelangten Fall, in welchem Trauma bei der Geburt gleichzeitig eine erhebliche Schädigung beider Plexus brachiales, Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten, sowie eine durch solche bedingte mangelhafte Entwickelung einer Kleinhirnhemisphäre hervorgerufen hatten.

In einem Falle infantiler Cerebroplegie, die rechte Seite des Körpers hauptsächlich betreffend, und bei welchem nach 10 Jahren die rechtsseitige Parese fast vollkommen verschwunden war, beobachtete **Camia** (4) am rechten Arm ein rhythmisches Zittern mit periodischen Schwankungen der Weite der einzelnen Schwingungen, welches von dem Willen hemmend beeinflusst war. Auch der rechte Unterschenkel zeigte kleine rhythmische Bewegungen. Auf derselben Seite beobachtete man das Babinski'sche

Zeichen. Deshalb nimmt Camia an, dass als Symptom einer infantilen Cerebroplegie ein Tremor mit allen Zeichen des Parkinson'schen Zitterns beobachtet werden kann; ausserdem, die Litteratur übersehend, kann man sich überzeugen, dass alle bisher beschriebenen Fälle infantiler Parkinson'scher Krankheit nichts anderes sind als Fälle infantiler Cerebroplegie. (*E. Lugaro.*)

Cestan und **Guillain** (5) theilen zuerst die Krankengeschichte eines 15jährigen Knaben mit, bei welchem seit 7 Jahren sich allmählich eine spastische Paraplegie entwickelte. — Es bestehen, ausser dem Babinski'schen Symptome, Steifheit der Extremitäten und ein intermittirendes Auftreten eines Torticollis. In der Anamnese findet man keine Andeutung von Lues oder Tuberkulose mit Bezug auf die Heredität; dagegen erfuhr man, dass der Vater und eine Schwester an derselben Krankheit leiden. — Verff. glauben, dass es sich um eine spastische familiäre Paraplegie handle. —

Ferner bringen Verff. zwei andere Fälle von familiärer spastischer Sklerose. Die Pat., zwei Brüder, haben noch 8 Geschwister; davon leiden zwei an Epilepsie, und einer ist an Meningitis gestorben. — Der erste dieser zwei Fälle zeigte schon immer einen abnormen Gang; die Krankheit zog aber die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich, als im Alter von 15 Jahren Sprachstörungen erschienen; einige Monate später wurde auch der Gang sehr auffällig (spastisch-cerebellar).

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. *Alling, Report of a case of retraction of the eyeball. Arch. of ophthalmol. Vol. 29. 3.
2. Ausset und Raviart, Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire progressive. La Presse médicale. 28. Februar.
3. Babinski, J., Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. Soc. de Neurol. de Paris. 7. VI. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 525.
3a. Bach, L., Symmetrische Augenmuskellähmung. Ein Beitrag zur Localisation im Oculomotoriuskern. Zeitschr. f. Augenheilk. p. 307.
4. *Blaumont, W. M., Family tendency to ophthalmoplegia externa. Ref. Brit. med. Journ. p. 639.
5. Bechterew, Ophthalmoplegia mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie und einer eigenartigen optischen Illusion. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16, p. 209.
6. *de Britto, V., A proposito o de algunas observaçoes de ophtalmoplegia. Gaz. med. da Bahia 1900. 5s. 3. p. 485—495. 1 Fig.
7. *Bruce, J., A case of paralysis of the vertical movements of the eye with conservation of the lateral conjugate deviation. Ref. Edinb. Med. Journ. August. p. 190.
8. Cabannes und Barneff, B. V., Etude sur l'ophtalmoplégie congénitale (ophtalmoplégie complexe). N. Iconog. de la Salpétrière. Paris. Vol. 13. p. 615—630.
9. *Mc Callum, James, A case of congenital ptosis with associated movements of the affected eyelid, during the action of certain muscles. Canadian Journ. of Med. and Surg. Dec.
10. *Duane, Alexander, Spasmodic action of the obliques in cases of abducens paralysis. Archives of Ophthalm. Sept. Vol. 29.
11. *Fiori, T., Paralisi isolata dal N. trocleare sinistro da causa traumatica. Gazz. de Osp. Milano. Bd. 21. p. 1454—1455.

12. *Freeland, Fergus, Case of unusual ocular paralysis. Ref. Glasgow. Med. Journ. Vol. 54. p. 60.
13. Friedenwald, Harry, Postdiphteric paralysis of both external recti muscles. Report of a case. The Philad. Med. Journ. Sept. 15.
14.* Fromaget, C., Diagnostic des paralysies des muscles de l'oeil par la recherche de la diplopie. Ann. de la Policlin. de Bordeaux. Vol. 12. p. 161—170. 3 Fig.
15. *Golesceano, Ophtalmoplégie transitoire et incomplète dans le cours du diabète. Bull. Soc. méd. de Bur. de bienf. de Paris. 1900 n. s. No. 9. p. 124—126.
16. *Guerguinoff, Paralysis musculi recti interni et paresis sphincteris iridis post-trauma. Spis. soph. Méd. dronj. Sophia. 1. p. 270—272.
17. *Derselbe, Ophthalmoplegia totalis unilateralis oculi sinistri et Ophthalmoplegia externa incompleta oculi dextri. Spis. Soph. Med. dronj. Sophia. 1. p. 299—301.
18. *Haas, Fall von isolirter peripherer traumatischer Lähmung des M. obliq. sup. Wiss. Verein der Militärärzte. Wien. Ref. Allg. Wien. med. Ztg. No. 1.
19. Hoffmann, F. B. und Bielschowsky, A., Die Verwerthung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. Arch. f. Ophthalm. Bd. 51. p. 174.
20. *Karplus, Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. (Sitzungsber.) Neurolog. Cbl. No. 3. p. 136.
20a. Kissling, K., Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Woch. No. 26. (S. Kap.: Cerebrale Kinderlähmung.)
21. *Klein, S., Einseitige traumatische Trochlearislähmung (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 286.
22. *Knapp, H., Retraction movements in a case of congenital contraction of the internal and paralysis of the external rectus of the left eye. Arch. of ophthalmol. Vol. 29. 3.
23. Krauss, Frederick; Congenital unilateral Ptosis with associated movements. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 1155.
24. Leprince, A., Deux cas rares de paralysies des muscles' de l'oeil. La clinique ophtalmol. 25. Jan.
25. *Lund, Geo J., Ptosis. Southern California Practitioner. July.
26. *Malone, W. P., Nystagmus oscillatorius verticalis. Ophthalmic Record. March.
27. *Margano, P., Sopra un caso di paralisi periodica dell'oculomotorio commune in una giovane isterica irregolarmente menstruata. Annal. d'ottalmolog. Vol. 29. 1. 2.
28. Marlow, F. W., Case of congenital incomplete ophthalmoplegia externa. Ophthalmic Record. Jan.
29. Moebius, P. J., Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 294.
30. Placzek. Die Vortäuschungsmöglichkeit einseitiger schlaffer Ptosis. Aerztl. Sachverst.-Ztg. p. 428. (S. Kap.: Trauma und Nervenkrankheiten.)
31. Raimann, E., Beiträge zur Lehre von den alcoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 20. H. 1.
32. *Sachs, M., Ueber die Beziehungen zwischen den Bewegungen der Augen und denen des Kopfes. Zeitschr. f. Augenheilk. p. 287.
33. *Salomonsohn, Fall von doppelseitiger completer Oculomotoriuslähmung. Ref. Deutsch. med. Woch., Vereinsbeilage. p. 283.
34. *Derselbe, Zur Casuistik der angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 772.
35. *Schapringer, Fall von isolirter traumatischer Oculomotoriuslähmung. New-Yorker med. Wochenschr. p. 321.
36. *de Schweinitz, Concerning traumatic palsies of the ocular muscles, with cases. Ref. The Ophthalmic Record. Vol. 9. p. 628.
37. Stirling, S. V., Recurrent paralysis of the oculomotor nerve. The Ophthalmic Review. April.
38. Strzeminski, Ignatius, Ueber die typisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Arch. f. Ophthal. Bd. 51, p. 464 u. Wratsch No. 34 u. 35 (Russisch).
39. *Theobald, A case of transient spastic convergent strabismus. John Hopkins Hosp. Bull. Juli.
40. Tumpowski, Ein Fall von einseitiger Ophthalmoplegia interna traumatischen Ursprungs. Crazopismo lekarskie. No. 7 (Polnisch).
41. *Uhthoff, Ein Fall von isolirter associirter seitlicher Blicklähmung. Ref. Deutsche Med. Woch. Vereinsbeilage. p. 179.
42. *Veasey, C. A., Case of oculomotor paresis following indirect violence. „Medicine" Detroit.

43. *Verwoort, H., Die Reaction der Pupille bei der Accommodation und der Convergenz und bei der Beleuchtung verschieden grosser Flächen der Retina mit einer constanten Licht-Menge. Graefe's Arch. Bd. 49. Abt. 2. p. 348.
44. Wernicke, O., Ueber Lähmung der Seitwärtswender. Arch. f. Augenheilk. Bd. 42.
44a. Wishart, Ch. A., Diagnostic point in third nerve paralysis. Ophthalmic Record Chicago. Juni.
45. *Wolff, S., The occurrence of retraction movements of the eyeball together with congenital defects in the external ocular muscles. Arch. of ophthalmol. Vol. 29 3.

In Fortsetzung seiner früheren Arbeiten untersuchte **Bach** (3a) das Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenskerngebiet von Menschen (Gehirn eines alten, seit vielen Jahren links mit phthisischem Bulbus nach Verletzung, rechts mit Leukoma corneae adhaerens, Secundärglaukom und partieller Opticus-Atrophie behafteten Mannes), ferner von Maus, Fisch, Taube, Sperling, Kanarienvogel, Eidechse und Maulwurf. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Als besonders in die Augen springendes Ergebniss, soll hier nur hervorgehoben werden, dass wahrscheinlich die Annahme, der Sphincter pupillae werde von der kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Gruppe, der Ciliarmuskel dagegen von dem grosszelligen Perlia'schen Centralkern innerviert, nicht zutrifft, vielmehr dass beide Muskel theils von der einen, theils von der anderen Gruppe versorgt werden.

Nagel wurde durch seine Untersuchungen zu der Annahme geleitet, dass die Lähmung eines der an der Rollung betheiligten Muskeln sich bei entsprechender Kopfneigung in einer Ablenkung des gelähmten Auges und in störendem Doppeltsehen äussern müsste: „Die Doppelbilder werden gegen einander gedreht erscheinen, zugleich wird ein leichter Seiten- und Höhenabstand statthaben, da dem zweiten bei der Raddrehung betheiligten Muskel das Gegengewicht fehlt, welches die Wirkung auf die Richtung der Blicklinie annulliren sollte. Wahrscheinlich wird die Bewegungsstörung auch gross genug sein, um objectiv erkennbar zu sein.“

Hoffmann und **Bielschowsky** (19) konnten durch Anwendung eines von ihnen construirten Apparates die Richtigkeit dieser Nagel'schen Annahme nachweisen.

Ueber die Einzelheiten der Untersuchungen und die Verwerthbarkeit zur praktischen Diagnostik, ist die Originalarbeit einzusehen.

Durch eine mit ziemlicher Sicherheit als syphilitisch zu diasgnosticirende Basis-Meningitis, wurden bei 24jähriger Frau Affectionen aller Augenmuskelnerven, des Facialis, des Trigeminus, des Opticus, Olfactorius, Hypoglossus und Glossopharyngeus beobachtet. Dabei Paresthesien der Extremitäten, der Gesichtshaut an einzelnen Stellen, des rechten Augapfels; speciell bei letzterem Anästhesie, sowie Periostitiden und Ostitiden der rechten Schädelhälfte. Besonders auffallend war ein völlig unwillkürliches Heben und Senken des rechten Oberlides, anfänglich seltener, später alle 2 bis 3 Minuten. **v. Bechterew** (5) nimmt zur Erklärung dieser Erscheinung eine anfänglich zur Lähmung der Levator-Nervenfasern führende gummöse Neubildung an, nach deren theilweiser Resorption eine Gewebsschrumpfung eingetreten sei, welche einen Erregungszustand in den vom Drucke befreiten Fasern bewirke.

Dass diese Erregung nicht eine dauernde Contractur des Levator zur Folge hätte, glaubt B. dadurch erklären zu können, dass es sich um eine dauernde, aber nur so mässige Erregung handele, dass die Intensität

derselben nicht zu einer Dauercontractur ausreiche. Die im Laufe der Krankheitsbeobachtung auftretenden neuroparalytischen Keratitiden geben v. B. Veranlassung zu einer ausführlichen Erörterung über die Nutrition der Gewebe in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem. Eigene Beobachtungen experimenteller Art und die Arbeiten anderer Autoren, insbesondere von Charcot, Brown-Séquard, Erb, Ziemssen, Weiss u. a. m. führen v. B. zu folgendem Schluss: „Der Grad der Abhängigkeit der Nutrition vom Einfluss des Nervensystems ist ein verschiedener für die einzelnen Gewebe. Für Nerven und Muskeln genügt einfache Ausschaltung des Nervensystems zu völliger Erschütterung der Ernährung und Entartung des Gewebes, während in anderen Organen, Haut, Schleimhaut, Cornea, jene Abhängigkeit geringer ist, sozwar, dass einfache Nervendurchschneidung in der Regel nur geringe Gewebsveränderungen zur Folge haben, da hier offenbar die Activität des Nervensystems einen viel erheblicheren Einfluss hat. Daher führen irritative Krankheitszustände des Nervensystems zu viel intensiveren Störungen der Nutrition dieser Gewebe.

Die im Titel der Arbeit angedeutete optische Illusion bestand in Folgendem: Ein Auge war gelähmt, das andere nicht. Fixirte nun die Patientin ein Object, welches durch absichtliches Wegdrehen des gesunden Auges aus dessen Gesichtsfeld entschwand, so erschien der Pat. das Object nicht so, als ob das kranke Auge, vor welchem es sich wirklich befand, dasselbe sähe, sondern die Lage des Objectes erschien ihr verschoben nach der Seite des absichtlich abgelenkten anderen Auges! Wurde das Object nun ein wenig so verschoben, dass es in das Gesichtsfeld des absichtlich abgelenkten Auges kam, so erschienen sofort zwei Bilder, von denen das visuelle dem gelähmten Auge angehörte und das nach der entgegengesetzten Seite gerichtet war. Diese Erscheinung bestärkt v. B. in seiner Ansicht von der empiristischen Natur unserer Raumvorstellungen im Gegensatz zu der nativistischen. Gleichzeitig mit der Bewegung des gesunden Auges erhält auch das kranke einen motorischen Impuls, wodurch die Patientin, welche ja infolge der Anästhesie ihres kranken Auges von dessen Unbeweglichkeit keine Vorstellung hatte, irre geleitet wird. Nach den vom gesunden Auge her erhaltenen Innervations- und Muskelempfindungen bezieht sie in ihrem Bewusstsein die vom gelähmten Auge ausgehende Empfindung auf eine Lageveränderung des gesunden. Auch dann, wenn das Object im Gesichtsfeld beider Augen sich befindet, also das Sehen des Objectes mit dem gesunden Auge eigentlich den Fehler corrigiren müsste, blieb ein visuelles Bild in der Richtung der optischen Axe des absichtlich abgelenkten gesunden Auges bestehen. Dies ist zu erklären nach v. B. durch die gleichen unwillkürlich durch das Bewusstsein auf das unbewegliche (gelähmte) Auge übertragenen Innervations- und Muskelempfindungen des gesunden Auges, wodurch auch in diesem Falle das dem gelähmten Auge angehörende Bild in der Richtung der Sehaxe des gesunden, absichtlich abgelenkten Auges verschoben wird.

6jähriger Knabe, Fall von **Krauss** (23), zeigt von Geburt an folgende Erscheinungen: 1. Völlige Ptosis links beim Versuch, binocular zu fixiren. 2. Völlige Fähigkeit, das linke Oberlid zu heben, wenn das rechte Auge geschlossen wird. 3. Theilweise Hebung des linken Oberlides bei Oeffnung des Mundes, völlige Hebung bei Ausstrecken der Zunge. 4. Unfähigkeit, den linken Bulbus gleichzeitig mit Hebung des Oberlides nach oben zu bewegen. 5. Beschränkung in der Beweglichkeit des linken Bulbus nach

oben und nach innen. Bei gewaltsamer Hebung des linken Oberlides und Anstrengung, binocular zu fixiren, Abweichung des linken Bulbus nach oben und aussen. Bei Convergenz-Anstrengung deutliches Divergiren des linken Bulbus bei gelungener Convergenz des rechten. Während mehrmonatlicher Beobachtung und Uebung wird einige Besserung erzielt.

K. nimmt eine pathologisch gesteigerte Entwickelung von Verbindungsbahnen zwischen Oculomotorius und Quintus und eine entsprechend mangelhaftere Entwickelung eigentlicher Oculomotoriusbahnen an.

Cabannes und **Barneff** (8) plaidiren dafür: einem nosographisch eine besondere Stellung einnehmenden Krankheitsbilde den Namen „Ophthalmoplégia complexa" einzuräumen. Sie verstehen darunter jene Form von angeborener Ophthalmoplegie, die characterisirt wird durch: 1. Ptosis und Lähmung des Rectus superior, 2. Paralyse oder Parese des Rectus internus, externus, inferior, 3. Paralyse oder Parese der Obliqui (in selteneren Fällen), 4. durch völliges Freibleiben des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels. Auch diese Autoren vermögen eine Lösung der Frage, ob diese specielle Form von Ophthalmoplegie nervöser oder muskulärer Art sei, nicht zu bringen, dringen daher umsomehr darauf, dies Krankheitsbild klinisch als ein isolirtes darzustellen.

Die vorhandene Casuistik und Statistik berücksichtigend, bringen die Autoren eine Krankengeschichte, die für die von ihnen betonte Form von Ophthalmoplegie characteristisch ist: Kind aus gesunder Familie wird mit completer Ptosis beider Augen geboren; die Beweglichkeit der Bulbi nach oben, aussen und unten fehlt; bei gerader Kopfhaltung sind die Axen etwas nach unten und convergirend gerichtet. Fixirt man den Kopf des Kindes und lenkt dessen Aufmerksamkeit nach links, so convergirt das rechte Auge stark zu dem Objecte hin, während das linke nicht auch seinerseits sich nach links wendet, sondern nach rechts convergirt. Dasselbe Phänomen im umgekehrten Sinne tritt auf, wenn ein Object rechts vom Kinde dessen Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. In beiden Fällen tritt ein leichter rotatorischer Nystagmus auf. Die Pupillar-Reaction ist normal, Refraction emmetropisch, Thränenleitung ist etwas gestört.

F. W. Marlow (28). 33jährige Dame, psychisch alterirt, soll von Geburt an Beweglichkeitsdefecte der Bulbi gehabt haben. Gleichnamige Doppelbilder konnten mit farbigem Glas vor einem Auge constatirt werden; rechts etwas exophthalmisches Auge.

Der in kurzer telegrammmässiger Fassung mitgetheilte Befund lässt ein Urtheil über das Wesen und die Art der Erkrankung kaum zu.

Möbius (29) hat sich der sehr dankenswerthen Aufgabe unterzogen, den Symptomencomplex, welcher einzig das characteristische Bild periodischer Oculomotoriuslähmung ausmacht, scharf zu umgrenzen und das Verlangen aufgestellt, dieses Krankheitsbild nicht zusammenzuwerfen mit ähnlichen, aber doch genau unterscheidbaren Lähmungszuständen des Oculomotorius sowohl, wie mit der rein als „Migräne" zu bezeichnenden Krankheit. Der Symptomencomplex ist nach M. demnach folgender: 1. Jugend der befallenen Patienten (25 Jahre obere Grenze), 2. Beginn mit Migräne-Anfall, aber stets ohne Trigeminus-Neuralgie: diese Migräne kann bei Eintritt der Lähmung aufhören, kann diesen aber auch überdauern. 3. Die Lähmung ist einseitig und total. 4. Zwischen den Anfällen bleiben Lähmungsreste bestehen und mit der Zeit wächst die dauernde Lähmung. 5. Eine Schädigung des ersten Trigeminusastes ist zur Vervollkommnung des Bildes erforderlich (Hypästhesie). Als

Ursache muss eine periphere basale Läsion (Neubildung) angenommen werden. Die Periodicität ist aus einer solchen, wenn auch nicht ganz ungezwungen, ebenfalls zu erklären.

Stirling (37) theilt einen typischen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung ohne Abweichung vom bekannten Verlaufe mit.

Die von **Strzeminski** (38) beobachtete Patientin erlitt 4 Anfälle dieser klinisch als eigenes Krankheitsbild umgrenzten Lähmung. Der erste und zweite Anfall, getrennt durch eine Zwischenzeit von 15 Monaten, dauerte je zwei Wochen; der dritte, nach 14 Monaten auftretend, dauerte 20 Tage; der vierte, nach weiteren 9 Monaten, 19 Tage lang. Der Verlauf ist stets derselbe: Ohne bestimmte Ursache treten migräneartige Schmerzen auf mit Uebelkeit und Erbrechen, dann folgt nach einigen 3—4, Tagen mit dem Aufhören der Migräne Ptosis, und nach deren Schwinden werden die übrigen Oculomotoriuslähmungs-Erscheinungen manifest. Ausgang, durch Medication so gut wie garnicht beeinflussbar, ist völlige Restitutio ad integrum. Auf Grund der Krankengeschichte eigener Beobachtung und einer 46 Nummern umfassenden Litteratur will St. zwei Formen dieser Affection unterschieden wissen: eine anatomische und eine functionelle.

A. Leprince (24) berichtet über einen Fall von wahrscheinlich durch Alcohol Abusus entstandener Paralyse des rechten Abducens mit Ausgang in Heilung, sowie eines durch Trauma an der rechten Seite des Hinterhauptes entstandenen Falles von Paralyse der oberen und unteren Extremitäten, des Facialis derselben Seite, des Oculomotorius der anderen Seite, Lähmung des Trochlearis derselben Seite mit Ausgang in Heilung, ausgenommen die Trochlearislähmung.

Raimann (31) führt in seiner Abhandlung aus, dass die Augenmuskellähmungen der Alkoholiker in den allermeisten Fällen, vielleicht sogar stets, centralen Ursprunges sind. Dafür spricht das Vorkommen von 1. progressiver Lähmung der äusseren Augenmuskeln mit Freibleiben der inneren Augenmuskeln. 2. Schwinden der Licht-Reaction der Pupillen bei erhaltener accomodativer, und der Accomodation selbst. 3. Bestehenbleiben der Accomodation auch bei Sphincterlähmung. 4. Miosis bei bestehender Oculomotoriuslähmung. 5. Auftreten reiner interner Ophthalmoplegie. Als unterstützende Momente für die Annahme eines centralen Sitzes sind anzusehen: das plötzliche Auftreten, die Flüchtigkeit des Bestehens, Wechsel der Ausfallserscheinungen, gewisse Sprachstörungen.

Als anatomisches Substrat ist eine Polioencephalitis acuta hämorrhagica im Bereich des hinteren Theiles des dritten Ventrikels, des Aquaeductus und der Rautengrube anzusehen.

Ausführliche Kritik einer Reihe von Krankengeschichten alkoholischer Psychosen, Sections- und mikroskopische Befunde; Berücksichtigung einer 37 Nummern umfassenden Litteratur.

Der von **Babinski** (3) mitgetheilte Fall ist folgender: Bei einem 48jährigen, bisher völlig gesunden Manne tritt plötzlich Anfall von Bewusstlosigkeit in Dauer von 17 Stunden auf. Im Laufe der nächsten Monate bildet sich folgendes Krankheitsbild aus:

Völlige Unfähigkeit, die Augäpfel unter die Horizontale zu senken; daneben Abschwächung der Intelligenz, Bewegungsstörung der Bulbi, bestehend in einer Unfähigkeit, näher als bis 10 cm zu convergiren, einzelne Sprachstörungen.

B. nimmt eine wirkliche Paralyse der Recti inferiores als das primäre, einen transitorischen Spasmus der Recti superiores als das

secundäre an. Die Ursache erblickt er in einer Läsion des Centralnervensystems, deren Sitz er in den supra-nucleären Coordinationscentren vermuthet.

Ausset und **Raviart** (2) hatten Gelegenheit, ein 7jähriges Kind intra vitam zu beobachten und späterhin die Section desselben vorzunehmen, bei welchem sich ein tuberculöser Tumor, ausgehend vom oberen Theil dem Pons Varoli, im Bereiche der Pedunculi cerebri und einem Theil der Regio infraoptica, entwickelt hatte.

Die klinischen Symptome waren: Linksseitige Oculomotoriuslähmung, rechtsseitige Parese des Oculomotorius, Neuritis optica, Paralyse der unteren Facialiszweige rechts, Sprachstörung infolge von Zungen- (Hypoglossus-) Parese.

Wernicke (44a) beschreibt einen Fall von vollständiger Lähmung „beider Paare von Seitwärtswendern“ mit erhaltener Convergenz. Als Ursache ergab die Section einen Tuberkel in genau symmetrischer Lage unter dem Boden der Rautengrube, deren Medianfurche durch den Druck des Tumors auf 2 cm Länge in einen 3 mm breit klaffenden Spalt verwandelt war. W. nimmt an, durch den tuberculösen Herd sei eine associirte Deviation der Bulbi nach rechts wie nach links verursacht, infolgedessen die Augen unter dem Einfluss zweier gleich starker, aber entgegengesetzter Kräfte die Mittelstellung beibehalten hätten.

Friedenwald (13) konnte einen Fall von postdiphtheritischer Lähmung beider Recti externi, des Gaumensegels, beider Extremitätenpaare, aber nicht der Accommodation mit Ausgang in Heilung beobachten. Der Fall ist geeignet, einen Beitrag zu liefern für die auffällige Thatsache, dass Lähmungen nach Diphtherie häufiger auftreten, wenn Serumtherapie angewendet wurde, als wenn ohne Serumeinspritzung behandelt wurde. Der Folgerung F's.: die zum Zwecke schnellerer Heilung postdiphtheritischer Lähmungen gemachten Seruminjectionen nicht mehr anzuwenden, kann man nur beipflichten.

Tumpowski (40) berichtet über einen Fall von einseitiger Ophthalmoplegia interna traumatischen Ursprungs. Der Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, welches von der Treppe herunterfiel, einige Stunden lang bewusstlos lag und dabei erbrach. Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Aphasie. Status: Rechte Lidspalte verengt. Leichte Ptosis dextra. Rechts maximale Mydriasis, linke Pupille normal. Rechts Licht- und Accommodationsstarre. Augenbewewegungen beiderseits völlig normal. Cornealreflexe beiderseits erhalten. Sonst keinerlei nervöse Störungen, weder im Bereiche des Kopfes, noch in den Extremitäten. Puls 80. Ophthalmoskopischer Befund normal. In den ersten 2 Tagen Diplopie, welche alsdann geschwunden war. Auch schwand bald die rechte Ptosis, sodass nur die Pupillenerscheinung stationär blieb. Der Fall stellt somit eine Lähmung des M. sphincter iridis und des M. ciliaris auf traumatischer Basis dar. Die Lähmung selbst sei wahrscheinlich als Ophthalmoplegia nuclearis aufzufassen (Blutung in der Gegend der Oculomotoriuscentren). *(Edward Flatau.)*

Ch. A. Wishart (44a). Bei basalen und einseitigen Läsionen des N. oculomotorius sind alle vom N. oculomotorius versorgten Nerven derselben Seite gelähmt; handelt es sich aber um eine einseitige nucleare Lähmung, so bleibt der M. obliquus inf. derselben Seite frei, während er auf der anderen Seite gelähmt ist.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Dr. L. Bruns, Nervenarzt-Hannover.

1. Anton, G., Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 300.
1a. Brown, Sanger, Permanent non progressive ataxia with clinical report of three cases. Americ. Journ. of med. Sciences.
2. Bruns, L., Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns und die Bedeutung derselben für das Verständniss der Symptomatologie. Berl. klin. Wochenschr. No. 25–26.
3. *Cook, S. E., Cerebellar hemorrhage. Ref. The Cincinnati Lancet Clinic. Vol. 44. p. 470.
4. Déjérine, J. und Thomas, L'atrophie olivopontocérébelleuse. Nouv. Iconog. de la Salpétrière. 13. Année. H. 4.
5. Dieulafoy, Abscès, lésions et tumeurs du cervelet. Étude médico-chirurgicale. Rev. internat. de Méd. et de Chir. Paris. 11. p. 325—329.
6. Ferreri, Gherado, Assesso cerebellare d'origine otitica e successivo myxosarcoma. Annali di medicina navale. 6. f. 2.
7. Gatta, R., Les fonctions du cervelet. Rev. neurol. Vol. 8. Année. H. 23.
8. *Goris, Hernie cérébelleuse: suite d'intervention sur le sinus latéral. Ann. Soc. belge de Chir. Brux. Vol. 8. p. 254.
9. Hahn, Gustav, Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. H. 3 u. 4.
10. Haydon, T. H., Case of cerebellar abscess. Brit. med. Journ. No. 2058. p. 1705.
11. *Mailhouse, Hereditary cerebellary ataxia. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 658.
12. Murri, A., Degenerazione cerebellare da intoxicazione enterogena. Riv. crit. di Clin med. Vol. 1. No. 34—35.
13. Oettinger, Bernhard, A case of hereditary ataxia with generalized, bilateral, choreiform and athetoid movements. Philad. med. Journ. Vol. 5. p. 1380.
14. *Patrick, Hugh T., Hereditary cerebellar ataxia. Chicago Neurol. Soc. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
15. *Romanow, Ein Fall von hereditärer cerebellarer Ataxie. (Sitzungsbericht). Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 377.
15a. Schüle, A., Ein Beitrag zu der Lehre von den Kleinhirncysten. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13.
16. Touche, R., Treize observations de ramollissement ou d'hémorrhagie du cervelet de la protubérance annulaire et du pédoncule cérébral avec autopsie. Archives générales de Méd. T. 4. p. 66.
17. Derselbe, Hemorrhagie cérébelleuse. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 75. Année. 6me série. T. 2. p. 726. (S. Kap.: Abscess etc.)

Bruns (2) sucht in seiner Arbeit zu beweisen, dass unsere heutigen Kenntnisse über die centralen und peripheren Verbindungen des Kleinhirns wesentlich dazu beitragen, uns die einzelnen Functionen dieses Organes besser verstehen zu lassen; wie sie auch dazu führen, uns eine Erklärung zu geben, dass die einzelnen Symptome nicht bei allen, sondern nur bei besonderer Localisation der Kleinhirnerkrankungen auftreten und für diese Localisation wieder Fingerzeige bieten. Er bespricht im nahen Anschlusse an Arbeiten von Bruce (S. vor. Jahrgang) die Verbindungen, die vom Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigen und die von letzterem zu ersterem absteigen; ferner die wichtigen, z. Th. nur intrabulbären Bahnen, deren Mittelpunkt der Deiters'sche Kern bildet; schliesslich die auf- und absteigenden Verbindungen des Kleinhirns mit dem Grosshirn. Die anatomischen

Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden; aus Ursprung und Ende wird auf die Function der einzelnen Bahnen geschlossen und die Störungen derselben bei ihrer Läsion deducirt. Da die zum Kleinhirn laufenden und von ihm ausgehenden Bahnen während ihres Verlaufes grosse Theile des Rückenmarkes, Hirnstammes und Grosshirns passiren und da ihre Läsion an diesen Stellen an und für sich dieselben Symptome bedingt, wie wenn sie im Kleinhirn getroffen wären, so ist keines der Symptome der Kleinhirnerkankungen an und für sich specifisch; hier wie überall müssen die Gesammtheit der Symptome und der Krankheitsverlauf wesentlich mit für die Diagnose verwerthet werden; bei dem Zusammentreffen aller der betreffenden Bahnen im Kleinhirne werden aber immerhin die sogenannten Kleinhirnsymptome bei Affection des Kleinhirnes selbst besonders früh, intensiv und vollständig eintreten.

Die Arbeit von **Gatta** (7) bringt, soweit das Referat ersehen lässt, nichts Neues; am wichtigsten ist noch die Bemerkung, dass in der Pathologie die reinen Kleinhirnsymptome oft verdeckt werden durch solche von der Nachbarschaft — Pons, Medulla oblongata, Hirnnerven, Grosshirn.

Anton (1) berichtet über folgenden Fall. Ein 55jähriger Tagelöhner, der an allgemeiner Atheromatose und auch an Nephritis litt, bekam nach einem ersten apoplectischen Insulte eine linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie und linker Hemianopsie; auch das Lagegefühl war betheiligt. Zuerst war der Patellarreflex links schwach, später lebhaft. Die linke Hemiplegie besserte sich allmählich. Etwa 3 Monate vor dem Tode trat ein neuer Anfall unter heftigem Erbrechen und Schwindel ein. Von jetzt an bestanden ausgesprochene atactische, auch unwillkürliche tremorartige Bewegungen in den rechten Extremitäten; Schwäche in der Rumpfmuskulatur; rechts fehlender, links vorhandener Triceps- und Quadricepsreflex; auffällig schwaches Mienenspiel, schlecht articulirte Sprache, Schlingbeschwerden; links centrale Taubheit. Die Section ergab eine grobe Erweichung durch einen älteren Thrombus im Gebiete der rechten Arteria cerebri posterior und durch einen frischeren im Gebiete der rechten cerebelli superior.

Genaueres ergab die mikroskopische Untersuchung auf Frontalschnitten. Im Gebiete der thrombosirten hinteren Gehirnarterien waren erweicht: Theile des Gyrus hippocampi, des Gyrus ocipitalis und der 4. Schläfewindung; ebenso die untere Lippe der Fissura calcarina, dabei absteigende Degeneration im Fornix. Dazu kam Zerstörung im hinteren Schenkel der Capsula interna und im centralen und lateralen Sehhügelantheile; Resorption des Corpus geniculatum internum und externum; secundär entartet war die Pyramidenbahn und im Hirnschenkelfusse die Verbindung des Schläfenhirnes mit dem Kleinhirne; secundär war ferner auch entartet ein Theil der Projectionsfasern des Schläfenlappens und des Fasciculus longitudin. inf.

Im Gebiete der Arteria cerebelli sup. waren erweicht: der rechte Lobulus quadratus bis nahe zum Oberwurm und nahe zum Gyrus semilunaris bis tief ins Mark; auch der Bindearm war mitbetroffen. Die Vierhügel gesund.

Secundär degenerirt der rechte Bindearm bis zum gekreuztem rothen Kern, dann mittlere und äussere Theile des Corpus restiforme; Fibrae arcuatae ext. und int. und der Tractus cerebello olivaris; im Rückenmark war frischer Faserzerfall in einer Randzone, die theilweise das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangs-, theils das der Gowers'schen Bahn

einnahm, besonders auf der rechten Seite; ebenda auch die Zellen der Clarke'schen Säule zerstört.

Ohne Weiteres erklärt sind durch den Sectionsbefund linke Lähmung und Anaesthesie, linke Hemianopsie; die Taubheit auf dem linken; und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre findet ihre Erklärung in der Zerstörung des rechten Corpus geniculatum internum und der Bahn vom Schläfenlappen zum Hirnschenkelfusse. Die erst später hinzugekommene rechte Ataxie und der Verlust der Sehnenreflexe rechts muss wohl auf die jüngere thrombotische Erweichung in der rechten Kleinhirnhemisphäre zurückgeführt werden; ebenso die Schwäche in den rechten Rumpfmuskel. Es kommt hier wohl besonders die Erweichung in der Umgebung des rechten Nucleus denticularis in Betracht und die von hier ausgehende absteigende secundäre Degeneration, die, die Angaben Marchi's bestätigend, vor allem den Rand der gleichseitigen Rückenmarkshälfte betraf. Auch für den Verlust der Sehnenreflexe rechts kommt wohl die Degeneration dieser Bahn und die mit ihr verbundene Zerstörung der Zellen der gleichseitigen Clarke'schen Säule in Betracht. Nach anderen Erfahrungen fragt es sich aber, ob diese Kleinhirnsymptome von längerem Bestand gewesen waren.

Unter dem Titel Atrophie olivo ponto cérébelleuse beschreiben **Déjérine** und **Thomas** (4) 2 Krankheitsfälle und bringen für den einen auch die genauen Resultate der Autopsie. Es handelte sich um Patienten, die das mittlere Lebensalter schon überschritten hatten; die Krankheitserscheinungen setzten langsam ein, das hauptsächlichste Symptom war eine Störung des Gleichgewichts; alle Bewegungen, die zur Haltung und Fortbewegung des Körpers im Ganzen beitragen, waren gehemmt, unsicher, langsam; die einzelnen Bewegungen der Glieder waren im ganzen normal. — Doch bestand auch in den Armen ein Zittern und eine Störung des Schreibens. Eigentliche atactische Bewegungen fehlten ganz; auch bestand keine Spur von Romberg'schem Symtom; im 2. Falle konnte auch nachgewiesen werden, dass der Vestibularapparat normal war; es bestand bei Drehbewegungen normaler Nystagmus, beim Aufhören der Bewegung normale Reactivbewegung, und der Kranke erkannte die Richtung des Drehens. Auch eigentlicher Schwindel fehlte. Manchmal kamen leichte nystagmiforme Augenzuckungen vor; auch war die Sprache gestört, zitternd, unsicher.

Anatomisch fand sich im ersten Falle eine reine primäre, nicht sclerotische Atrophie der gesammten Theile der Rinde des Kleinhirns; am meisten in den Hemisphären; am wenigsten im Wurme und speciell in seinen centralen Parthieen; es waren in gleicher Weise die von den betreffenden Kleinhirnrindentheilen ausgehenden Projectionsfasern atrophirt. Die centralen Kerne und speciell das Corpus dentatum war erhalten. Gemeinsam mit der Kleinhirnrinde waren atrophisch die Kerne des Pons in der vorderen Etage und die grossen Oliven. In Folge dessen waren in den Brückenschenkeln alle Fasern degenerirt; in den Corpora restiformia speciell die zu den Oliven gehörenden Bahnen, gewisse Theile der Fibrae arciformes internae und der Nucleus arciformis; erhalten sind hier die Fortsetzungen der Hinterstränge entsprechend dem guten Aussehen der Rinde des Wurmes; erhalten waren auch die Vestibularbahnen; im Halsmarke war eine geringe Atrophie beiderseits am Rande etwas vor den Gowers'schen Bahnen. Die Bindearme intact, entsprechend der Intactheit des Corpus dentatum.

Der Name Atrophie olivo ponto cerebelleuse ist also wohl bezeichnend. Die Autoren theilen die Kleinhirnatrophien ein in partielle und asymmetrische und allgemeine und symmetrische. Die partiellen und asymmetrischen sind Reste von Blutungs-, Erweichungs- oder Entzündungsherden und können manchmal congenital sein; die allgemeinen und symmetrischen können von derselben Natur sein; oder sie sind einfach und congenital, wie im Falle Nonne's, wo es sich mehr um eine abnorme Kleinheit des Organes handelt als um eigentliche Atrophie; oder sie sind degenerativ und parenchymatös — also einfaches Schwinden der nervösen Theile ohne besondere Wucherung der Neuroglia und ohne vasculäre inflammatorische Processe. Um den letzten Process handelt es sich hier; nur ist nicht nur das Kleinhirn, sondern Olive und Brückenkerne betheiligt.

Anatomisch ganz hierhergehörig ist ein schon früher von Thomas beschriebener Fall und vielleicht der von Arndt; alle anderen, wenn auch sehr ähnlichen, bieten doch Verschiedenheiten, die eine Trennung nöthig machen. Auch gehen diese Fälle klinisch nicht auf in der Heredoataxie cerebellaire Marie's, da für diese Fälle auch andere anatomische Grundlagen beschrieben sind. Klinisch bieten sie vor allem das bekannte Kleinhirnsymptom, die Störung des Gleichgewichtes, der Nystagmus und die Störung der Sprache, ebenso das Zittern der Arme machen wohl noch weitere Erklärungen nöthig. Sehr eingehend wird die Differentialdiagnose besprochen, speciell gegenüber der Friedreich'schen Ataxie, den groben Herderkrankungen des Kleinhirns, manchen Ohrerkrankungen, schliesslich auch gegenüber der Hysterie und Neurasthenie.

Hahn (9) hat bei einem 4monatlichen Mädchen, welches, als hauptsächliches Krankheitssymptom, dauernde Drehbewegungen des Kopfes ausführte und an der rechten Lungenspitze eine deutliche Dämpfung hatte, einen Hirntuberkel im Kleinhirn diagnosticirt und seine Diagnose durch die Section bestätigt gefunden. Der Fall spricht für die schon häufig gemachte Beobachtung, dass bei kleinen Kindern die Drehbewegungen des Kopfes pathognomonisch für Kleinhirntumoren sind.

(Bendix.)

An der Hand dreier Fälle von permanenter, nicht progressiver Ataxie untersucht **Brown** (1a) den Zusammenhang der klinischen Symptome mit den pathologischen Veränderungen.

Der erste Fall betraf einen 30jährigen Mann, der längere Zeit über Kopfschmerzen klagte, dann sehr schnell erblindete und schliesslich an Armen und Beinen gelähmt wurde. Allmählich besserte sich der Zustand. Dann aber trat ein Zustand auf, in dem Patient keine coordinirte Bewegung ausführen konnte. Der Versuch zu sprechen ist erfolglos und begleitet von unarticulirten Tönen und Verzerrungen des Gesichts.

Die beiden anderen Fälle zeigen im Wesentlichen dieselben Symptome. In allen drei Fällen herrscht eine Ataxie der gesammten Musculatur und besonders der Kau- und Sprechmusculatur. Ueberall war eine Infectionskrankheit vorhergegangen.

Die Untersuchungen an Thieren und menschlichen Gehirnen haben den Zusammenhang zwischen dem Cerebellum und anderen motorischen und sensiblen Centren erwiesen. Verfasser möchte demnach annehmen, dass im Cerebellum der Sitz der Coordination der willkürlichen Muskelbewegungen sei und dass demnach hier der primäre Affect stattgefunden haben müsse. Die klinischen Symptome wiesen nur auf eine Störung im Coordinationscentrum hin. Die motorischen und sensiblen Bahnen

liegen dicht beieinander und mit anderen Structuren vermischt, sodass eine toxische Einwirkung entschieden viel complicirtere klinische Bilder geliefert haben müsste. Das ist jedoch nicht der Fall. Die Kranken zeigten nur das Bild einer allgemeinen Ataxie. Es ist also anzunehmen, dass nur das umschriebene Centrum der Coordination degenerirt sei, das, wie oben bemerkt, Verfasser in das Cerebellum verlegt.

(Schoenberg-Bukarest.)

In dem Fall, den **Oettingen** (13) als hereditäre Ataxie auffasst, handelte es sich nicht um eine solche, sondern um eine cerebrale Diplegie mit Athetose. Aetiologie und alle Symptome beweisen das, cerebellare Ataxie kommt auch bei cerebralen s. v. v. Kinderlähmungen mit entsprechendem Sitze vor.

Der von **Murri** (12) mitgetheilte Fall betrifft eine 59jährige Pat., welche seit 6 Monaten an chronischer Enteritis litt, und während der Beobachtung Schwindel, Diplopie, Parese der vier Glieder, Neigung nach links zu drehen und nach hinten zu fallen, Astasie, Erbrechen, Parästhesien, Zittern, Störungen der Coordination der Bewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe, beträchtliche Indicanurie zeigte. Der Tod trat in comatösem Zustande ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nervencentren, war ausser diffusen Veränderungen der chromatischen Substanz der Nervenzellen, im Kleinhirn ein beträchtlicher Schwund von Purkinje'schen Zellen zu beobachten. Die überbleibenden Purkinje'schen Zellen boten Zerfall der chromatischen Substanz und Veränderungen der Kerne. Verf. nimmt an, dass die Kleinhirnveränderung von der toxischen Wirkung von Substanzen intestinalen Ursprungs abhängt, und dass der Schwund der Purkinje'schen Zellen die cerebellaren Syndrome bedingt hatte. *(E. Lugaro.)*

Schüle (15a). Bei einem vorher gesunden Manne entwickelten sich nach einem Fall auf den Hinterkopf die Symptome eines Hirntumors, dessen Sitz in das Cerebellum verlegt wurde.

Bei der Autopsie fand Schüle eine sehr eigenthümliche Cyste des Kleinhirnwurms. Die Wand derselben war mit Ventrikelepithel ausgekleidet, ganz platt und Verf. nimmt deshalb an, dass es sich hier um einen praeexistirenden Hohlraum oberhalb der Rautengrube handle, um einen „Ventriculus cerebelli,“ wie er sich bei dem Hühnerembryo findet.

Bei dem Menschen ist die Existenz eines solchen Hohlraumes allerdings entwickelungsgeschichtlich bisher noch nicht nachgewiesen worden.

In der Wand dieses, ursprünglich wohl ganz kleinen Hohlraums fand sich ein kleines Spindelzellensarkom, dessen Entstehung Verf. auf das Trauma zurückführt. Das Neoplasma führte dann wohl zur Absonderung eines fibrinösen Exsudats, und dieses erweiterte die kleine Höhlung zur hühnereigrossen Cyste.

In der Litteratur sind analoge Missbildungen oder Entwickelungshemmungen offenbar nur sehr selten beschrieben, wenigstens fand Verf. nur eine analoge Mittheilung aus der Gerhardt'schen Klinik (Würzburg).

Dieulafoy (5) theilt die Krankengeschichte eines Falles mit, welcher ausgeprägte Symptome von einer Cerebellarläsion zeigte. Nach einigen Tagen traten auch Druckerscheinungen ein: Parese des linken unteren Facialisastes, des linken Abducens, Nystagmus. Nach dem acuten Verlauf konnte man an einen bevorstehenden Entzündungsprocess im Kleinhirn denken. Man vermuthete einen Abscess und trepanirte die linke

Occipitalgegend an 3 Stellen; bevor man aber die Dura öffnete, hörte der Pat. plötzlich zu athmen auf; alle Versuche, ihn zum Athmen wieder zu bringen, waren vergeblich. Unter diesen Umständen setzte der Chirurg die Operation fort, ohne aber einen eitrigen Herd finden zu können. Als er aber mit dem Finger bis zum Bulbus gelangte sah man, wie der Pat., welcher schon seit 20 Minuten nicht mehr athmete, tief einmal Luft holte. Der Chirurg zog den Finger zurück und der Pat. hörte wieder auf zu athmen. Man wiederholte dieses Verfahren und die Athmung erschien und verschwand wie vorher. Endlich fing der Pat. wieder an zu respiriren. Während desselben Tages Exitus letalis. Bei der Section fand man einen Abscess in der linken Kleinhirnhemisphäre.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Haydon's (10) Fall von Kleinhirnabscess ist deshalb von grossem Interesse, weil dem Pat. schon einmal, 1896, ein linker Hirnabscess entleert war, der mit einer linksseitigen Ohrerkrankung zusammenhing. Es war damals nicht festgestellt, ob es sich um einen Klein- oder Grosshirnabscess gehandelt hatte. 4 Jahre später erneute Kopfschmerzen, Erbrechen, Nystagmus, Neuritis optica, Benommenheit, Schwäche im linken Arm und fast fehlende Patellreflexe links. Aus der linken Kleinhirnhemiphäre wird stinkender Eiter entleert. Der Pat. machte eine gute Reconvalescenz durch.

Die Patientin **Ferreris** (6) hat von Jugend auf an rechter Ohrenerkrankung gelitten. Im 18. Lebensjahre entwickelten sich die Symptome eines Hirnabscesses, der im Kleinhirn gefunden wurde. Später entwickelte sich noch ein Myxosarkom, an dem die Pat. rasch zu Grunde ging.

Touche (16) giebt die Krankengeschichten von 13 Fällen eigener Beobachtung in der Absicht, die Kenntniss der physiologischen Functionen des Kleinhirns, des Pons und Hirnschenkels dadurch zu bereichern. Die klinische Beobachtung wird durch den anatomischen Befund in allen Fällen controlirt und einer Kritik unterzogen. (*Bendix.*)

Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee.

1. Batten, F., und Fletcher, H. M., A case of myasthenia gravis with autopsy. St. Bartholem. Hosp. Reporter. V. 36.
2. v. Bechterew, W., Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitige Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 17. p. 221.
3. Bernhardt, Notiz zur Lehre von der infantilen Pseudobulbärparalyse. Wien. klin. Woch. No. 2.
4. *Bramwell, Edwin, Two cases of myasthenia gravis. Ref. Brain Spring. p. 159.
5. *Brown, Sanger, Myasthenia gravis with clinical report of case. Ref. The Medical Record. 24. Nov. p. 807. Journ. of the Americ. Med. Assoc. V. 35. p. 1107.
6. de Buck, Syndrôme d'Erb. Annales de la Société Belge de Neurol. No. 8. p. 137.
7. Buzzard, Thomas, Myasthenia gravis pseudoparalytica. British med. Journ. No. 2044. p. 493.

8. Campbell, Harry und Bramwell, Edwin, Myasthenia gravis. Brain, Part 90. p. 277.
9. *Collier, Unilateral lesions of the pons. Ref. Brit. Med. Journ. p. 511.
10. Collins, Typical bulbar paralysis. The Post Graduate. Vol. 15. p. 11.
11. Comte, Albert, Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse de Paris. (G. Steinheil.)
12. *Déjérine, J. und Thomas, A., Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. Congrès internat. de Neurol de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 720.
13. Fajersztajn, Poliencephalitis, sogen. Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und Myasthenie. (IX. Congress poln. Aerzte in Krakau.)
14. Feinberg, J. A., Fall von asthenischer Bulbärparalyse. Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 103—106.
15. Freudenthal, W., Ueber einen eigenthümlichen Fall von Paralysis glosso-pharyngo-labialis. Sammlung zwangloser Abhandl. v. Dr. M. Bresgen. Bd. 4. H. 2.
16. *Gairdner, William T. und Muir, Robert, Two cases of hemiplegia due to softening in the pons. Ref. Glasgow. med. Journ. Bd. 54. p. 63.
17. Gibson, G. A., Bulbar paralysis and it counterfeits. British med. Journ. No. 2052. p. 1009.
18. Giese und Schultze, Fr., Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. (Myasthenia pseudo-paralytica, asthenische Bulbärparalyse). Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 18. p. 45.
19. Goodman, Percy T., A case of spontaneous rupture of the heart and haemorrhage into. the pons Varoles. Lancet. Vol. 1. No. 15. p. 1067.
20 Guastoni, C. und Lombi, L., Un nuovo caso di malattia di Erb' myasthenia gravis pseudoparalytica. Paralisi bulbare senza reperto anatomico. Policlin. Roma 1900. Bd. 7. 468—485.
21. Guthrie, Asthenic bulbar paralysis. Ref. Brit. med. Journ. p. 510.
22. Haenel, Hans, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Hirnschenkels. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 17. H. 5—6. p. 413.
23. *Hall, Arthur, A case of asthenic bulbar paralysis. Brain Part 90. p. 337.
24. Heubner, Ein Fall von infantilem Kernschwund. Berl. klin. Woch. No. 22.
25. Hudovernig, Ch., Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtière. 13. Jahrg. No. 5.
26. Ingar, M., Epitheliom der Paukenhöhle mit pseudobulbärparalytischen Symptomen. Arch. f Ohrenheilk. Bd. 1.
27. Kohn, Ernst, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse. Prag. med. Woch. No. 17.
28. *Kollarits, Eugen, Ein Fall von acuter Lähmung des verlängerten Markes. Orvosi hetilap No. 6 und 7. Ref. Pest. med. chir. Presse. p. 808.
29. Leclerc, M. F., De l'asphyxie locale des extrémités dans les états pathologiques bulbo protubérantiels. La Semaine Médicale. p. 307.
30. Luce, Infantiler Kernschwund (Moebius). Sitzungsber. Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 682.
31. *Maleïev, O., Anatomies pathologiques des paralysies bulbaires d'origine vasculaire. Nevrol. Vestnik. Kagan. Bd. 8. p. 16—27.
32 *Mering, Paralysis alternans sensitiva. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 379.
33. *de Miranda, B., A proposito di un caso di paralysi labio-glosso-laryngea. Brazil-med. Rio de Jan. 1900 Bd. 14. p. 361—365.
34 Morgan, Francis P., Glosso-labio-laryngeal paralysis with report of a case. Philad. med. Journ. Vol 5. p. 11.
35. *Parhou, C. und Goldstein, M., Contributiuni la studial paralisiei pseudobulbare. Spitalul Buckaresci. 1900. Bd. 20. p. 477—496.
36. Paul, W. E., Notes from the neurological department of the Massachusetts general hospital. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 632.
37. Queirolo, G. B., Focolaio apopletico nella metà sinistra del ponte di varolie lezione. Clinica moderna. Ref. Revue Neurol. Bd. 8. p. 470. Pisa 6. p. 17.
38. *Sano, Kyste d'origine hémorrhagique dans la protubérance, contusion cérébrale, Pachymeningite interne, hémorrhagique, démence. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. Ve Année. p. 212.
39. Derselbe, Paralysie labio-glosso-laryngée. Annales de la Société Belge de Neurol. 4 Année. H. 9.
40. *Schäfer. Paul, Ein Fall von Bulbärlähmung mit Betheiligung der Extremitäten ohne anatomischen Befund. Inaug.-Diss. Freiburg. Dez. 1899.
41. *Schwarz, Arthur, Ponserkrankung im Kindesalter. Ref. Pester med. chir. Presse. p. 206.

42. Shermann, D. H. und Spiller, W. G., A case of Poliencephalomyelitis in an adult. The Philad. med. Journ. 31. März.
43. Taylor, E. W., A case of poliencephalitis superior and inferior with acute anterior poliomyelitis. The Boston med. Journ. Vol. 142. No. 3.
44. Urstein, Moritz, Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Berlin.
45. Verger, Henri, Contribution à l'étude des paralysies nucléaires du trijumeau. Revue Neurol. Bd. 8. p. 450.
46. *Wadsworth, W. S. und Spiller, Wm. G., Hemorrhage into the pons. Philad. Pathol. Soc. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. Bd. 34. p. 1070.
47. Walton, G. L., Case of combined superior and inferior Poliencephalitis. The Boston Med. Journ. Vol. 142. No. 3.
48. *Witt, D., Shermann, H. und Spiller, William, A case of poliencephalomyelitis. Philad. Med. Journ. Vol. 5. p. 13.

Bulbäre Symptome.

Verger (45) theilt 2 Fälle von Trigeminusaffection mit. In dem ersteren handelt es sich um eine einseitige Lähmung der Kaumuskeln mit Anaesthesie dieser Gesichtshälfte, die mit dem Aufhören der neuralgischen Schmerzen einsetzte. Da andere Störungen von Seiten der Med. oblongata und Pons fehlten, nimmt V. eine Affection der intrapontinen Wurzeln des Trigeminus an und erwähnt 2 ähnliche Fälle von Archer und Ferrier, die auf Lues zurückzuführen waren. Im zweiten Falle handelte es sich um eine atrophische doppelseitige Kaumuskellähmung, die im Beginn einer progressiven Muskelatrophie auftrat, welche dann an den Armen fortschritt.

Leclerc (29) beobachtete bei einem 35jährigen Manne das Symptomenbild einer Glycosurie und einer Asphyxie locale der Extremitäten, die später sich mit ähnlichen Zirkulationsstörungen im Gesicht verband; er betrachtete diese Erscheinungen als ein „syndrome bulbo-protubérantiel," resp. als ein functionelles bulbäres Symptom. Hysterie glaubt er ausschliessen zu können. — Die Asphyxie locale kann nach L. zuweilen ebenso wie die Glycosurie durch Störungen in den vasomotorischen Centren des Bulbus bedingt sein.

Das Krankheitsbild in dem Falle **Hänels** (22) wies die Symptome einer Hemiplegie alternans superior auf. Nach einer rechtsseitigen Gesichtslähmung entstand eine linksseitige Hemiparese und eine rechtsseitige Augenmuskellähmung neben einer Hemihypaesthesie. Man musste eine Affection des rechten Hirnschenkels mit Ergriffensein der sensiblen Bahnen der Schleife, des Bindearms u. s. w. annehmen. Eine hochgradige Gleichgewichtsstörung unterstützte diese Annahme. Wegen des Verlaufs, der eintretenden Besserung wurde das Vorhandensein einer Cysticercus- oder Echinococcusblase angenommen. Der Typus der Sensibilitätsstörung war hier ein centraler, und muss man annehmen, dass auch subcorticale Herde wie hier den für circumscripte Rindenläsionen bekannten Typus aufweisen können.

In einem von **Ingar** (26) publicirten Falle von Carcinoma epitheliale keratodes der Paukenhöhle hatte die Neubildung auf den Falopischen Canal und die Schädelbasis übergegriffen und dadurch peripherische Lähmungen im Gebiete der Nn. facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Recurrens hypoglossus verursacht. Ohne Untersuchung des inneren Ohres konnte an Bulbärparalyse gedacht werden. Der N. facialis wurde innerhalb des Canal Falop. dicht über dem N. petros. superficialis major comprimirt resp. zerstört. Die anderen Hirnnerven wurden an der Schädelbasis an ihrer Austrittsstelle lädirt. Der Tod trat an Vaguspneumonie ein, und die Section bestätigte die oben beschriebenen Annahmen.

In dem Falle von **Bechterew** (2) handelte es sich um eine Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung. Dazu traten Schluckbeschwerden, Percussionsempfindlichkeit des linken Hinterhaupts ein. Eine Affection des unteren theils der linken Varolsbrücke mit Betheiligung der Med. oblongata erschien demnach sicher. Nach einer zweiten Attaque traten ferner hinzu eine doppelseitige Extremitätenlähmung (rechts Paralyse, links Parese), eine Lähmung des rechten Abducens zu der bestehenden des linken, rechtsseitige Facialisparese, Glossoplegie. Demnach war auch die rechte Brückenhälfte jetzt betroffen worden. Es dürfte sich um eine Haemorrhagie eines von der Hirnbasis her eindringenden Astes der Arteria basilaris handeln bei einem Alcoholisten und Syphilitiker. Auf der Acme der Erkrankung waren die seitlichen Bewegungen der beiden Augäpfel völlig lahm gelegt, während die anderen Augenbewegungen frei waren; dies ist nur durch eine Verbindungsbahn, zu erklären, die vom Centrum des Rectus lateralis des einen Auges und dem Centrum des Rectus medialis des anderen Auges geht. Die associirte Thätigkeit dieser beiden Augenmuskeln geht nicht von dem Oculomotoriuskern aus, sondern von dem hier betroffenen Abducenskern. — Des weiteren geht v. B. auf die Pathogenese des zwangsweisen Weinens und Lachens ein, wie es in diesem Falle und bei ähnlichen Brückenaffectionen beobachtet wurde.

Hudovernig (25) beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen eine linksseitige totale Ophthalmoplegie, die vor 6 Jahren allmählich sich entwickelte und dauernd bestand; sie betraf die Augenmuskeln und ausserdem war der linke Facialis paretisch; es fehlten Atrophie, fibrilläre Zuckungen und EaR. Andere Störungen der Hirnnerven fehlten, ebenso Lues etc. Es handelt sich nach H. um eine chronische Polioencephalitis superior resp. eine Kernaffection. Auffallend bleibt die Einseitigkeit und die Constanz der Symptome (6 Jahre). H. lässt es unentschieden, ob diese Ophthalmoplegie nicht der Vorbote einer Bulbärparalyse oder einer absteigenden Kernaffection mit langsamem Verlauf darstellt.

Haemorrhagien.

P. T. Goodman (19). Bei einer Frau, die plötzlich in Coma verfiel und kurz darauf starb, fand sich eine wallnussgrosse Blutung in der linken Brückenhälfte. Die Gefässe des Gehirns waren nicht verändert. Gleichzeitig bestand eine Ruptur des linken Herzventrikels. Die Herzklappen waren intact, der Herzmuskel war etwas blass. Die Pupillen waren stecknadelkopfgross gewesen im Coma, und man hatte daher an eine Vergiftung gedacht. G. nimmt an, dass bei der an rheumatischen Affectionen leidenden Patientin der Herzmuskel und die Blutgefässe der Brücke gleichzeitig krankhaft verändert waren und dass Aufregungen und vorübergehender Alkoholmissbrauch zu einer Ruptur beider führte.

In dem von **Queirolo** (37) beschriebenen Falle von Pons-Haemorrhagie bestand eine totale linksseitige Hemihypaesthesie (Gesicht und Extremitäten), eine rechtsseitige Hemiplegie der Extremitäten, eine linksseitige totale Facialisllähmung und eine beiderseitige Ophthalmoplegie. Das Symptomenbild trat plötzlich ohne Bewusstseinsverlust ein. Der Herd musste in der linken Brückenhälfte liegen, den linken Facialis- und Abducenskern mitbetroffen haben; dadurch war der rechte Internus mitbetroffen. Die Section bestätigte diese Vermuthung.

Duchenne'sche Bulbärparalyse.

Collins (10) beschreibt einen Fall von typischer Bulbärparalyse und geht auf die Aetiologie, Symptomatologie und Therapie näher ein.

Der Fall, den **Sano** (39) mittheilt, zeigt ebenfalls das typische Bild der Duchenne'schen progressiven Bulbärparalyse.

Morgan (34) theilt einen einschlägigen Fall mit, in welchem die Affection auf die Arme übergriff, die Atrophie im Gesicht jedoch keinen hohen Grad erreichte. Trotzdem scheint die Diagnose einer typischen progressiven Bulbärparalyse zweifellos zu sein.

Gibson (17) beschreibt je einen Fall von progressiver Bulbärparalyse (Duchenne) und cerebraler Pseudobulbärparalyse und vergleicht an Photographien das Minenspiel und den Gesichtsausdruck beider Krankheiten; weist namentlich auf die Atrophien der Gesichtsmuskeln hin bei der echten Bulbärparalyse etc.

Poliencephalitis und Polioencephalomyelitis.

Der von **Sherman** und **Spiller** (42) beschriebene Fall verlief unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse schon in 38 Stunden tödlich. Auffallenderweise waren die Respirationsmuskeln vor den Armen gelähmt, so dass die künstliche Respiration schon frühzeitig eingeleitet werden musste; daran schloss sich die Tracheotomie. Die Section und mikroskopische Untersuchung erwies eine starke Zellinfiltration in den Vorderhörnern des Rückenmarks mit Dilatation der Gefässe, Degeneration der Ganglienzellen; die gleichen Erscheinungen bestanden im Pons, Med. oblongata, basalen Hirnganglien. Auch die Meningen waren entzündet und infiltrirt. Die Autoren schliessen aus dem Befunde, dass die Landry-sche Paralyse zuweilen durch eine acute Poliomyelitis verursacht wird und wahrscheinlich meist auf Infection beruhe. Meningitis kann diese Vorderhornaffection begleiten ebenso geringere Läsionen in den Hinterhörnern und in der weissen Substanz. Die Affection steht nahe der nicht-eitrigen Encephalitis und Poliencephalitis superior (Wernicke).

Der Fall von **Taylor** (43) von Poliencephalitis superior et inferior mit acuter Poliomyelilis wird nur kurz berichtet. Er setzte acut nach Influenza ein und ging mit Atrophien und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit einher.

Der von **Walton** (47) beschriebene Fall von subacuter Poliencephalitis superior et inferior erinnert durch den wechselnden Verlauf und die Abwesenheit von Atrophien lebhaft an die Myasthenia gravis pseudoparalytica. Indessen erschien die Beobachtungszeit zu kurz, um eine sichere Diagnose stellen zu können.

Myasthenia pseudoparalytica. (Asthenische Bulbärparalyse.)

In dem von **Feinberg** (14) beschriebenen Falle von Myasthenie bestand das Bild der acuten Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und ohne anderweitige Störungen; die Extremitäten waren ebenfalls betheiligt. Die Erkrankung trat auf mit einem Ileus stercoralis und mit der Herstellung der Passage im Darmkanal begann die progressiv fortschreitende Besserung. Daher liegt es nahe, eine Auto-Intoxication als Ursache anzusehen. F. weist auf ähnliche Lähmungserscheinungen hin, die bei Toxinen durch Fleisch-, Wurst-, Fischgifte entstehen. — Auffallend war hier das Hervortreten der Ermüdung und Erschöpfbarkeit der Extremitäten-Muskeln, welche noch eine Zeit lang nach dem acuten Beginn und Verlauf zurückblieb.



Fajersztajn (13) berichtet über Poliencephalitis, sogenannte Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und Myasthenie. Verf. beschreibt folgende 6 Fälle. In 4 Fällen handelt es sich um typische Myasthenie; in einem derselben erfolgte Exitus letalis. Mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der Wurzelfasern der Nn. oculomotorius, abducens und hypoglossus (Marchi'sche Methode). Die übrigen Hirn- und Rückenmarksnerven waren normal. Ferner wurden in der grauen Substanz Gefässhyperaemie nebst kleinen Blutextravasaten nachgewiesen. Im 5. Fall entwickelte sich nach dem Vorstadium eines acuten Magencatarrhs Lähmungen im Bereiche der Hirnstamm- und Rückenmarksnerven mit Kerntypus, jedoch ohne asthenische Symptome. Im weiteren Verlauf — Convulsionen. Tod. Mikroskopische Untersuchung — negativ. Im 6. Fall Hirnlähmung im Gebiete des Hirnstammes und des Rückenmarks ohne asthenische Erscheinungen. Genesung. Auf Grund einer eingehenden Litteraturdurchsicht kam Verf. zu folgender Classificirung der toxischen Kernlähmungen: 1. Poliencephalitis sup. (et inf.) haemorrhagica, 2) Intoxicationen sub forma Poliencephalomyelitis, 3. Pseudopolioencephalitis (Oppenheim). a) Intoxicationen mit unbekannten Giften (Patrik, Marinesco, Charcot-Marinesco, Oppenheim, Fajersztajn), b) Ptomainvergiftungen (Allantismus und Bolutismus, Ptomatropismus), c. Myastheniegruppe: a) Myasthenia s. str., b) Vertige paralysant (Gerlier). 3) Kubisagari (endem. japanische Krankheit). Obgleich die histologischen Veränderungen, besonders in der III. Gruppe noch sehr ungenau und unbestimmt ausfallen, so meint Verf. doch, dass sowohl in aetiologischer, wie auch klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht die drei Gruppen grosse Analogieen zeigen. Die klinischen Besonderheiten einer oder der anderen Gruppe seien von der Specifität der Gifte abhängig. In differentiel-diagnostischer Hinsicht wären folgende Momente von Bedeutung: 1. die allgemeinen Hirnerscheinungen (Somnolenz, Delirien, Nackenstarre, Neuritis optica) deuten auf die schwere Poliencephalitisform (haemorrhagische) hin, obgleich in manchen Fällen das Fehlen dieser Symptome nicht absolut gegen die Krankheit spricht; 2. Remissionen, Schwankungen und Flüchtigkeit einiger Lähmungserscheinungen treten hauptsächlich bei Myasthenie auf, obgleich sie ebenfalls bei anderen toxischen Poliencephalitiden (ohne tiefere histologische Störungen) auftreten können; 3) die Erscheinungen einer sehr deutlichen Muskelerschöpfbarkeit sprechen stets für die Myasthenie. 4. Das Vorhandensein der Muskelatrophie spricht nicht gegen die Myasthenie.

(Edward Flatau.)

Buzzard (7) theilt zwei weitere Fälle dieser Krankheitsform ausführlich mit. In dem ersteren waren die starken Remissionen auf einzelnen Gebieten der Lähmung, heftige Anfälle von Dyspnoe und das Vorhandensein der myasthenischen Reaction hervorzuheben. In dem zweiten war der Verlauf mehr chronisch progressiv. B. geht alsdann auf die Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheit näher ein.

Die Arbeit von **Campbell** und **Bramwell** (8), welche über 60 Fälle von Myasthenia gravis ausführlich berichtet, hat fast den Umfang einer Monographie (ca. 59 Seiten). Der 60. Fall ist bisher nicht veröffentlicht gewesen (H. Campbell), die anderen bekannt. Von den 60 Fällen ist bei 23 der tödtliche Ausgang beobachtet worden. Die durchschnittliche Lebensdauer betrug $1^1/_2$ Jahre, die kürzeste 14 Tage, die längste ebensoviel Jahre. Ursächlich kommt ein Toxin bacteriellen Ursprungs wahrscheinlich in Betracht. Die Autoren kommen zu dem Resultat, dass bei

der Erkrankung die motorischen Endfasern oder Endplatten in den Muskeln vorwiegend betroffen sind; ob primär oder secundär nach einer Erkrankung des ganzen unteren motorischen Neurons bleibt dahingestellt. Sie basiren ihre Annahme auf der Meinung dass der faradische Reiz besonders auf den Nerv und die motorische Endplatte einwirke, während der Reiz des galvanischen Stromes vorwiegend auf die Muskelfaser selbst einwirkt. Wenn nun eine Muskel durch den faradischen Reiz und den Willenseinfluss erschöpft ist und doch leicht auf den galvanischen Reiz reagirt, so muss die Läsion die motorische Nervenfaser oder deren Endorgan und nicht den Muskel selbst betroffen haben. Die Autoren setzten sich hierdurch im Gegensatz zur musculären Theorie der Erkrankung die hauptsächlich von Jolly verfochten wird.

In dem Falle, den **Giese** und **Schultze** (18) mittheilen, schloss sich die Erkrankung an einen Katarrh der Respirationswege an (Influenza?). Die Remissionen und Verschlimmerungen waren im Verlauf der 5monatlichen Dauer besonders stark. Aussergewöhnlich war eine leichte Entartungsreaction im rechten Levator palpebr. Auch fibrilläres Zittern bei Ermüdung war in der Oberlippe bemerkbar, die Prognose war mit Recht als ungünstig bezeichnet. Der Tod trat in einer plötzlichen Verschlimmerung des Zustandes ein unter starker Dyspnoe und völliger Lähmung der Sprach-, Schling- und Kaumuskeln. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab einen völlig negativen Befund Auch in den Kernen und Stämmen des Nn. Facialis und Hypoglossus fehlte jede Veränderung. Die Autoren treten für Annahme der Bezeichnung „Erbsche Krankheit“ ein.

Auch in diesem Falle von Myasthenie von **Batten** und **Fletcher** (1) konnte ein Obductionsbefund erhoben werden. Wenn auch einzelne Kerne so der Trigeminus geringe Veränderungen aufwiesen, so entsprachen diese doch durchaus nicht der Intensität und Ausbreitung der Krankheitssymptome. Die Arbeit enthält nichts Neues.

Guastoni und **Lombi** (20) berichten über einen Fall von myasthenischer Paralyse, bei welchem die Myasthenie nicht nur die volontären Muskeln traf, sondern auch das Herz und den Magen. Bemerkenswerth ist, dass einige Muskeln (Levator palpebrae sup., Muskeln im Gebiete des Facialis inf.) beständig paretisch blieben, und dass die Parese links beträchtlicher war wie rechts. *(E. Lugaro.)*

Der Fall von Myasthenie, den **Buck** (6) mittheilt, gehört ebenfalls zu den typischen. Auffallend waren Paraesthesien in der Lendengegend und eine Hypaesthesie im Rachenraum; auch eine psychische Depression und Erschöpfbarkeit ging mit der musculären Ermüdbarkeit einher. Leider wird durch diese Arbeit noch die Nomenclatur dieser namensreichen Affection noch erhöht. B. schlägt die Bezeichnung: Hypokinésie asthénique bulbospinale vor.

W. Freudenthal (15) beschreibt einen Fall vnn Bulbärparalyse bei einem Arzte. Der Fall wies mikroskopisch einen negativen Befund auf und lässt auch im übrigen den klinischen Erscheinungen nach die Diagnose einer Myasthenia gravis pseudoparalytica zu. Der Tod trat in einem Erstickungsanfall ein. Ein Wechsel in der Stärke der Lähmung war ebenfalls characteristisch. Eine Lähmung der Sprach- und Respirationsmuskeln war das erste und quälendste Symptom.

Dieser von **Paul** (36) mitgetheilte Fall von Myasthenie verlief in typischer Form und zwar letal in ca. 18 Monaten. Die Section zeigte einen negativen Befund. Er betraf eine 23jahrige Frau.

Cerebrale Pseudobulbärparalyse.

Kohn (27) theilt einen Fall von Pseudobulbärparalyse ausführlich mit, in welchem die Symptome auf das Vorhandensein der reinen cerebralen Form im Sinne von Oppenheim und Siemerling hinweisen; es fehlten specifisch bulbäre Symptome, die auf das Vorhandensein bulbärer Herde hinwiesen. — Im Anschluss an diese Mittheilung berichtet Hering an gleicher Stelle über ein eigenartiges Symptom bei derselben Patientin. Bei der Patientin, welche die Lider willkürlich nicht schliessen konnte, blieb auch die synergische Augenbewegung aus, wenn man sie aufforderte, die Augen zu schliessen; es senkten sich nur die oberen Augenlider herab, während die Pupillen in der Lidspalte wie beim Blick nach abwärts standen. Fuhr man jedoch mit den Fingern gegen die Augen (reflectorisch) so schlossen sich die Lider, und die Augen gingen nach aufwärts. Die Synergie functionirte somit beim unwillkürlichen Lidschluss, nicht aber beim willkürlichen. Dieses Phaenom war ein bilaterales.

Die vorliegende Arbeit von **Urstein** (44) bildet einen Theil einer Monographie über die cerebrale Pseudobulbärparalyse und berücksichtigt 150 einschlägige Fälle der Litteratur, sowie 5 neue Mittheilungen, die theils aus der Jolly'schen Nervenklinik, theils aus der Klinik Goldflam's (Warschau) entstammen. Nach einem geschichtlichen Ueberblick werden die casuistischen Fälle kurz beschrieben. Von den 150 Mittheilungen fallen 143 auf die cerebrale Pseudobulbärparalyse, und zwar 6 auf die infantile Form. In 89 Fällen handelt es sich um männliche in 54 um weibliche Individuen. Zur Autopsie gelangten 86 Fälle, von diesen war bei 72 die Hirnläsion doppelseitig, bei 14 einseitig. In den obducirten Fällen bestand 13mal rechtsseitige, 14mal linksseitige Hemiplegie und 50mal eine Paraplegie. 9 Fälle waren rein bulbär ohne Extremitätenaffection. Von den nicht secirten 57 Fällen waren 5 rein bulbär, d. h. ohne Extremitätenaffection. Die Symptomatologie wird in einzelnen Abschnitten eingehend erörtert. In ätiologischer Beziehung stand die Lues obenan. Von 85 Fällen, in denen das ätiologische Moment eruirt werden konnte, waren 25 Syphilitiker, 11mal bestand Vitium cordis, 20mal Nephritis chronica, 6mal Albuminurie, 2mal chronische Bleiintoxication, 6mal Potus und in den übrigen Fällen Arteriosclerose. Die Frage, ob die Schrumpfniere die Arteriosclerose verursache oder ob sie nicht vielmehr deren Ausdruck sei, lässt U. unentschieden.

Was die pathologischen Befunde anbetrifft, so war die Pseudobulbärparalyse nur selten rein corticalen Ursprungs. Weit häufiger sind die Rindenläsionen mit centralen combinirt, die im Markweiss und in den Basalganglien ihren Sitz haben. Die rein corticalen Läsionen betreffen besonders die untere Parthie der 3. Frontal- und die obere Parietalwindung; statt der Herde findet man auch häufig Atrophie der Windungen. Doppelseitige Herde in den Basalganglien sind nicht selten. Die Hirngefässe an der Basis waren meist atheromatös; mitunter bestand ein chronischer Hydrocephalus und eine absteigende Pyramidendegeneration. Nicht weniger als 23 Fälle waren reine cerebrale Pseudobulbärparalysen, in denen die makro- und mikroskopische Untersuchung des Pons und der Medulla oblongata einen vollkommen normalen Befund ergab. Daraus ist zu schliessen, dass die echte cerebrale Pseudobulbärparalyse zwar nicht sehr häufig vorkommt, aber doch ebenso oft, wie die cerebrobulbäre Mischform. Ein genaues Litteraturverzeichniss bildet den Schluss der Dissertation.

A. Comte (11) giebt hier eine Abhandlung über Sitz und anatomische Basis der Pseudo-Bulbärparalysen, die bald in der Rinde, bald in den von der Rinde zum Bulbus führenden Bahnen und Kernen localisirt sind. Die Theorie, dass in den grauen subcorticalen Kernen secundäre Centren für Phonation und Deglutition gelegen sind, sucht C. zu widerlegen. Stets gehören beiderseitige Herde dazu, um das Bild der Pseudobulbärparalyse zu erzeugen. Dass einseitige corticale oder subcorticale Herde dazu im Stande sind, müsste erst durch Serienschnitte in einem bestimmten Falle erwiesen werden.

M. Bernhardt (3) weist hier auf seine schon 1885 gemachten Beobachtungen hin (Virchow's Archiv, Bd. 102, S. 26), in denen bei der spastischen Cerebralparalyse Erscheinungen auftraten, die auf eine Betheiligung corticaler Centren für die Sprechmuskeln (Lippen, Zunge) hinwiesen. Auch Berger wies schon 1878 auf ähnliche Fälle hin, die er als acute Form von Bulbärparalyse bei Kindern irrthümlich ansah. Es hat demnach vor Oppenheim schon Bernhardt auf das Vorkommen der Pseudobulbärparalyse bei Kindern hingewiesen. (1885.)

Infantiler Kernmangel oder Schwund.

In dem Falle **Heubner's** (24) handelt es sich um einen Knaben im zweiten Lebensjahr, der von Geburt an mit einer stationären Lähmung behaftet war, die beide äussere Augenmuskeln, den linken Facialis sowie in geringerem Grade auch den rechten Facialis betraf; ausserdem war die Vorderhälfte der linken Zunge atrophisch. Nach dem durch Lungenrippenfellentzündung erfolgten Tode konnte die mikroskopische Untersuchung eine ausgebreitete Aplasie der motorischen Hirnnervenkerne sowie der linken Olive, ferner eine spärlichere Entwickelung der linken Pyramidenbahn erweisen. — Aehnliche Beobachtungen von doppelseitigen Abducens-Facialislähmungen mit Zungenatrophie sind von Ad. Schmidt und Propovici klinisch beobachtet; mit Fällen von Bernhardt hat der beschriebene das Symptom der mangelnden Thränenabsonderung gemeinsam. Auch anatomisch war die linke Seite der Medulla oblongata und des distalen Brückentheils mehr betroffen. Die Abducenskerne zeigten einen fast völligen Mangel an Ganglienzellen, und dementsprechend verhielten sich auch die Wurzeln der zugehörigen Nerven. Der Fall giebt somit eine sichere anatomische Bestätigung der Möbius'schen Vermuthung vom infantilen Kernschwund. Da auch andere Theile als die Nervenkerne selbst hier eine Entwickelungshemmung aufwiesen, kann man nicht annehmen, dass der Kernschwund hier secundär nach langdauerndem oder angeborenem peripherischen Muskelschwund aufgetreten ist; vielmehr handelte es sich um einen primären Fehler der Centralorgane. Ob aber ein wirklicher primärer Kernschwund, wie etwa bei Tabes und Paralyse, vorlag, konnte nicht sicher entschieden werden. Es fehlten frische degenerative Processe, die auf ein Fortschreiten des Processes hinwiesen; auch waren entzündliche oder degenerative oder krankhafte Processe an den Stellen, wo die Verkümmerung der nervösen Substanz vorlag, nicht nachweisbar, sondern auch anatomisch handelte es sich um einfache, glatte Defecte, die mehr für eine Aplasie oder Hypoplasie, d. h. Fehlen der Ausbildung der Theile sprechen als für einen Schwund schon vorhanden gewesener. H, theilt alsdann zwei weitere Fälle mit, in denen bei Kindern eigenartige Schlingstörungen

vorlagen, die vielleicht auf ähnliche Entwickelungshemmungen medullärer Kerne und Centren zu beziehen waren.

Doppelseitige Facialisparese, Abducensparese, Flexions-Contractur des rechten Fusses, Zurückbleiben der rechtsseitigen Körpermuskulatur bildete das Krankheitsbild bei **Luce's** (30) 19jähriger Patientin. Entgegen L.'s Annahme einer geburtstraumatischen Aetiologie, hebt Embden in der Diskussion hervor, dass in Anbetracht des Fehlens anderer für Trauma bei der Forceps-Entbindung sprechender Symptome, Asphyxie oder Krämpfe, doch wohl echte Agenesie und Aplasie anzunehmen sei.

Myelitis acuta et chronica. Rückenmarkssymptome bei perniciöser Anaemie.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Angell, Edward B., Two cases of myelitis, one subacute — recovery, the other central — death. Buffalo Med. Journ.
2. Bikeles, G., Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta. Neurol. Cbl. No. 4.
3 *Cestan, Méningo-myélite. Archives de Neurologie. Vol. 10. No. 46.
4. Chiari, H., Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiectasie. Ztschr. f. Heilk. Bd. 21. p. 351.
5. *Crocq, Fischer et Marinesco, Nature et traitement de la myélite aiguë. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 760.
6. Déléarde, A., De la periméningite aiguë spinale. Gaz. hébd. de Méd. No. 42.
7. *Deshayes, Myélite aiguë du renflement cervical se terminant par la mort au cinquième jour. Bull. et Mém. Soc. méd. de Hôp. de Paris. 1900, 3 s. Bd. 17. p. 1777—1779.
8. Duckworth, D., Clinical lecture on progressive pernicious anaemia with spinal symptoms. Brit. med. Journ. No. 2080. p. 1361.
9. Flatau, G., Ueber einen Fall von Myelitis apoplectica. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. Januar.
10. de Gueldre, L. et Sano, F., Myélite aiguë d'origine blennorrhagique suivie d'autopsie. Ann. et Bull. de Méd. d'Anvers. Bd. 62. p. 191—215, 3 Fig.
11. *Gumpertz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes. (Sitzungsbr.) Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 735.
12. *Heym, A., Disease of the Conus medullaris. Chicago Clinic.
13. Hirschberg, Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 16. H. 5—6. p. 429. (S. Kap.: Haematomyelie etc.)
14. Hunter, Walter R., A case of transverse myelitis, showing an abnormality of the spinal cord. The Edinb. Med. Journ. Mai.
15. *Jones, Lewis, Chronic disease of spinal cord; hemiplegia; sciatics. Clin. Journ. Lond. 1900. Bd. 17. p. 109—111.
16. Kopczynski, S., Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.) (S. Kap.: Häematomyelie etc.)
17. *Lippy, Bertram W., Lesions of the cauda equina and conus medullaris. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 1011.
18. *Lyman, Henry M., Acute and chronic Myelitis. Clinical Review. Januar.
19. Mager, W., Ueber Myelitis acuta. Arb. aus d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. H. 7. p. 124.
20. *Maguire, Robert, Divers paralysis. Ref. Brit. Med. Journ. p. 962.
21. *Marburg, Otto, Zur Kenntniss der mit schweren Anaemien verbundenen Rückenmarksaffectionen. Wien. klin. Woch. No. 29.
21a. Marinesco, Nature et traitement de la myélite aiguë. Nouvelle Iconogr. de la Salp. No. 6.

22. *McKenzie, B. E., A group of unusual spinal cases. Dominion Med. Monthly. Juni.
23. *Parker, Vertebral caries. Ref. Brit. Med. Journ. p. 446.
24. *Philippe et Cestan, Meningo-myélite tuberculeuse. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 84.
25. *Putnam, J. et Taylor, E. W., Clinical and anatomical analysis of cases of diffuse myelitis. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 835.
26. *Révész, Wilhelm, Ein Fall von Pachymeningitis spinalis nach Spondylitis tuberculosa. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 1071.
27. *Richter, Richard, Ueber die Myelitis, ihre Symptome und ihre Erkenntniss an der Leiche vom gerichtsärztl. Standpunkte aus. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med.
28. *Robin, A., Les troubles de la nutrition dans les myélites diffuse aiguës. Revue de Méd.
29. Schiff, Arthur, Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis. (Exitus in 18 Stunden.) Arch. f. klin. Med. Bd. 67. p. 175.
30. *Schlesinger, Meningomyelocele und Conuserkrankung. (Sitzungsbr.) Neurolog. Cbl. No. 3. p. 141.
31. *Spitz, Fall von Pachymeningitis. (Sitzungsbr.) Neurolog. Cbl. No. 8. p. 375.
32. Stanowski, Ein Fall von Heilung einer Myelitis. Therap. Monatsbl. Januar.
33. *Stewart, P., und Turner, William, A case of transverse lesion of the spinal cord with a contribution to the localisation of muscles. Brain. Part. 89.
34. Trevelyan, E. F., A case of acute meningo-myelitis. Brain. Part. 88. p. 607.
35. Veszprémy, Desiderius, Myelitis disseminata. Pester Med. Chir. Presse. No. 41. p. 969.

Die durch Circulationsstörungen bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Duckworth (8) schildert einen Fall von perniciöser Anämie mit Spinalsymptomen. Der 36jährige Mann leidet seit 1 Jahre an Brechanfällen mit Durchfall. Sein gegenwärtiger Status zeigt ausgesprochene Anämie mit gelblich-bronceartiger Verfärbung der Haut. Puls 120. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Ophthalmoskopischer Befund normal. Der Blutbefund war bei der Aufnahme ein folgender: die Zahl der rothen Blutkörperchen = 1,594,000, diejenige der weissen = 4000, der Hämoglobininhalt = 36 pCt. Poikylocytosis. Nach ca. drei Wochen betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen 4,100,000 und der Hämoglobininhalt 42—45 pCt. Keine Poikylocytosis. 2 Monate nach der Aufnahme :die Zahl der rothen Blutkörperchen 4,655,000, Hämoglobininhalt 58 pCt. Nach etwa $1^1/_2$ Jahren fühlte derPat. Schmerzen in den Beinen, welche dabei schwächer wurden, es zeigte sich Erbrechen, Dyspnoe, Appetitlosigkeit. Der Blutbefund zeigte 1,600,000 rothe Blutkörperchen und 27 pCt. Hämoglobin. Pat. klagt über ein Gefühl von Abgestorbensein in den Beinen und Unterrumpf. Der Nervenstatus zeigte Schwäche in den unteren Extremitäten (linkes Bein schwächer als das rechte, Lagegefühl in den Beinen abwesend. Schmerz- und Temperatur-Gefühl ungestört. Tastgefühl fehlte bis zu der Linie, welche unterhalb der Patella lag und das Knie umschloss. Oberhalb dieser Linie normales Tastgefühl. Patellarreflexe gesteigert. Kein Patellarclonus. Plantarreflex lebhaft mit Extensionstypus. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Keine trophischen Störungen. Elektrischer Befund normal. Im weiteren Verlauf Blasenstörungen (Retentio), Anästhesie bis zur Hälfte des Oberschenkels, Schmerzen im unteren Theil des Rumpfes, Kopfschmerz, Schwäche; deliriöser Zustand, Tod. Die Section ergab Erweichung des oberen Lendentheils des Rückenmarks (mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Ref.).

Myelitis acuta und chronica.

Angell (1) berichtet über folgende 2 Fälle von Myelitis. Der erste Fall betraf einen 35jährigen Mann, bei welchem sich subacut eine Schwäche der Beine entwickelte. Schmerzen von geringer Intensität. Einige Zeit arbeitete Pat. weiter, bis es zur völligen Lähmung der Beine kam. Retentio urinae et incontinentia alvi. PR. gesteigert, Patellarclonus, besonders rechts. Fehlen der Cremaster- und Hautreflexe. Impotenz. Tast- und Schmerzgefühl herabgesetzt, besonders im rechten Bein. Oberhalb des Nabels normale Sensibilität. Puls 120. Urin normal. Antipyrin- und Jodbehandlung. (Pat. negirte Lues.) Bereits nach 1 Monat Besserung, sodass Pat. seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Trotzdem liessen sich noch nach $^1/_2$ Jahr deutliche Zeichen eines Rückenmarksleidens constatiren (Gürtelgefühl im Abdomen, leichte Atrophie des rechten Oberschenkels, Patellarclonus rechts). Pat. fühlt sich aber wohl und kann seiner Beschäftigung nachgehen.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 47jährigen Mann, welcher bereits vor 3 Jahren über Sensationen in Fingern und Zehen klagte, Allmähliche Schwäche der Beine bis zur spastischen Lähmung derselben. Die oberen Extremitäten blieben frei. Keine Schmerzen. Haut- und Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert. Sensibilität ungestört, nur das Muskelgefühl fehlte vollständig. Augenbefund normal. Es wurde die Diagnose der Lateralsclerose gestellt. Dazu trat plötzlich Gürtelschmerz in der Nabelgegend, Retentio urinae. Die spastichen Erscheinungen in den Beinen traten zurück, sodass eine schlaffe Lähmung entstand. Völlige Anästhesie bis zum Nabel. Retentio urinae et alvi. Reflexe gesteigert in den Beinen. Epigastrischer Reflex fehlte. Verdunklung der Intelligenz. Im weiteren Verlauf Temperatursteigerung, Delirium, Schwund sämmtlicher Reflexe am Rumpf und unteren Extremitäten, Anästhesie bis zur Mitte des Sternum. Unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang. Tod. Venöse Stauung der Rückenmarkshäute. Erweichung des Rückenmarks (besonders in Seitensträngen des mittleren Dorsalmarks). Verf. meint auf Grund der makroskopischen Betrachtung, dass es sich um beginnende Entzündung im mittleren Dorsalmark handelt, welche hauptsächlich die vorher sclerosirten Seitenstränge (aber auch den ganzen Querschnitt) befiel und von da aus auf- und absteigend das Rückenmark ergriff. Meningitis (der Pia mater) an beiden Frontallappen, Stauung an der Pia des Hirnstammes, keinerlei Störungen am Gehirn. (Mikroskopische Untersuchung des interessanten Falles wurde leider nicht ausgeführt. Ref.)

Mager (19) giebt in seiner sehr bemerkenswerthen Arbeit eine monographische Schilderung der Myelitis acuta mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie dieser Krankheit. Auf Grund von 7 eigenen Beobachtungen, welche das gewöhnliche klinische Bild der acuten Myelitis darboten, kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen. In 6 dieser Fälle war Untergang der Nervenelemente und der Glia vorhanden ohne kleinzellige Infiltration. Nur in einem Fall war die letztere ebenfalls festgestellt. Die tabellarische Uebersicht der Fälle von acuter Myelitis zeigt, dass bei luetischer Myelitis acuta von 19 nur 3 und von 48 Fällen infectiöser Myelitis nur 10 die kleinzellige Infiltration aufwiesen. Es besteht also für eine grosse Zahl von Fällen sogenannter acute Myelitis (circa 80 pCt.) ein Befund, welcher keine Zeichen der Entzündung darbietet und anscheinend einem rein degenerativen, resp. nekrobiotischen Processe entspricht! Verf. hält aber

die beiden Kategorien von Fällen (mit und ohne kleinzellige Infiltration) für verschiedene Formen desselben Processes, nämlich der Entzündung und sieht das dieselben vermittelnde Glied in den Gefässen. Denn die Gefässveränderungen traten stets auf und zeigten keinen Unterschied, ob luetische Infection vorhanden war oder nicht (Ausnahme gummöse Infiltration der Gefässe). Diese Gefässveränderungen sind in den Herden am intensivsten ausgesprochen. In den Arterien waren dabei hauptsächlich Adventitia und Media, in den Venen die Intima betroffen. Die Gefässalterationen bestehen in Verdickung, kleinzelliger Infiltration der Wand, besonders der Adventitia und Infiltration der perivasculären Räume, d. h. man findet in den Gefässen die Zeichen einer acuten Entzündung. Bei rein degenerativen, nicht entzündlichen Processen im Rückenmark fehlen diese entzündlichen Störungen an den Gefässen (z. B. bei perniciöser Anämie, experimentell nach Aortencompression u. a.). Warum entsteht aber keine kleinzellige Infiltration des Nervengewebes bei Entzündung der Gefässe? 1. Vielleicht localisiert sich die kleinzellige Infiltration nur an den Gefässen, verändert dabei die letzteren und führt nur zu trophischen Störungen des Gewebes; 2. das Rückenmark kann sehr rasch auf Reize reagiren (Untergang der Nervenelemente nach Embolie mit festen Körpern, bei Anämie, Carcinomatosis, Senectus, Aortenabklemmung). Durch den Mangel an Widerstand entsteht sofort der Tod des Gewebes ohne entzündliche Reaction. Verf. rechnet deshalb zur Myelitis auch solche Veränderungen, wo keine Leucocyteninfiltration im Gewebe entwickelt ist, wo nur degenerative Erscheinungen des Gewebes nebst entzündlichen Veränderungen an den Gefässen vorhanden sind. Als das Criterium für die Rückenmarksentzündung fasst Verf. die entzündliche Störung der Gefässe auf, gleichgültig, ob das Gewebe die Leucocytenansammlung aufweist oder nicht. Verf. bespricht dann ausführlich die verschiedenen Stadien der histologischen Veränderungen bei acuter Myelitis und die Ausgänge derselben 1. des Lückenfeldes in Sclerose, 2. der Nekrose in Höhlenbildung und selten 3. in Abscessbildung. Was die Aetiologie der Myelitis betrifft, so betont Verf. mit Recht, dass die Infection als eine einheitliche Ursache der acuten Myelitis aufgefasst werden muss. Dieselbe kann herbeigeführt werden durch die Entzündungserreger (Bakterien oder Toxine) bereits bestehender Infectionskrankheiten oder durch eine secundäre Infection, für deren Zustandekommen eine vorhandene Infectionskrankheit, Erkältung, Trauma oder chronische Intoxication eine prädisponirende Ursache bilden. Eine acute Myelitis sollte deshalb nur dann diagnosticirt werden, wenn einer dieser ätiologischen Momente als Ursache der nach den sonstigen Regeln festgestellten Rückenmarkserkrankung nachzuweisen ist. Der Arbeit ist ein ausführliches Litteraturverzeichniss beigegeben.

Bikeles (2) theilt folgende Degenerationsbefunde mit, die er in einem Fall von Myelitis acuta gefunden hat. Der myelitische Herd betraf die V.—VI. Dorsalsegmente, und die nach der Marchi'schen Methode hergestellten Präparate zeigten die üblichen auf- und absteigenden Degenerationen. Im Gegensatz zu diesen Marchi'schen Präparaten zeigten die nach Weigert-Pal angefertigten Schnitte auffallende Befunde. Zunächst liess sich sowohl oberhalb, wie auch unterhalb des Herdes in einer beträchtlichen Ausdehnung überhaupt keine Degeneration feststellen. Die absteigende Pys. Degeneration ist kaum deutlich im I. Lumbalsegment und nimmt abwärts an Deutlichkeit zu. Die aufsteigende Hinterstrang-

degeneration war erst im Halsmark vollkommen deutlich. Verf. bespricht die Ansicht von Strümpell über ähnliche Befunde bei den sogen. combinirten Systemerkrankungen und meint, dass die von diesem Autor gegebene Erklärung für das Aufwärtsschreiten der Pys.-Degeneration und das Abwärtsschreiten der Hinterstrangs-Degeneration nicht ausreichen dürfte. B. stellt eine andere Erklärung auf, nämlich, dass nach Querschnittsläsionen diejenigen lädirten Fasern zunächst einer schnellen Degeneration (d. h. nach Weigert nachweisbaren) anheimfallen, welche jenseits der Läsionen, getrennt von ihrer Zelle, den grössten Weg bis zu ihrer Endigung zurückzulegen haben.

Chiari (4) bespricht in seiner Arbeit die seltene Form der Myelitis suppurativa bei Bronchiectasie. Zunächst finden wir in der Arbeit eine tabellarische Zusammenstellung der in der Litteratur bekannten 14 Fälle von Myelitis suppurativa. Besonderes Interesse erweckt dabei der Umstand, dass unter den 11 nicht traumatischen Fällen von eitriger Myelitis nicht weniger als 3 ganz und gar dieselbe Aetiologie hatten, nämlich metastatische Entzündungen bei Bronchiectasie darstellten. Verf. berichtet dann über einen eigenen Fall, welcher einen 43jährigen Ziegelarbeiter betraf, welcher nach sehr kurzem Verweilen im Krankenhause gestorben war. Aus der Anamnese wird hervorgehoben, dass Pat. vor Kurzem eine Peritonitis überstanden hat, nach welcher Schmerzen im Kopf, Nacken und der ganzen rechten Körperhäfte eintraten. Gleichzeitig Lähmung der rechten Extremitäten. Die Section ergab an den Meningen der Hirnbasis Infiltration mit gelbgrünem Eiter. Die Hirnventrikel enthielten serös-eitrige Flüssigkeit. In der linken Kleinhirn-Hemisphäre Abscess. An der Grenze zwischen Medulla oblongata und dem Rückenmark floss beim Durchtrennen dicker Eiter heraus. Am Rückenmark waren die inneren Meningen mit serös-eitriger Flüssigkeit infiltrirt. Im Rückenmark selbst fand man Eiter in 3 Abschnitten: 1. fast im ganzen Halsmark; 2. im III. und IV. Dorsalsegment und .3. in der unteren Hälfte des Dorsalmarks. Ausserdem eine Bronchiektasie Die bacteriologische Untersuchung ergab reichliche, meist zu zwei gelagerte Kokken, welche an den Diplococcus pneumoniae erinnerten. Auch bei mikroskopischer Schnittuntersuchung fand man den Diplococcus und ferner Fadenbüschel, die bis zu 70 μ im Durchmesser hielten und von einer dichten Ansammlung von Exsudatzellen nach der Art eines Kranzes umgeben waren (im Kleinhirnabscess, den Meningen und im Rückenmark). Die Fadenbüschel gehören nach Verf's. Meinung zu der Streptothrixart, welche entweder dem Gehirn-Aktinomyces direct angehört oder demselben sehr nahe steht. Jedenfalls fordert der Fall dazu auf, in bei Bronchiektasie vorkommenden Abscessen des Nervensystems an die eventuelle Gegenwart von Aktinomyces zu denken.

de Gueldre und **F. Sano** (10) geben in ihrer Arbeit folgende Beschreibung von .einem Fall von Myelitis acuta auf blennorrhagischer Basis. Der 39jährige Mann litt in seinem 14. Lebensjahre an Urticaria bullosa aut vesicularis, welche seither regelmässig im Frühling und Herbst wieder auftrat. Lues negatur. Seit 2—3 Jahren Nierenschmerzen. Vor 1 Jahre Blennorrhagie, welche 3 Monate lang anhielt. Späterhin Rheumatismus mit Gelenkschwellung in der rechten Hand, lancinirende Schmerzen in den Beinen, crampi in den Waden, Parese der Beine, die bald zur Lähmung derselben führte. Anaesthesie der Beine und des Unterleibes. Retentio urinae, incontinentia alvi. Völliges Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Die Anaesthesie stieg langsam nach obenan. Decubitus. Tod. Die Section ergab im Wirbel-

canal Eitermassen ausserhalb der Dura in der Höhe von X. Dorsal- bis zu I. Lumbalwurzeln. Die Fistelgänge führten einerseits nach den beiden Pleurasäcken, andererseits nach den Rückenmuskeln. Die bacteriologische Untersuchung der Eitermassen aus dem Wirbelcanal erwies einen Diplococcus, welcher sich insofern von Gonococcus unterschied, als er sich nach Gram färbte. Es sei möglich, dass es doch eine blennorrhagische Affection gewesen, indem der Gonococcus in den überschwänglichen Eitermassen bereits verschwand und der vorgefundene Diplococcus einer secundären Infection seine Entstehung verdankte. Innerhalb des Duralsackes kein Eiter. Das Rückenmark zeigte in der entsprechenden Gegend deutliche Necrobiose (Chromatolyse der Nervenzellen, Leucocytenansammlung, keine Bindegewebswucherung im Rückenmark, aber eine solche in den Wurzeln). Im Niveau der II. Lumbalwurzel findet man einen kleinen (1 mm) Eiterherd direct nach vorn vom linken Hinterhorn; die entsprechende Wurzelvene thrombosirt. Im XI. Dorsalganglion Chromatolyse der Zellen mit Emigration des Kernes. Leichte aufsteigende Degeneration. Verff. nehmen an, dass das Venengeflecht, welches die Dura mater umringt, den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete, wobei das infectiöse Agens der Gonococcus war.

G. Flatau (9) berichtet über folgenden Fall von Myelitis apoplectica. Der 36jährige Mann litt vor 20 Jahren an Zahnabscess und Empyem der Highmorshöhle (er bediente sich damals des Scheidewassers bei der Arbeit mit Messingröhren). Nach einigen Wochen stumpfes, taubes Gefühl im rechten Bein, Lähmung des linken Armes und linken Beines, Retentio urinae et alvi. Im Laufe der Monate trat Besserung ein. Status praesens: Verkürzung und Abmagerung des linken Beines und Steifigkeit daselbst. PR. links gesteigert, Fussclonus links. Babinski'sches Phänomen auf der linken Seite. Sensibilität im linken Bein erhalten. Starke Abmagerung des linken Vorderarms und der linken Hand. Hypästhesie für „heiss" an der linken Hand und Vorderarm. Verschmälerte Knochen am linken Vorderarm und linker Hand (Röntgenbilder.) Krallenstellung der III.—V. Finger bei Extension der linken Hand; schwache Beugung in diesen Fingern. Elektrische Prüfung ergiebt völlig aufgehobene Erregbarkeit in den Beugern des Daumens und Zeigefingers. Linke Pupille enger als die rechte. Es handelte sich somit im vorliegenden Fall um eine myelitische Erkrankung (mit Brown-Séquard'schem Typus), welche im Beginn der Erkrankung auch die weisse Substanz betraf, dann aber sich auf einen Herd beschränkte, welcher seinen Sitz vornehmlich in der grauen Substanz des Halsmarks hat (nämlich im linken Vorderhorn des VII. Hals- bis zum I. Dorsalsegment). Was die Art der Erkrankung betrifft, so meint Verf., dass es sich wahrscheinlich um eine Myelitis apoplectica gehandelt hat, welche vielleicht von dem Empyem der Highmorshöhle ihren Ausgang nahm.

A. Schiff (29) schildert folgenden Fall von Myelitis haemorrhagica acutissima, welche bei Typhus abdominalis auftrat und nach Ablauf von 18 Stunden zum Tode führte. Der 19jährige Kellner erkrankte an Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, zu welchen sich alsbald die ausgesprochenen Erscheinungen des Typhus abdominalis hinzugesellten. Am 9. Tage nach Beginn der Erkrankung setzten plötzlich stürmische Erscheinungen ein und man constatirte folgenden Status: Pat. liegt kraftlos im Bett und lässt fortwährend Urin und Stuhl unter sich. Sensorium frei. Keine Schmerzen. Temperatur 38,5. Absolute

motorische schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Erloschensein sämmtlicher Reflexe und eine nahezu vollkommene, schlaffe Lähmung beider oberen Extremitäten (nur in Ellenbogen und Schultergelenken — minimale Bewegungen). Hirnnerven intact. Absolute Anästhesie in den 4 Extremitäten, am Abdomen und Thorax bis zur III. Rippe und II. Brustwirbel. Blasen- und Mastdarmlähmung. Gestörte Respiration (Herunterzerrung des Brustkorbes bei jeder Inspiration, bei gleichzeitiger Vorwölbung des Abdomens), durch völlige Lähmung der thoracalen Athemmuskeln und kolossale Thätigkeit des Diaphragmas bedingt. Somit wurde die Diagnose auf eine Querschnittmyelitis an der Grenze des 4. bis 5. Cervicalsegmentes gestellt. Tod nach 18 Stunden. Die Section ergab spindelige Auftreibung des Rückenmarks im Bereiche der IV.—VI. Halssegmente. Die mikroskopische Untersuchung ergab 1. multiple, durch das ganze Rückenmark vollkommen regellos zerstreute kleine frische Blutungen, theils in den adventitiellen Gefässscheiden, theils perivasculär. Die Blutungen findet man vorwiegend in der grauen Substanz des 1.—3. Cervicalsegment und in einzelnen Abschnitten des Dorsalmarkes; 2. hämorrhagische Infarcirung des Rückenmarkes entsprechend dem unteren Abschnitt des IV. Halssegmentes, im Querschnitt fast die ganze graue Substanz zerstörend. Daneben circumscripte Blutungen in der weissen Substanz, sowie 3. enorme Gefässerweiterung und strotzende Gefässfüllung im V. bis VIII. Cervicalsegment; 4. Degeneration der Nervenzellen im Halsmark, daselbst auch Quellung einzelner Axencylinder und periphere Gliawucherung; 5. ausgedehnter Zerfallsherd in den Hintersträngen im unteren $^1/_3$ des IV. Halssegments; 7. Mikroorganismen waren weder mikroskopisch, noch culturell nachweisbar. Verf. bespricht die Litteratur und betont zum Schluss die Thatsache, das dieser seltene Fall einer acutest verlaufenden hämorrhagischen Myelitis bei Typhus einen sicheren Beweiss für das Vorkommen der infectiös-toxischen Form der Myelitis, auch im Verlauf der Infectionskrankheiten des Menschen liefert.

Hunter (14) berichtet über einen Fall von Myelitis transversa mit einer Deformation des Rückenmarks. Der Fall betraf einen 45jährigen Mann, bei welchem sich Lähmung, sowohl der unteren, wie auch der oberen Extremitäten entwickelte. Gleichzeitig Stechen und Sensationen in den unteren Extremitäten. Die Schwäche und Lähmung entstand zunächst in den unteren Extremitäten, übergriff aber bald auf die oberen Extremitäten, in welchen sie einen von der Peripherie nach dem Centrum aufsteigenden Character zeigte. Status: Lähmung der Beine, der Arme und des Rumpfes. Diaphragmalathmung. Augen-, Zungenbewegungen ungestört. Pupillenreaction erhalten. Sensibilität nicht deutlich gestört, mit Ausnahme der Unterschenkel. Fehlen der oberflächlichen und tiefen Reflexe (von der Claviculargegend nach abwärts.) Blasen- und Mastdarmstörung. Temperatur zunächst normal, dann vor dem Tode gesteigert. Die Section ergab eine Schwellung und Erweichung des unteren Dorsalmarkes und eines schmalen Bezirkes im oberen Halsmark. In den Culturen aus diesen erweichten Stellen liess sich der Fraenkel'sche Diplococcus nachweisen. Es ist von Interesse, dass man bei mikroskopischer Untersuchung keine deutlichen Zeichen einer Rückenmarksentzündung auffinden konnte, und so meint Verf., dass es sich entweder um eine directe Wirkung der Noxe auf die Nervenelemente gehandelt hat, oder um einen localen Abschluss der Gefässe. In einigen Abbildungen veranschaulicht ferner Verf. Abnormitäten in der äusseren Form und

Lagerung des Rückenmarkes und speciell der grauen Substanz (auch Heterotopie). Er hält dieselben für Artefacte im Sinne v. Gieson's.

Veszprémy (35) beschreibt folgenden Fall von Myelitis disseminata. Der 32jährige Mann hat 2 Monate vor seiner Krankenhausaufnahme an Wechselfieber gelitten. Die Krankheit selbst begann mit Schmerzen im Genick, Kopf und Bauch, Fieber, Schwäche. Status: Kopfschmerzen. Leichte Nackenstarre. Puls 52—56. Bauchschmerz. Singultus. Zunge belegt. Appetitlosigkeit. Pupillenreaction erhalten. Lage, Muskel, Wärme Gefühl, oberflächliche und tiefe Reflexe normal. Im weiteren Verlauf sah man: Verengung der Pupillen, gesteigerte Reflexe, Retentio urinae, Schmerzhaftigkeit im Rückgrat und in den Extremitäten, Paraplegia inferior mit hochgradiger Gefühlsabstumpfung. Weiterhin völlige Anaesthesie an den Beinen und am Unterleib, dann über den Nabel hinaus. Somnolenz. Incontinentia alvi et retentio urinae. Im Urin Eiweis, Eiter- und Blutkörperchen. Decubitus. Völliges Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit. Parese der oberen linken Extremität. Tod etwa 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Section ergab, dass das untere Dorsalmark und das Lumbo-dorsalmark (mit Ausnahme des untersten 1,5 cm langen Stückes) sehr ungleichmässig war und th. ring-, th. spindelförmige Verdickungen zeigte. Ausserdem sah man an der Oberfläche des Rückenmarks zahlreiche mohnkorn- oder hirsenkorngrosse Erhabenheiten direct aneinander gereiht, welche durch circumscripte Anschwellung des Rückenmarks bedingt waren. Die Schnittfläche des kranken Rückenmarks war weich, injicirt, rosenroth, die Grenzen zwischen weisser und grauer Substanz verschwommen. Nach oben zu nahmen die Veränderungen ab. Die histologische Untersuchung zeigte zerstreute myelitische Herde im ganzen Rückenmark. Die älteste Veränderung zeigte der Halsherd, dessen centraler Theil völlig gleichmässig dicht war (Schwund der Markfasern, Neurogliawucherung mit zahlreichen Körnerzellen und Degenerationsfasern in der Umgebung). Die Veränderungen in den übrigen Herden zeigten, dass sie mit dem Entzündungsprocess im engen Zusammenhang stehen, und zwar, dass erstere als Folge des letzteren zu betrachten sind. Es fehlte jedoch das für multiple Sklerose characteristische Bild, man fand vielmehr die nach Entzündungen auftretende Gewebsvermehrung, Gliawucherung, ja Zeichen von Zellenneubildung.

Stanowski (32) berichtet über einen Fall von Heilung bei Myelitis. Es handelte sich um einen 34jährigen Maschinenbauer, welcher ziemlich acut nach einer Erkältung erkrankte. Es stellten sich nämlich Retentio urinae et alvi, Paraesthesien und Paresen im linken und dann im rechten Bein ein. Nach 8 Tagen völlige Paraplegia inferior. Die Behandlung bestand in Verabreichung von KJ, Natr. salicyl., hydropathischen Proceduren und Galvanisation. Das Leiden besserte sich nach 2 Monaten so weit, dass Pat. seine Arbeit aufnahm. Er musste sie aber bereits nach 3 Wochen wieder einstellen. Der Status zeigte zu dieser Zeit ataktischen Gang, spastisch-paretische Erscheinungen im linken Bein. PR — links gesteigert, rechts — verschwunden. Pat. kann nur mit Hülfe Anderer die Treppe steigen. Harnlassen sehr erschwert. Obstipatio. Sexuelle Potenz erloschen, heftige Schmerzen in den Beinen. Sensibilität erhalten. Augenbefund normal. Verf. diagnosticirte Myelitis incompleta und behandelte den Pat. mit Galvanisation des Rückenmarks und mit tonischen Mitteln. Der Zustand besserte sich innerhalb 7 Wochen so, dass Pat. wieder seine Arbeit aufnehmen konnte.

Seit dieser Zeit, also seit etwa $14^1/_2$ Monaten, ist er ohne Unterbrechung seiner schweren Arbeit nachgegangen, wobei der Gang normal wurde und die Blase und der Mastdarm von selbst functionirten. Die sexuelle Potenz trat wieder auf. Es verblieben nur ungleiche Patellarreflexe (links normal, rechts schwach). Verf. betont mit Recht die Seltenheit der Heilung bei Myelitis, wobei er sich auf die Erfahrungen bekannter Neurologen beruft.

Marinesco (21a) unterscheidet in seiner Arbeit über Myelitis acuta 4 Myelitisformen, nämlich: 1. Myelitis acuta transversa, 2. Myelitis acuta diffusa ascendens et descendens, 3. Myelitis acuta disseminata und 4. Poliomyelitis. In jeder dieser Formen erscheint das Rückenmark makroskopisch geschwollen und erweicht. Diese Erweichung entsteht 1. auf dem Wege der Gefässalterationen, 2. durch die Einwirkung der Mikroorganismen und ihrer Toxine auf die Nervensubstanz. Verfasser untersuchte 6 Fälle von Myelitis acuta und fand in 2 Fällen Streptokokken, in einem Pneumokokken, in einem einen milzbrandähnlichen Bacillus, in einem Fall (mit Parotitis) Streptokokken, in einem keine Mikroben. M. schildert dann genau die histologischen Veränderungen bei Myelitis acuta, wobei er auf die frühzeitige Reaction seitens der Gliazellen hinweist. Diese Reaction lässt sich bereits nach 28 Stunden constatiren. Dieselbe besteht in einer Schwellung des Kernes und des Zellkörpers, die Gliazellen sammeln sich in der Umgebung der Entzündungsherde und bilden mitunter kleine Ansammlungen, in welchen man gelegentlich auch Mikroben auffindet. Diese primäre Gliareaction muss von der secundären abgesondert werden, welche letztere den Schwund der Nervensubstanz begleitet. Die Nervensubstanz selbst unterliegt bei Myelitis acuta den bekannten regressiven Veränderungen, wobei die desorganisirten Myelinfasern zum Opfer der Phagocyten fallen. Die meisten dieser Phagocyten stellen Leucocyten dar, es sei aber möglich, dass einzelne derselben veränderte Neurogliazellen oder perivasculare Zellen darstellen. Veränderte Neurogliazellen sammeln sich ausserdem um die alterirten Nervenzellen und verschlingen deren verändertes Protoplasma (Neuronophagen).

Zur Pathogenese der Myelitis acuta bemerkt Verfasser, dass die infectiöse Natur des Leidens durch zahlreiche Befunde an Menschen und an Thieren bestätigt worden ist (Babès, Schultze u. a.). Den Ausgangspunkt der Bacterieninvasion ins Rückenmark bildet die veränderte Haut oder die Schleimhautoberfläche (Variola, Panaritium, Amygdalitis, Typhus, Dysentherie, Pneumonie u. a). Ausserdem können die Microben sich entlang der peripheren Nerven nach dem Rückenmark fortpflanzen (Rabies, Ulcera gangraenosa).

Was die übrigen Ursachen der Myelitis acuta betrifft, so misst ihnen der Verfasser nur eine untergeordnete Rolle zu. Die Erkältung und das Trauma wirken nur in dem Sinne, dass sie im Rückenmark einen Locus minoris resitentiae für die Microbeninvasion ausbilden. Die Experimente, welche Verfasser im Zusammenhang mit Partron, Goldstein und Georgesci ausführte, lehrten, dass weder Trauma noch Erkältung eine Myelitis acuta zu verursachen im Stande wären. Ueber die Wege der Mikrobeninvasion in das Rückenmark äussert sich M. in der Weise, dass bei der Einwanderung der Microben in das Rückenmark durch Vermittelung der Arterien eine Poliomyelitis entsteht. Dagegen kommt bei Microbeninvasion in den Wirbelkanal (und Liquor cerebro-spinalis) eine Meningomyelitis zu Stande, wobei die stärkste Veränderung im Niveau

dieser Invasion entsteht und von hier ab in auf- und absteigender Richtung geringer wird.

Mit Recht betont ferner Verfasser, dass es kein histopathologisches Zeichen giebt, welches specifisch für die Myelitis acuta wäre.

Nur das histopathologische Gesammtbild, betreffend sowohl die Elemente der Nervensubstanz, wie auch diejenigen des Stützgewebes, kennzeichnet die Krankheit. Die Veränderungen im Rückenmark sind jedenfalls 1. von der Art des Mikroorganismus und 2. von der Virulenz dieses letzteren abhängig.

Zum Schluss berichtet M. über die Ergebnisse seiner zahlreichen Untersuchungen, welche er mit Microbeninjectionen ausgeführt hat (Streptococcus, Staphylococcus, Pneumococcus, Meningococcus, Influenzamikroben, Gonococcus, Bacillus coli, Löffler's Bacillus u. a.). Er erhielt dabei 3 Kategorien von Rückenmarksinfection: 1. Rückenmarksinfection ohne Myelitis, 2. Meningomyelitiden, deren Intensität von der Art und der Virulenz der Mikroben abhängig sind und die verschiedensten Typen der Myelitis darstellen (Myelitis transversa, Poliomyelitis, Paralysis ascendens); 3. die Mikroben verursachen einen Leucocytenzufluss, aber sie werden von den Leucocyten umgeben und in sich aufgenommen.

Zur Therapie bemerkt Verfasser, dass er Experimente mit dem Marmorek'schen Serum ausführte. Es liess sich bis jetzt nur feststellen, dass diejenigen Thiere, welchen nach Mikrobeninfection das Serum einverleibt wurde, länger am Leben verblieben, als die Thiere ohne Serum. Bei den ersteren war auch die Phagocytenthätigkeit intensiver ausgesprochen.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Déléarde (6) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der Perimeningitis acuta spinalis, unter welcher er die selbstständige (nicht von der Wirbelsäule oder von den Muskeln ausgehende) Entzündung des perimeningealen Gewebes versteht. Nach einer kurzen Darstellung der Aetiologie, Histopatologie und Diagnostik der Krankheit giebt Verfasser eine Beschreibung von folgendem Falle. Ein 25 jähriger Mann wurde plötzlich von einer completen Lähmung der Beine befallen. Vor 8 Tagen Erkältung. Nach einigen Tagen Parese der Beine, die dann gleich zur völligen Lähmung führte. Status: Schlaffe Lähmung der Beine. Patellarreflexe nicht gesteigert. Plantarreflexe fehlen. Anaesthesie der Beine und des Unterleibes. Retentio urinae et alvi. Obere Extremitäten intact. Hyperaesthetische Zone. Temperatur 37,6—38,3. Puls. 80. Im weiteren Verlauf steigt die anaesthetische Zone bis zum 4. Intercostalraum. Es tritt erschwerte Athmung auf, ferner Erbrechen und Decubitus in der Sacralgegend. Nach einigen Tagen (etwa 2 Wochen nach der Erkältung) Tod. Die Section ergab normalen Befund am Gehirn und an der Wirbelsäule. Dagegen fand man gelblichen Eiter und Fibrin an der Dura mater zwischen der 7. Hals- und 4. Dorsalwurzel. Das Rückenmark zeigte in dieser Ebene Erweichung, oberhalb und unterhalb der bezeichneten Grenzen blieb dasselbe unverändert. Histologische Untersuchung der fibrinösen Membran an der Dura zeigte zahlreiche Streptokokken.

Trevelyan (34) berichtet über ein Fall von Meningomyelitis, welcher einen 37 jährigen, der Kälte ausgesetzten Mann betraf. Es traten zunächst Rückenschmerzen auf, welchen nach $2^1/_2$ Wochen retentio urinae und gleich danach plötzliche Schwäche der Beine folgten. Völlige schlaffe Lähmung und Anaesthesie der Beine mit fehlenden Patellarreflexen.

Plötzlicher Tod 3 Wochen nach der Erkrankung (Herzfehler). Die Section ergab Meningitis suppurativa im Dorsaltheil des Rückenmarkes, ferner intensive Myelitis in Form von Herden vom 3. Dorsal- bis zum 3. Lumbalsegment (am intensivsten waren die 5. und 7. Dorsalsegmente erkrankt), Eiter in den Rückenmuskeln und localisirtes Empyem. Keine Cystitis. Lunge frei. Die Culturen aus dem Meningeal-Eiter und ebenfalls aus den myelitischen Herden ergaben einen und denselben Mikroorganismus in Form von Diplococcus.

Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen, Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Malum Pottii.

Referent: Privatdocent Dr. L. Minor-Moskau.

1. *Abbe, Robert, Spinal fracture-paraplegia. The Med. Record. Vol. 57.
2. Bailey, Pearce, Traumatic hemorrhages into the spinal cord. The Med. Record. Vol. 57. No. 14.
3. Becker, W. T., Haematomyelia with report of three cases. The Medical Record. Vol. 58. No. 2.
4. Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre von der Haematomyelia traumatica. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 198.
5. Boekelman, W. A., Een geval van eenzijdige verwonding van het ruggemerg. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. 7.
6. Bouchaud, Plaie de l'artère vertrebrale gauche. Hématorachis-Compression de la moelle. Revue de Médecine. p. 900.
7. Broca, Mal de Pott cervical avec paraplégie brachiale. Gaz. hebd. de Méd. No. 3.
8. *Brower, Daniel R., Case of spinal concussion. Clinical Review. June.
9. *Burr, C. W., Injury of the spinal cord. Ibidem. Ref. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 33.
10. *Carson, A. J., Vertebral artery injured by bullet. Cincinnati Acad. of Medicine. 20. November 1899. Ref. The Journ. of the Americ. med. Ass. p. 1495.
11. *Causland, M., Spinal dislocation. Ref. Brit. Med. Journ. p. 1287.
12. *Chipault, A., Arthropathie trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale. Ref. Arch. de Neurol. p. 257.
13. *Derselbe, Statistik über 147 Fälle von Wirbelfractur. Ref. Deutsch. med. Woch. Vereinsbeilage. p. 276.
14. *Courtney, J. W., On distorsion of the spine, with the report of two cases of diplegia brachialis due to this cause. The Boston Med. Journ. Vol. 142.
15. *Culver, C. F. and Sueve Haldor, Injury to cervical spine. St. Paul. Med. Journ. June.
16. *Dunning, A. W., Hemorrhage into the cervical cord. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
17. *Duvergey, Contusion de la région dorso-lombaire; hématurie; paraplégie functionnelle et motrice. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 6.
18. *Fenner, E. D., Report of cases of spinal injury treated at the charity hospital. New Orleans. 1899. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
19. Flatau, E. und Lesniowski, A., Ueber die Reflexe bei traumatischer Rückenmarksläsion. (IX. Congress poln. Aerzte in Krakau.) S. Cap. Allg. Symptomatologie.
20. Flatau, E. und Iktodowski, J., Ein Fall von spinaler Hemiataxie im Anschluss an Rückenmarkstrauma. Czasopismo lekarski. No. 7. (Polnisch.)
21. Golebiewski, Bericht über mehrere Fälle von Wirbelbrüchen. Arch. f. Unfallheilkunde. Bd. 3.
22. *Görhardt, Alfred, Schussverletzungen der Halswirbelsäule. Inaug.-Diss. Kiel. Dec.

23. Hartmann, Fritz, Klinische und pathol.-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 380.
24. *Herhold, Ueber Schussverletzungen des Rückenmarks im Halstheil. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1.
25. *Hirsch, Spinale Blutung im Dorsalmark in Folge eines Traumas. Ref. New Yorker Med. Monatsschr. Vol. 12. p. 320.
26. Hirschberg, N., Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus medullaris. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. p. 428.
27. Jolly, F., Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 1048.
28. Kienböck, Ein Fall von traumatischer Conusläsion. Ref. Wien. med. Blätter. p. 153.
29. Konrad, Béla, Rückenmarksverletzung infolge Selbstmordversuches; Demonstration eines Röntgenphotogrammes. Pester Med. Chir. Presse. p. 1042. No. 45 und 46.
30. Kopcsynski, J., Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.
31. Kramer, L. P., Fracture and dislocation of the spine; with report of case of gunshot wound of the spine. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 325.
32. *Kreis, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Wirbelluxationen. Inaug.-Diss. Königsberg.
33. *Lange, Ernst, Rüchenmarksblutungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
34. *Laignel-Lavastine, Hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1117.
35. *Laquer, Leop., Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. pract. Aerzte. 9. Jahrg. p. 521.
36. *Lathrop, Walter, Fracture of the spine. Annals of Surg. Dec.
37. *Lees, D. B., Haematomyelia? — Partial recovery. Ref. Brain. Part 90. p. 349.
38. *Lengnick, Hans, Zur Casuistik der Rüchenmarkverletzung durch Wirbelfractur nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unteren Extremitäten. Münch. med. Woch. No. 12. p. 386.
39. Lepine, Jean, Etude sur les hématomyélies. Thèse de Lyon. Stork & Cie., Lyon.
40. Lloyd, James Hendric, A case of hematomyelia. Journ. of nerv. and ment. Disease. No. 2. p. 92.
41. Derselbe, A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord simulating syringomyelia. Ibidem.
42. *Lucien, Picqué et Dide, Fractures du rachis suivie de monoplégie du membre inférieur droit. Bull. et Mémoires de la Soc. de Chir. No. 1.
43. Luzzatto. A. M., Ematomielia cervicale spontanea. Riv. veneta di scienze med. Vol. 32. Fasc. 1.
44. *Marty, Lucien, Contribution à l'étude de l'hématomyélie centrale. Thèse de Bordeaux.
45. Makintosh, A. W., A case of fracture-dislocation of the spine. Brit. med. Journ. 5. Mai. No. 2053.
46. Meczkowski, W., Haematomyelie des conus medullaris. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
47. Meirovitz, Phil., A case of gunshot wound of the spinal cord. The Post-Graduate. Aug.
48. Meunier, Ueber einen Fall von ausgedehnten Brüchen mehrerer Halswirbel, der $1^3/_4$ Jahre nach Entstehung zum Tode führte. Correspbl. des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. Bd. 29. p. 613.
49. *Meunier, Henry und Meige, Henry, Un cas de paraplégie sensitivo-motrice d'origine traumatique, Hematomyélie probable. Soc. de Neurol. de Paris. 7. 6. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 536.
50. *Meyburg, August, Ueber das Verhalten des Rückenmarkes bei Fracturen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Halle.
51. *Minich, Karl, Compressio traumatica medullae spinalis. Ref. Magyar orvosi archiv. 1899.
52. Minor, L., Lésions traumatiques dans le domaine de l'Epicône médullaire. Compt. rendus du XIII. Congrès internat. de Méd. Paris.
53. *Murawiew, W., Eigenartiger Fall von Haematomyelie. Neurolog. Centralbl. No. 2. p. 50.

54. *Netter und Clerc, Hémorrhagie des méninges médullaires. Renseignements fournis par la ponction lombaire. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris. 3 s. 17. p. 967—969.
55. *Oberst, M., Ein Beitrag zu der Frage von den traumatischen Wirbelerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. p. 1347.
56. *Pershing, H. T., Bullet in spinal coid. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 578.
57. Purves, Stewart und Turner, William, A case of transverse lesion of the spinal cord. Brain. Vol. 23. Part 89.
58. Rees, Soren P., Fracture and dislocation of cervical vertebral. St. Paul med. Journ. March.
59. *Rendu, Compression de la moelle cervicale par un cancer secondaire à un squirrhe du sein, monoplégie brachiale droite et paraplégie spasmodique. La Semaine Méd. p. 347.
60. *Rho, F., Caso mortale di ematomielia primaria da trauma senza lesione delle vertebral. Ann. di med. nav. Roma. 6. p. 1031.
61. Roeseler, P., Die Stielverletzungen des Rückenmarks in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. Bd. 51. p. 408. S. Kap.: Trauma und Nervenkrankheiten.
62. *Le Roy, C., Luxation et fracture de la 5ème vertèbre cervicale suivies de phénomènes de compression médullaire. Mort en hyperthermie. Autopsie et présentation de pièces. Soc. méd. de Lille. 2. p. 567—571.
63. *Sailer, Joseph, Bullet wound of the spinal cord. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 780.
64. Schulz, J., Weitere Erfahrungen über traumatische Wirbelerkrankungen (Spondylitis traumatica) und die diesen verwandten Affectionen. Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. 27. p. 363.
65. *Sinkler, Wharton, The neurologic and medicolegal aspects of spinal injuries from railroad accidents. Virginia med. Semi-Monthly. Aug.
66. *Souques, Traumatisme de la queue de chéval. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 83.
67. *Spilman, S. A., Case of fracture of cervical vertebrae. Railway Surgeon. April.
68. *Stoll, Philipp, Beitrag zur traumatischen Erkrankung der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München. Jan.
69. Touche, Contusion de la moelle épinière. Rev. neurol. No. 22.
70. Derselbe, Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott. Paralysie des quatre membres. Anesthésie à topographie radiculaire. Rev. neurol. Vol. 8. p. 460.
71. *Townsend, W. R., Pott's disease or fracture of vertebrae. Lancet. Vol 1. No. 4. p. 232.
72. Verger, H. und Laubie, Ant., Paralysie pottique aiguë sans altération de la moelle épinière. Le Progrès méd. No. 4.
73. Woods, Richard F., A case of Brown-Séquard paralysis. The Americ. Journ. of Med. Sciences. Vol. 120. No. 7.

Haematorrachis.

Bouchaud (6) beschreibt einen Fall, welchen er als Haematorrachis infolge vermuthlicher Verwundung einer Arteria vertebralis betrachtet. Leider kam der Fall zur Untersuchung erst 2 Jahre nach stattgehabtem Trauma, und die klinische Untersuchung lässt sehr vieles zu wünschen übrig, so dass die obengenannte Diagnose als einziges anatomisches Substrat jedenfalls sehr zweifelhaft erscheint. Der betreffende 40jährige Patient bekam einen Messerstich in den hinteren oberen Theil des Halses links. Sofort soll sich eine Paraplegia superior et inferior mit Harnretention entwickelt haben, combinirt mit lebhaften Schmerzen sowohl im Schultergürtel als im ganzen Körper. Allmählich besserte sich der Zustand des Patienten so weit, dass er sehr ausgiebige Bewegungen sowohl mit den Beinen als Armen ausführen konnte. Patient kann gehen, aber die oberen Extremitäten sind zur Arbeit unfähig; in den Händen tactile Anaesthesie; dafür aber soll das Temperaturgefühl sehr fein sein, für Schmerzen — sogar Hyperaesthesie. Bei geschlossenen Augen Ataxie

und Herabsetzung des Muskelgefühls. Auch in den Füssen sollen ähnliche Erscheinungen bestanden haben. Hirnnerven, Reflexe etc. normal.

Verf. will die in diesem Falle beobachtete Ataxie und Hyperaesthesie ausschliesslich als Zeichen einer extramedullären Wurzelaffection gelten lassen. Leider ist der Fall sehr oberflächlich untersucht, es fehlen genauere Angaben über den Zustand einzelner Muskelgruppen, über elektrische Reactionen etc.

Haematomyelie.

Die beinahe 500 Seiten starke Dissertation von **Jean Lepine** (39), dem Sohne des berühmten Professors Lepine aus Lyon, bietet ein ganz hervorragendes Interesse dar. Ein sehr grosses Gewicht ist vom Verf. auf die Litteratur des Gegenstandes gelegt, und wird jeder, der sich für dieses Thema interessirt, eine fast erschöpfende Bearbeitung in dieser Richtung finden. Ueber 500 Arbeiten finden sich im Litteraturverzeichnisse und bis über 200 Krankengeschichten, mit oder ohne Autopsie, sind sehr gewissenhaft resumirt.

Vom aufrichtigsten Wunsche durchdrungen, das Object der Arbeit — die Haematomyelie — möglichst klar dem Leser darzustellen, lässt sich Verf. in eine sehr minitiöse Classification ein und zwar einmal das ätiologische Moment, ein anderes Mal das klinische, und einmal das anatomische zu Grunde legend. Unwillkürlich muss hier und da auch etwas Gekünsteltes durchscheinen, zumal Verf. über eigene klinische Erfahrung so gut wie garnicht verfügt.

So finden wir unter: „Formes cliniques“ folgende Eintheilung: I. Hematomyélies centrales; II. Syndrome Brown-Sequard; III. Haematomyélie cervicale; IV. Haematomyélies du cône terminal. Es ist aber klar, dass dies ziemlich verschiedene Sachen sind; die „Haematomyélie centrale“ ist ein Hauptbegriff, die Formen II, III und IV untergeordnete und nicht gleichwerthige Begriffe, denn es kann eine centrale Haematomyelie — wie es auch meistens geschieht — eine Brown-Sequard'sche Lähmung hervorrufen und als Form III oder IV erscheinen. Wiederum kann der Brown-Sequard'sche Typus sowohl als Cervical-, und als Conal-Affection figuriren. Es ist also im ganzen die Classification nicht sehr glücklich gewählt.

Auf grössere Schwierigkeiten stossen auch die meisten Verfasser, darunter auch J. L., wenn sie durchaus eine primäre und secundäre Haematomyelie einführen wollen. In einer grossen Anzahl von Fällen lässt sich eine solche Trennung garnicht durchführen, so z. B. in den Thorburnschen Haematomyelien, wo einerseits Trauma bestand, andererseits aber keine sichtbaren Veränderungen seitens des Knochensystems bei der Autopsie gefunden wurden. Wie soll man eine solche Haematomyelie nennen? Primär oder secundär?

Aeusserst lehrreich und wichtig sind die persönlichen experimentellen Untersuchungen des Verf.'s. Sie zeigen in mehreren Hinsichten eine grosse Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Goldscheider und Flatau, heben aber ausserdem — was für Ref. von besonderem Werthe erscheint — ganz besonders die Mitbetheiligung des Centralcanals hervor selbst in Fällen, wo zwischen Experiment und Autopsie zuweilen nicht mehr als 36 und noch weniger Stunden verflossen sind. Der Centralcanal erweist sich dabei nicht nur als eine Leitungsröhre für das ergossene Blut, sondern auch als ein äusserst empfindliches, labiles

Lymphreservoir, welches sich sehr schnell zu erweitern die Fähigkeit besitzt.

Der beschränkte Raum lässt uns leider nicht auf die einzelnen sehr interessanten Details der ausgezeichneten Lepine'schen Arbeit eingehen; des Gesagten aber wäre genügend, um anzudeuten, dass dieselbe auf dem Tische eines jeden Neurologen nicht fehlen sollte.

Hartmann (23) unterscheidet die traumatischen Rückenmarkserkrankungen in complicirte (mit unmittelbarer Wirbelsäulenerkrankung einhergehende) und uncomplicirte. Die uncomplicirten trennt er in unmittelbar traumatische, in welchen die Erkrankung des Rückenmarkes im sofortigen Anschlusse an das Trauma entstanden ist, und in mittelbar traumatische, bei welchen erst ein Trauma den Anstoss zur Entwickelung einer chronischen Rückenmarkserkrankung in späterer Folge giebt, und rechnet zu dieser Gruppe die Poliomyelitis anterior chronica (Erb), Sclerose, Gliose, Sclerogliose und Syringomyelie traumatischen Ursprunges.

Bezüglich der Mechanik der Halsmarkverletzungen unterscheidet er von den directen Verletzungen die indirecten, unter dem Einflusse des eigenthümlichen Baues der Wirbelsäule durch Fernewirkung entstandenen, und glaubt auch hierin ein Moment für die Erklärung des überwiegenden Vorkommens der traumatischen Erkrankungen im Halsmarke gefunden zu haben.

Die Histopathologie der uncomplicirten unmittelbar traumatischen Rückenmarkserkrankungen ist bezüglich aller Gewebsbestandtheile insolange gesondert zu betrachten, als wir feststehender Begriffe zusammengehöriger pathologischer Bilder, wie Entzündung etc. noch entbehren. Nach Verfassers Anschauung ist man derzeit nicht im Stande, aus dem klinischen Bilde einer Rückenmarkserkrankung nach Trauma auf ein bestimmtes pathologisch-anatomisches Substrat (Blutung, Nekrose, Entzündung etc.) zu schliessen.

Die Erkrankungen der einzelnen Gewebsbestandtheile sind naturgemäss in ihrer Intensität verschieden. Dieser Umstand im Zusammenhange mit der pathologisch veränderten Wechselwirkung der Gewebsbestandtheile soll nach Verf. die Grundlage der Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Bilder bilden.

Verf. unterscheidet die vorkommenden (sogenannten primären) Degenerationen in lymphogene und ischaemische. Von pathologischen Veränderungen unterscheidet Verf. solche der Häute (Blutung, narbige Schrumpfung, Meningitis adhaesiva); des Lymphapparates (Lymphstauung, Lymphinfiltration, primäre Nekrose-Schmaus; Hohlraumbildung); des Blutgefässsystems (primäre und secundäre Haemorrhagieen, verschiedenartige Veränderungen der Gefässwände); des Gliagewebes (Proliferation); des nervösen Gewebes (primäre, mechanische Zertrümmerung, lymphogene und ischaemische Degenerationen; Wurzelerkrankungen und Zellveränderungen, oft weit entfernt von der Stelle der Einwirkung des Traumas.)

Die schöne Arbeit stellt das Resultat der eingehenden Untersuchung von 9 Fällen dar, von denen 3 genau anatomisch untersucht waren.

P. Bailey (2) giebt eine neue Beschreibung der traumatischen Haematomyelie, welche er in eine secundäre und primäre einzutheilen vorschlägt. Zur ersten sollen alle diejenigen Fälle gehören, in welchen gleichzeitig Fracturen oder Dislocationen der Wirbel bestehen; zur zweiten — diejenigen, in welchen keine Zeichen von Wirbelfractur oder Druck seitens der Wirbel auf das RM. bestanden hat. Mit Recht hebt

Verf. hervor, dass die sich zugleich mit der Haematomyelie vorfindenden geringen Destructionen der umliegenden Nervensubstanz, welche einmal gleichzeitig mit der Blutung entstehen, ein anderes Mal durch die Blutung selbst hervorgerufen werden können, keinesfalls einen genügenden Grund darstellen, um den Fall nicht als Haematomyelie bezeichnen zu dürfen. Das klinische Bild der primären Haematomyelie kann nicht selten mit einer Dislocation und dergleichen Veränderung der Wirbel oder mit den Erscheinungen einer extra- oder intraduralen Haemorrhagie verwechselt werden, doch finden sich immer Symptome, welche die Diagnose erleichtern. Einige Fälle bleiben freilich bis zu Ende dunkel. Ein günstiger Verlauf spricht durchaus nicht gegen Wirbelfractur. Einen derartigen Fall beschreibt Verfasser. Die extradurale Blutung ist an und für sich selten von hoher klinischer Bedeutung. Die von einigen Autoren als Zeichen einer extraduralen Blutung beschriebene „Diplegia brachialis traumatica“ kann nach Verf.'s Meinung mit demselben Rechte auch als Resultat einer intramedullären centralen Haematomyelie erklärt werden. Die primäre Haematomyelie kommt nach Verf. nicht sehr selten vor. Die Zahl dieser Fälle wäre noch grösser, wenn nicht die meisten in völlige oder relative Genesung übergingen.

Die primäre Haematomyelie localisirt sich in der grauen Substanz; sie kann aber auch in schwereren Fällen auf die benachbarte weisse Substanz hinübergreifen. In einem der vom Verf. beobachteten Fälle lag u. A. das Interessante darin, dass der betreffende Patient einer Ruptur der Leber und Nieren unterlag und bei Lebzeiten auch keine hervorragenden Symptome seitens des Nervensystems zeigte, welche auf eine RM-Blutung hinweisen konnten.

Zu den primären Blutungen gehören auch die „disseminirten“, die „Capillar“- und die „Röhrenblutungen“ mit Ausgang in secundäre Höhlen. Diese Höhlen will aber Verf. von der echten Syringomyelie unterschieden wissen. Die beliebteste Höhlenlocalisation wären der Hals- und Lumbartheil des RM. und des Conus medullaris.

Im Anschluss referirt Verf. über zwei Fälle von traumatisch entstandener disseminirter Blutung im Rückenmark bei vollständiger Integrität der Wirbelsäule. Die klinische Besprechung enthält nichts neues, nur hebt Verf. ganz besonders die günstige Prognose mehrerer Fälle von primärer Haematomyelie hervor und citirt auch einen entsprechenden Fall. In schwereren Fällen mit sicherer Haematomyelie wird der operative Eingriff vom Verf. als „absurd“ erklärt.

W. F. Becker (3) giebt eine Uebersicht der jetzigen Kenntnisse über die Haematomyelie im Anschlusse an 3 Fälle.

Fall I. Die 30jährige Frau wird nach übermässiger Arbeit ohnmächtig und fällt auf den Boden. Sofort nach Fall complette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Anaesthesie. Kniereflexe erloschen. Blasen und Mastdarmlähmung. Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität in den unteren Extremitäten. Der Zustand ist noch dadurch complicirt, dass Pat. im 5. Schwangerschaftsmonate sich befindet. Weiter kommen Decubitus und Cystitis hinzu. Nach zwei Wochen völlig schmerzlose frühzeitige Entbindung des lebensfähigen Foetus bei ausgezeichnetem kräftigen Uteruscontractionen. Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes, Exitus nach 6wöchentlicher Krankheitsdauer. — Eine Autopsie wurde nicht gestattet. Auf Grund des Erhaltenseins des Abdominal-, Plantar- und Uterusreflexes wird in

diesem Falle die Diagnose auf eine centrale Haematomyelie im obersten Lumbalmark gestellt.

Fall II. 38jähriger Alkoholiker und Syphilitiker. Fall von einer 2 Stufen Höhe. Rechtsseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust. Augen, Facialis normal. Zunge deviirt nach rechts (nach Verf. wahrscheinlich als normale Erscheinung bei diesem Manne aufzufassen). Schmerzen im Nacken. Kein Zeichen von Trauma. Lähmung im Arm — schlaff; im Bein Steifigkeit. Kniereflexe erhöht. Hochgradige Apnoe. Exitus 38 Stunden nach Unfall. Die Autopsie zeigte eine grosse centrale Haematomyelie, ganz besonders ausgesprochen im Bereiche des 4. und 5. Halssegmentes. Die Hüllen waren normal.

Fall III. Junge, sehr gesunde Frau. Vor einem Jahr, ohne Prodromalerscheinungen, heftige Schmerzen im Nacken, schleppt sich mit Mühe bis ans Bett, wo sich im Zeitraum von kaum einer Stunde eine vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten mit Blasenstörung entwickelt. Sodann trat eine schnelle Besserung ein. Nach 4 Monaten blieb eine spastische Paraparesis über mit erhöhten Kniereflexen; Schwäche grösser rechts; daselbst auch leichte tactile Hypaesthesie, keine Thermoanaesthesie. Verf. betrachtet den Fall als eine circumscripte centrale Haematomyelie n den oberen Lumbalsegmenten.

J. H. Lloyd (40) beschreibt einen Fall von Haematomyelie mit anatomischem Befund.

Die 53jahrige Näherin stürzte von der Höhe einiger Stufen herab. Sofortige Paraplegia superior et inferior mit Blasen- und Darmlähmung und heftigen Athembeschwerden (unregelmässiges Diaphragmalathmen). Blieben normal: der M. trapezius und Sternocleidomastoideus. Kniereflexe erhalten. Sensibilität von der 2. Rippe vorn und ziemlich gleichmässig von beiden Spinae scapulae hinten nach unten herab, sowohl im Körper, als in den Extremitäten gänzlich erloschen. Sehr schnell tritt Decubitus hinzu. Keine Nackenschmerzen. Vorübeıgehende Besserung am 7., 8. und 9. Tage der Krankheit. Am 10. Tage entschiedene Verschlimmerung, Verlust der Kniereflexe, Athmung sehr schwer; Pat. wird soporös, Temperatur erhöht. Exitus am 20. Tage der Krankheit.

Bei der Autopsie erwiesen sich die Wirbel völlig normal; ebenfalls die Rückenmarkshäute. Im Rückenmark selbst hat sich eine centrale Haematomyelie gefunden, welche das 2., 3., 4. und 5. Halssegment im Centrum zerstörte. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich dennoch die graue Substanz als ziemlich normal. Die von Dr. Spiller gemachten Präparate zeigten nur deutliche Chromatolyse in den Vorderhornzellen der betroffenen Segmente; das Blut nahm vielmehr die an die Hinterhörner angrenzenden Theile der Hinterstränge ein und imbibirte auch in der Höhe des 4. Segmentes den linken, der grauen Substanz anliegenden Theil der weissen Seitenstränge. Ausserdem waren noch deutliche Zeichen von Quellung und Degeneration der Rückenmarksubstanz vorhanden, ganz besonders im 3. Halssegmente. Das Feld der traumatischen Affection war somit entschieden ausgebreiteter, als das Feld der reinen Haematomyelie.

Vom klinischen Standpunkte wird vom Verf. das lange Erhaltensein der Kniereflexe (als Zeichen einer nicht totalen Läsion des Rückenmarks) hervorgehoben. Das Centrum des n. Phrenicus will Verf. mit Mills, Starr und Thorburn, in das 2., 3. und den oberen Theil des 4. Halssegmentes verlegen.

M. Bernhardt (4) beschreibt einen Fall von traumatischer Haematomyelie. Der 38 Jahre alte M. F. war am 25. März 1899 von einem Schlächterwagen nach vorn hin auf die Erde gefallen. Sofort heftigste Schmerzen in den Armen, Beinen und Rücken. Erschwerte Harn- und Kothentleerung. Sehr schnell kommen Schwächezustände in den Armen, Händen und Beinen hinzu, und die am 7. October 1899 (nach circa 6½ Monaten) vom Verfasser ausgeführte Untersuchung zeigte eine deutliche Parese im rechten Serratus, eine Parese im rechten Ext. carp. ulnar., völlige Unbeweglichkeit des rechten Daumens, des rechten Extens. dig. comm. Die paretischen Muskeln reagiren sehr träge auf den galvanischen Strom. Das erste rechte Spat. inteross. ist eingesunken. Links sind nur der M. ext. dig. commun. und der Ext. carp. uln. befallen. Ebenfalls ist hier das I. Spat. inteross. eingesunken. Die Ulnarhälfte beider Unterarme ist abgemagert. Die Beine sind schwach. Im Mai 1899 soll auch eine rechtsseitige Peroneuslähmung gewesen sein — jetzt aber von derselben keine Spur. Kniephänomene rechts leicht auslösbar; links zuweilen nur nach Jendrassik. Ausserdem findet sich am linken Oberschenkel eine anästhetische Zone im Bereiche des N. cut. fem. ext. Pupillen immer normal.

Die Serratuslähmung geht vorbei, aber schon im October 1899 machten sich an der oberen Körperhälfte des Patienten (selbst im geheizten Zimmer) fibrilläre Muskelzuckungen bemerkbar. Nie waren Sensibilitätsstörungen notirt. Diagnose: Haematorrhachis traumatica, Haematomyelia centralis anterior im Bereiche des 5.—8. Cervicalsegmentes. Eine partielle Schädigung auch einzelner Lumbal- und Sacralsegmente ist, nach Verfasser, nicht ausgeschlossen, wofür die vorhergehende Peroneuslähmung, die noch bestehende Sphincterenschwäche, die Schwierigkeit den Patellarreflex links hervorzurufen etc. sprechen würden. Die Anästhesie an der Aussenseite des rechten Oberschenkels wird zur bekannten, von Bernhardt und Roth beschriebenen Affection angehörend erklärt.

In dem Falle spontaner Hämatomyelie, welchen **A. M. Luzzatto** (43) beschreibt, wurde der Patient plötzlich getroffen und trat Paralyse der vier Glieder und der Sphincteren und Verlust des Bewusstseins ein. Der Tod erfolgte 4 Tage später mit bulbären Erscheinungen. Bei der Obduction beobachtete man einen hämorrhagischen Herd, welcher fast den ganzen Querdurchschnitt des Rückenmarks einnahm und sich in einer Höhe von 5 mm zwischen der 3. und 4. Cervicalwurzel ausdehnte. Eine blutige Infiltration war aber im ganzen Cervicalmark bis zum Bulbus vorhanden. Entzündungszeichen fehlten vollkommen, dagegen waren die Gefässe beträchtlich verändert (starke Verdickung der Intima). *(E. Lugaro.)*

Traumen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes im Allgemeinen.

L. Minor (52) machte in der Neurologischen Sect. des Int. med. Congr. zu Paris eine Mittheilung über traumatische Affectionen im Gebiete des Epiconus medullaris.

Auf eine Reihe von 5 persönlichen und einigen in der Litteratur sich findenden Beobachtungen sich stützend, hält Verfasser für angezeigt, eine besondere Gruppe aus den Läsionen des unteren Rückenmarksabschnittes auszuscheiden, welche er als Epiconus-Gruppe, d. h. unmittelbar oberhalb der Conus-Gruppe gelegene, bezeichnet. Diese Gruppe characterisirt sich klinisch, nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen, durch

eine sensitive und motorische Lähmung im Bereiche des Plexus sacralis, ganz besonders stark und dauernd in der Peronealmusculatur (sehr oft mit Atrophieen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verbunden), bei gleichzeitigem Erhaltensein — selbst zuweilen Erhöhung — der Kniereflexe einerseits und der Blasen- und Darmfunction andererseits. Auf Grund der klinischen und anatomischen Angaben verschiedener Autoren, ganz besonders derjenigen von Raymond und Müller, bestimmt Verfasser für die obere gesunde anatomische Grenze solcher Fälle das 4. Lumbalsegment, für die untere das 3. Sacralsegment. Der Epiconus selbst besteht demnach aus den 5. Lumbal- und 1. und 2. Sacralsegmenten. Die Thatsache, dass in einigen Fällen des Verfassers und anderer Autoren starke Schmerzen vorhanden waren, die Sensibilität alle Gefühlsqualitäten betraf etc., in anderen aber Schmerzen so gut wie nicht existirten, dagegen aber einmal syringomyelitische Dissociation der Sensibilität, ein anderes Mal Brown-Sequard'scher Typus der Lähmung ausgeprägt waren, veranlassen den Verfasser einmal eine Spinal-, ein anderes Mal eine Wurzel- (am öftesten aber eine combinirte) Affection anzunehmen. Bis auf weiteres wird man daher besser thun, in zweifelhaften Fällen nicht von einer Affection des Epiconus, sondern des Epiconusgebietes (darunter Rückenmark mit den heraustretenden Wurzeln gemeint) zu sprechen. (Die Arbeit ist in extenso in der Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde im Jahre 1901 veröffentlicht.)

Purves Stewart und **William Turner** (57) geben eine gewissenhafte und lehrreiche Beschreibung eines Falles von traumatischer Transversalläsion des Rückenmarkes.

Die 28jährige verheirathete K. F. fiel am 8. September 1899 aus einem Fenster von einer 25 Fuss-Höhe hinab. Sofortige schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten und der gesammten Körpermusculatur. Diaphragmalathmen. Retentio urinae. Die Sensibilität für Berührung und Schmerz (über den Zustand des Temperaturgefühls ist nichts erwähnt, Ref.) ist verloren, vorn von der 3. Rippe, hinten von der Spina scapulae und abwärts. In den Armen sind nur die inneren Hälften anästhetisch, wobei die Trennungslinie durch die Mitte des mittleren Fingers durchzieht. In den Armen sind total gelähmt: der Triceps, Flexor digitor., Extensor digitor. communis, Interossei, Lumbricales, Thenar, Hypothenar und die untere Portion des Pectoralis. Kniereflexe erloschen. Plantarreflexe gut erhalten. Von aussen ist seitens der Halswirbel nichts abnormes zu sehen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit sinkt in einigen Muskeln der oberen Extremitäten die elektrische Erregbarkeit. Ein Radiogramm zeigt sehr deutlich eine Luxation des 5. Halswirbels nach vorn. Der Wirbelkanal scheint sehr verengt zu sein. Am 20. September, unter Narkose, Reduction mit Erfolg in Bezug auf die Luxation, was auch durch ein zweites Radiogramm bestätigt wird. Eine Besserung tritt aber im Zustande der Patientin nicht ein mit Ausnahme der Kniereflexe, welche früher nur andeutungsweise, am 26. September schon als „lebhaft“ bezeichnet werden. Im October entwickeln sich secundäre Contracturen in den unteren Extremitäten, es kommt Decubitus hinzu. Am 14. November Exitus an Athembeschwerden. Hier muss bemerkt werden, dass der Extensionsapparat die Patientin sehr genirte und dass er nur im Beginn seine Aufgabe erfüllte; man musste ausserdem im Hinblick auf den Zustand der Patientin das Gewicht bis auf 2 Pfund herabsetzen, sodass endlich am

10. November klar wurde, dass eine leichte Subluxation des 5. Halswirbels gegen den sechsten wieder existirte.

Die Autopsie zeigte den ziemlich seltenen Befund einer reinen Luxation ohne mindeste Zeichen einer begleitenden Fractur. Keine extradurale Blutung — nur starke Verwachsung der äusseren Dura mit den Knochen. RM. äussert verdünnt, hat die Form eines Bandes, an Stelle des grössten Druckes ist der dünnste Theil nur 1 mm dick. Nähere mikroskopische Untersuchung ist noch nicht ausgeführt worden.

Ganz interessant erscheint in diesem Falle das Wiederkehren der Kniereflexe (bis zum 14. Tage gleich 0; vom 14. bis zum 40. Tage sehr schwach; vom 47. Tage normal bis zu Ende i. e. dem 68. Tage der Krankheit). Fussclonus war nie zu erzielen. Dieser Fall ist also ein Beispiel von Wiederkehr des Kniereflexes bei völliger Querläsion des RM. Die Zellen der Vorderhörner im Dorsal- und Lumbaltheile des RM., welche nach Nissl untersucht waren, erwiesen sich als normal. Der Zehenreflex von Babinsky war auch variabel. Zuerst kam nach Plantarreiz eine Extension der grossen Zehe zu Stande, dann kam ein Flexionsstadium und dann wiederum bis zu Ende Extension.

Aus der sehr ausführlichen Zusammenstellung des anatomischen Befundes mit der Affection verschiedener Muskelgruppen kommen die Verfasser zu folgendem Localisationsschema im RM. verschiedener Muskelgruppen der Arme, welches in gewissen Punkten von dem der anderen Autoren abweicht:

Clavicularportion des Pectoralis	Cerv.-Segm. 5 und 6.
Latissimi dorsi Extens. carp. rad. et ulnar. Flexores carp. ulnar.	Cerv.-Segm. 6.
Triceps Ext. digit. commun. Flexor. digit. Flex. pollic. long. Pectoral. maj. — Portio sternalis	Cerv.-Segm. 7.
Interossei	unter dem 7 Cerv.-Segm.
Thenar und Hypothenar	unter den Interossei.

A. W. Makintosh (45) beschreibt einen Fall von Luxationsfractur der Wirbelsäule. Der bisher ganz gesunde 32jährige Mann zeigt nach Sturz von 30 Fuss Höhe eine Depression des II. Dorsal- und Prominenz des III. Dorsal- und I. Lumbarwirbels. Sofortige schlaffe Paraplegie mit Fehlen der Knie-, Plantar- und Cremasterreflexe. Verlust aller Sensibilitätsformen in den Beinen und unteren Körperhälfte, rechts auf der Höhe des Nabels, links $6^1/_2$ cm niedriger. Die obere Grenze der totalen Analgesie und Thermoanaesthesie steht etwas höher als diejenige der totalen Anaesthesie. Constipation und zugleich Incontinentia urinae et alvi. Während der Krankheit rapide Abmagerung mit Verlust der faradischen Erregbarkeit in den Beinen; vasomotorische und trophische Störungen im anaesthetischen Gebiete. Später Cystitis und Ischuria paradoxa. Uraemie. Exitus nach $3^1/_2$ Monaten.

Autopsie. Luxationsfractur der XI. und XII. Dorsalwirbel; complete Zerreissung des Rükenmarkes in der Höhe des Austritts des XII. Dorsalwurzelpaares. Zertrümmerung der obersten 3 (oder 4) Lumbarsegmente; der Sacraltheil des Rückenmarkes ist sehr comprimirt und desintegrirt. Das elfte Intervertebralloch rechts ist durch Callusbildung obliterirt. Complete Degeneration der XI. rechten hinteren Dorsalwurzel und beider

hinteren XII. Dorsalwurzeln. Die vorderen Sacralwurzeln sind sehr degenerirt. Soweit möglich, bringt Verf. die beobachteten klinischen Symptome mit den anatomischen in Einklang.

J. P. Rees (58) beschreibt einen Fall von Luxationsfractur des 6. Halswirbels mit anatomischem Befund. Verf. spricht sich für solche Fälle zu Gunsten eines sofortigen chirurgischen Eingriffes aus, möchte aber bei den Manipulationen zur äussersten Vorsicht mahnen.

Touche (69) beschreibt einen Fall von Contusion der Lumbalgegend durch eine Wagenkante verursacht. Heftige Schmerzen ohne Lähmung. Scheinbare Besserung, nach welcher sich eine 4 Jahre dauernde, von Atrophie gefolgte doppelseitige Ischias anschloss. Exitus an Herzschwäche. Die Autopie zeigte eine kleine Geschwulst, welche zwischen dem Austritte der II.—III. Sacralwurzeln sass und eine Hernie des Hinterstranges darstellte. (Solche Hernien sind nicht selten arteficiell. Ref.)

J. Schulz (64) giebt wiederum eine sehr ausführliche Litteraturübersicht über die sog. „Kümmel'sche Krankheit“ (Spondyl. traumatica. Sieh. dies. Jahresb. Bd. III S. 665) im Anschluss an eine Reihe von 21 Fällen, die er selber zu beobachten Gelegenheit hatte. Er betrachtet die Spondylitis traumatica als eine unbestreitbar scharf definirte klinische Einheit und schliesst sich im allgemeinen den Ausführungen Kümmel's über die Pathogenese dieser Krankheit an. Die Arbeit ist durch sehr schöne Abbildungen illustrirt.

J. H. Lloyd (41) beschreibt die anatomischen Veränderungen eines Falles, in welchem ein Trauma der Cervicalregion des Rückenmarkes stattgefunden hat, und welcher das klinische Bild einer Syringomyelie simulirte.

Der 55jährige Steinhauer fiel im Jahre 1876 von einem Gerüste herunter und erlitt dabei eine Fractur der Halswirbel. Es entwickelte sich sofort Lähmung des ganzen Körpers mit Athem- und Blasenstörung. Der Zustand des Pat. besserte sich schnell, und nach Verlauf von zwei Jahren kehrte er zur Arbeit zurück. Es blieb nur eine äusserst exquisite Deformation der Halswirbelsäule. Nach acht Jahren — neuer Unfall — Sturz von einer Leiter von 15 Fuss Höhe. Bewusstlosigkeit beim Stürzen. Lähmung der Arme und Beine, Blasenstörung, Stuhlverstopfung. — Allmähliche Besserung. Status praesens im Jahre 1894 (18 Jahre nach dem ersten, 10 nach dem zweiten Unfall): Atrophie des Schultergürtels, der Vorderarme und der Handmuskeln. Keine EaR., jedoch E. herabgesetzt. In den Beinen Parese und Contractur. Kniereflexe erhöht, Clonus. Blase jetzt normal, Schmerzen im Nacken und Occiput. Die Knochendifformität am Nacken ist ganz hervorragend. Tactile Sensibilität überall normal. Rechtsseitige Psychroanaesthesie im Körper von der Clavicula nach unten, im Arme und Bein Analgesie; letztere stimmt aber nicht mit den Grenzen der Psychroanaesthesie überein. Exitus im Jahre 1899 an allgemeiner Schwäche, ohne merkliche Veränderungen im Nervenstatus.

Autopsie. Alte Fractur mit Ankylose und callösen Massen der Halswirbel. Pachymeningitis externa. Rückenmark nur an der Druckstelle deformirt und plattgedrückt. Mikroskopisch erwies sich das Rückenmark sehr verändert, ganz besonders sind es in der grauen Substanz die Vorderhörner. Auch die Vorderseitenstränge, die KS. und die Gowers'shen Bündel sind tief alterirt. Erhalten sind die Hinterstränge und die Türck'schen Bündel. Die Pys. sind bis nach unten degenerirt. Eine

interessante, freilich sehr leichte absteigende Degeneration findet sich in den Goll'schen Strängen, welche im Dorsalmarke aufhört.

Die relative Integrität der Hinterstränge dient dem Verf. zur Erklärung des Erhaltenseins der tactilen Sensibilität, für die Thermoanaesthesie und Analgesie wird die Affection der grauen Hinterhörner und der Gowers'schen Bündel als Ursache angenommen.

Meunier (48) beschreibt einen interessanten Fall von ausgedehnten Brüchen mehrerer Halswirbel, der $1^3/_4$ Jahre nach Entstehung zum Tode führte. Der Landwirth K. wurde aus dem Wagen geschleudert und stürzte eine steile Böschung herab. Es fand sich Luxation des rechten Schultergelenks und Quetschung der Schulterweichtheile. Zugleich Schmerzen im Nacken. Im übrigen erwies sich Pat. als ganz normal. Die Luxation wurde reponirt. Pat. kehrte zu seinem Berufe zurück. Nach ca. 15 Monaten sehr heftige Schmerzen in der Nackengegend; daselbst Schwellung und Röthung der Haut. Steife Haltung des Kopfes. Behandlung sehr unregelmässig. Nach 7 Monaten acute Verschlimmerung, Zeichen von Meningitis spinalis, Paraesthesieen in den oberen Extremitäten. Exitus. Autopsie: Bruch der Bogen des 2. und 4. Halswirbels. Der Bogen des 3. ist zertrümmert und lässt sich theils in grossen, theils in Form sehr kleiner Bruchstücke entfernen. Darunter Pachymeningitis adhaesiva. Die fracturirten Knochen boten die Zeichen eines cariösen Processes dar.

Verf. stellt mit Recht diese Caries in engstem Zusammenhange mit dem vor fast 2 Jahren stattgehabten Trauma, indem er annimmt, dass die Brüche schon dann stattgefunden haben. Ein besonderes Interesse gewinnt der Fall dadurch, dass er so lange fast symptomlos verlief, dass andererseits aber auch keine Tendenz zur Heilung (es waren keine Zeichen von Callus gefunden) bestand (was sich wahrscheinlicher Weise durch die ununterbrochene physische Thätigkeit des Pat. und die dadurch entstandene fortwährende Zerrung der Bruchenden erklären lässt).

Golebiewski (21) berichtet über mehrere Fälle von Wirbelbrüchen.

Bei einem Sturz von 1,90 m Höhe auf den Hinterkopf bekam der Patient eine Fractur des V. Wirbelkörpers und des Brustbeins. Es bestanden Schleuderbewegungen der Arme, der Kopf war nach vorn geneigt; die Kopfbewegungen beschränkt. Keine Lähmungen. — Reposition, Halscravatte. Wesentliche Besserung.

Fall II. Durch Sturz von 2 m Höhe partielle Luxationsfractur des V. Halswirbels, mit Absprengungen von den Dornfortsätzen des 2. und 5. Halswirbels. — Bei Entlassung bestanden noch Schwäche und Bewegungsstörungen im rechten Handgelenk.

Fall III. Ein kräftiger Arbeiter stürzt von der vierten Etage herunter. Lendenwirbelbruch mit Halbseitenläsion des Marks und Gehirnerschütterung. Blasen- und Mastdarmlähmung verschwanden nach den ersten 14 Tagen. — Die sensible Lähmung des linken Beines blieb ungefähr ein Jahr. — Patient konnte schliesslich mit einem Corsett gehen.

(*Schoenberg*).

Stich- und Schussverletzungen des Rückenmarkes.

R. F. Woods (73) beschreibt einen typischen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung bei einem Manne nach einer Stichwunde — mit einem Messer — in den Nacken in der Medianlinie zwischen den Dornfortsätzen des 5. und 6. Halswirbels. Sofortige Lähmung des linken Armes und Beines. Incontinentia urinae. Rectum normal. Allmähliche

Besserung. Nach 7 Wochen kann Pat. einige Bewegungen mit dem linken Arme ausführen und ein wenig gehen. Sensibilität war damals nicht untersucht. Nach Verlauf eines Jahres:

Gehirnnerven alle normal. Pupillen gleicher Breite. Spastische Lähmung mit Steigerung der Kniereflexe und Clonus im linken Beine, Schwäche im linken Arm. Daselbst Verlust des Muskelgefühls und Hyperaesthesie (besonders im Bein) für Berührung und Schmerz.

Rechts — Bewegungen normal, aber sehr starke Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten im rechten Beine und nur Analgesie bei erhaltener tactiler Sensibilität (über Thermoanaesthesie — keine Angaben) im rechten Arme. Die übliche schmale Gürtelzone von Anaesthesie, welche oberhalb der hyperaesthetischen Zone sich in den reinen Fällen von Br.-Seq. Lähmung sich zu finden pflegt, war hier nicht vorhanden.

Die Klinik der Schussverletzungen des Rückenmarkes wird von **Béla Konràd** (29) durch einen interessanten Fall bereichert.

Die Patientin, ein 20jähriges Mädchen, beging am 5. April 1899 einen Selbstmordversuch und schoss sich eine Kugel in die Brust. Eingangsöffnung des Schusscanals — links im 6. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Unmittelbar nach der Verletzung entwickelte sich eine vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten mit vollkommener Anaesthesie und grosser Schmerzhaftigkeit der vorderen Fläche der Oberschenkel. Spontane lancinirende Schmerzen in den Beinen. Retentio urinae, Verstopfung, Ausbleiben der Menstrua, Neigung zu Decubitus. Knie- und Plantarreflexe verloren. Mit der Zeit leichte Besserung. — 8 Wochen nach der Verletzung entleert Pat. ihren Harn spontan, es zeigen sich schon nach 3—4 Wochen Bewegungen in den Beinen. Dauernd gelähmt bleiben die kurzen Muskeln des Fusses und die Muskeln des Unterschenkels; die Gesässmuskeln beiderseits, besonders links, und der linksseitige M. quadriceps paretisch, während der Ileopsoas, die Roller des Oberschenkels, die Adductoren, die Beuger des Unterschenkels beiderseits und der M. quadriceps rechts intact erscheinen — also partielle Lähmung im Gebiete des Plexus ischiad. und eines Zweiges des Lumbalplex. für den Musc. quadric. sinist. Die Anaesthesie nimmt die bekannte Sattelform ein und das Gebiet beider N. cutan femor. poster. — Starke Schweisssecretion an den Füssen. Die Knie- und Plantarreflexe fehlen dauernd.

Die Diagnose wird auf eine totale Querlaesion des lumbo-sacralen Theiles des Rückenmarkes und zwar nach oben bis in das 4. Lumbal-Segment hinaufreichend gestellt; als Ursache der Lähmung des linken M. quadr. femor. wird eine Wurzelaffection angenommen; ebenso für die lancinirenden Schmerzen. Nach unten ist die Grenze der Affection weniger definirbar. Eine Roentgen-Aufnahme zeigte die Kugel im Niveau des 1. Lumbalwirbels. Die Prognose wurde ungünstig gestellt. Patientin wurde am 20. Juni 1900 in Budapest operirt und nach 3 Wochen verschied sie unter den Symptomen einer Meningitis parulenta in 3 Tagen.

S. P. Kramer (31) beschreibt zwei Fälle von Schussverletzung des Rückenmarkes. Der erste betraf eine Frau im sechsten Monate der Schwangerschaft, welche am 26. Febr. 1896 einen Revolverschuss in die Bauchwand erhielt. Die Eintrittswunde befand sich in der Gegend des Epigastrium in der Nähe des Process. ensiformis, ein wenig nach links. Sofort nach dem Unfall — blutiges Erbrechen (Verletzung des Magens durch das Geschoss) und Lähmung der unteren Extremitäten mit Störungen der Sensibilität, Blasen- und Darmfunction. Am nächsten

Tage — Abortus; seitdem keine Menstrua. Heftige Schmerzen in den Schultergegenden durch grosse Dosen von Morphium bekämpft. Sehr schnell kommen Decubitus und Cystitis hinzu, die Temperatur steigt vorübergehend beinahe bis auf 40° C. Nach ca. 6 Monaten wird spastische Lähmung mit „Verlust der Kniereflexe" (? Ref.) notirt. Septicaemie. Eine Roentgen-Untersuchung weist auf eine Zermalmung des 9. Wirbelkörpers durch das Geschoss hin. Am 21. Juli 1896 wurde Pat. operirt. Es wurden die Wirbelbogen des 8., 9. und 10. Wirbels entfernt. Dura mater — normal. Rückenmark erweicht. Im Körper des 9. Brustwirbels wird durch Palpation die Kugel entdeckt, von welcher ein $^1/_8$ in den Wirbelcanal hineinragt; nebenbei Knochensplitter. Die Kugel wurde extrahirt, die Knochensplitter — entfernt; die Wunde zugenäht. Völlige Heilung per primam zu Ende des 18. Tages. Am 6. Tage nach der Operation kehren die Hautreflexe zurück; Lähmung, Decubitus etc. wie früher. Schmerzen beinahe verschwunden. Am 10. September kehren auch die Kniereflexe zurück. Aber die Decubitus wollen nicht heilen. Permanentes Bad. Merkliche Besserung; jedoch Mitte Oktober wiederum Fieber, starke Cystitis, Venenthrombose im rechten Bein, Pyaemie; Exitus am 24. November. Autopsie war nicht gestattet.

Bei Besprechung des Falles legt Verf. sehr grosses Gewicht auf den Transport solcher Kranken im ersten Momente nach dem Unfall, da bei ungenügender Vorsicht meistens Dank dem Transporte selbst die gefährlichsten Zerrungen des R. M. zu Stande kommen. In Bezug auf die Frage, unblutige Extension oder Operation, spricht sich Verf. entschieden für den operativen Eingriff aus und zwar je früher, desto besser. Im letzten Falle können Knochensplitter, Blutcoagula entfernt, Dislocationen des R. M. zurecht gemacht werden. Immerhin bleibt auch hier die Diagnose zweifelhaft.

Der zweite Fall betrifft einen 32jährigen Cigarrenarbeiter, welcher von einer Höhe von 20 Fuss herunterfiel. Sofort Lähmung der unteren Extremitäten, Fehlen der Knie-, Plantar-, Cremasterreflexe. Lähmung der Blase und des Darms. Analgesie nnd Thermoanaesthesie in den Beinen. Am 3. Tage — Laminectomie. Es wurden die Wirbelbogen des XII. Brust- und des I. Lumbalwirbels entfernt. Es fand sich ein Druck des XII. Wirbelbogens auf das R. M. (Dank einer Fractur des I. Lumbalwirbels und Dislocation des XII. Brustwirbels nach vorn). 6 Tage nach der Operation sind die Sphincteren frei, später kehren die Reflexe zurück und es tritt eine so grosse Besserung in den Bewegungen des Unterkörpers ein, dass Pat. wieder seine Familie ernähren kann.

H. Meirowitz (47) beschreibt einen Fall von Schussverletzung des Rückenmarkes bei einem Arbeiter. Es entwickelte sich sofort eine Paraplegia superior mit Ueberwiegen der Lähmungs-Erscheinungen im linken Bein, Störung der Blasen- und Darmfunction. Erectionen kamen nicht vor, Libido sexualis blieb erhalten. Nach 3 Jahren ausgesprochene spastische Paraparese mit besonderer Betheiligung des linken Beines. An einzelnen Stellen, sowohl rechts als links, Inseln von tactiler Hypaesthesie. Angaben über den Zustand der Sphincteren im weiteren Verlaufe der Krankheit fehlen. Die Schusswunde resp. -Narbe befand sich ein wenig nach links zwischen dem 8. und 9. Brustwirbelbogen.

E. Flatau und **J. Sklodowski** (20) berichten über folgenden Fall von spinaler Hemiataxie, welche im Anschluss an ein Rückenmarkstrauma entstanden ist. Der Fall betraf einen zwanzigjährigen Mann, welcher einen Messerstich in die Gegend des linken Proc. mastoideus

erhielt. Er verspürte sofort eine Schwäche und Paraesthesien in der linken Körperhälfte (mit Ausnahme des Kopfes). Status am folgenden Tage ergab: Kopfnerven ungestört, Pupillen normal. Deutliche Ataxie bei geringen Sensibilitätsstörungen in der linken oberen Extremität. Nach Zukneifen der Augen wurde die Ataxie noch grösser. Unsicherer Gang. Paraesthesien im linken Bein. Nach 2 Tagen war folgender Status zu constatiren: Kopfnerven normal. Die rechten Extremitäten ungestört. In der linken oberen Extremität grobe Kraft erhalten. Gewisse Schwäche und Unsicherheit in den Fingern der linken Hand. Deutliche Ataxie in der linken oberen Extremität. Tast- und Schmerzempfindung daselbst erhalten. Hypalgesie auf der Radialseite der distalen Theile der linken oberen Extremität. Temperatursinn erhalten. In der linken unteren Extremität war die grobe Muskelkraft erhalten. Geringe Ataxie. Sensibilität normal. PR. erhalten links, rechts dagegen fehlt. Unsicherer, schwankender Gang mit Neigung nach der linken Seite zu fallen. Taubes Gefühl in der linken Fusssohle. Im weiteren Verlaufe wurde der Gang sicherer, der PR. war beiderseits vorhanden und links stärker als rechts. Allmähliche Besserung und Heilung nach einigen Wochen. Verf. besprechen die Differentialdiagnose zwischen traumatischer Neurose und Rückenmarkserschütterung und neigen mehr der Ansicht, dass es sich um die letztere gehandelt hat. *(Edward Flatau.)*

Der von **Boekelmann** (5) mitgetheilte Fall von einseitiger Rückenmarksverletzung betrifft einen 27 Jahre alten Schiffer, der am 27 September 1899 einen Stich in die rechte Seite des Nackens, ungefähr in der Gegend der Proc. spinosi des 3. und 4. Halswirbels, bekommen hatte. Danach war der Patient, plötzlich an allen Gliedern gelähmt, umgefallen; er hatte viel Blut verloren, wurde aber erst bewusstlos, als er in das Krankenhaus gebracht worden war. Patient hatte am ganzen Körper ein taubes Gefühl, wenn er berührt wurde; den Abgang von Faeces fühlte er nicht, der Harn musste 2 Tage lang mit dem Katheter abgezapft werden. Patient hatte heftigen Schmerz im Rücken, von oben nach unten schiessend; alle Reflexe fehlten. Allmählich kehrte die Beweglichkeit in den linken Gliedern wieder, in den rechten aber nur unvollständig. — Ende Januar zeigten die rechten Extremitäten noch eine leichte Parese, stärker im Bein; an der Hand bestand leichte Atrophie der kleinen Muskeln ohne Entartungsreaction, auf eine Verletzung der Pyramidenseitenstrangbahn deutend mit starken Sehnenreflexen. Die Sensibilitätsstörung betraf hauptsächlich die linke Körperhälfte. Die Sensibilität für die Berührung mit einer Nadel war herabgesetzt links an der Brust (von der 5. Rippe abwärts), am Rücken (vom 4. Rückenwirbel abwärts), an der linken Seite des ganzen Rumpfes und im linken Bein und Fuss. Rechts war die Innenseite des Arms und die Radialseite der Hand betroffen, die Aussenseite des rechten Armes und die rechte Schulter waren frei von Störung, wie die ganze übrige rechte Körperseite. Die Grenze der Gefühlsstörung reichte nicht ganz bis zur Mittellinie. Störung des Kältesinns war ebenfalls in der linken Körperhälfte vom 2. Intercostalraum vorn, vom 2. Rückenwirbel hinten, vorhanden, doch nur an der Innenseite des linken Arms, sowie an der Hinterseite des rechten Oberarmes, an der inneren Seite des Unterarmes und des Handrückens und an der Oberfläche des Daumens und der beiden nächsten Finger. Der Wärmesinn war ungefähr in denselben Gebieten herabgesezt, nur in weiterer Ausdehnung am rechten Arme.

Nach diesem Befunde nimmt B. an, dass es sich um eine einseitige Verletzung des 6. Cervicalsegmentes handelte, Störungen in aus dem 5. Cervicalsegmente stammenden Nerven fanden sich nirgends. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist nach B. anzunehmen, dass das rechte Gowers'sche Bündel oder der mehr nach innen gelegene Seitenstrangrest, vielleicht auch das rechte Hinterhorn, von der Verletzung betroffen wurde. (*Walter Berger.*)

Kopczynski (30) berichtet über einen Fall von Brown-Séquard-scher Lähmung. Der Fall betraf einen 24jährigen Arbeiter, welcher einen Messerstisch zwischen den Schultern erhielt. Am ersten Tage Retentio urinae et alvi. Status nach 10 Tagen: Am linken Fuss Störung des Muskelsinnes. Am rechten Bein Analgesie, Thermoanaesthesie und verminderte Tastempfindung (bis zur Nabelhöhe). (*Edward Flatau.*)

Jolly (27) berichtet über die Krankengeschichte einer Frau, welche im März 1895 einen Dolchstoss in die linke Seite des Halses erhielt. Dadurch entstanden Lähmung der beiden Beine und theilweise des linken Armes, eine Unempfindlichkeit der rechten Hälfte des Rumpfes bis zur Brust hinauf und sehr heftige Schmerzen der linken Körperhälfte. Im Monat Mai constatirte man in der Charité: Störung der Motilität des linken Armes, ausgesprochener in den peripheren Theilen als in den centralen; Atrophien; vasomotorische Störungen und Entartungsreaction an derselben Stelle. — In den unteren Extremitäten fand man Spasmen und sehr erhöhte Reflexe, links stärker als rechts. Ausserdem war auch eine Sensibilitätsabnahme im rechten Bein, in der rechten unteren Rumpfhälfte und in verschiedenen Theilen des rechten Oberarmes und des linken Armes. Auf der linken Körperhälfte wurde bis zum Hals hinauf Steigerung der Schmerzempfindlichkeit nachgewiesen. Nach einer Besserung der meisten Beschwerden traten diese wieder auf unter dem Einflusse einer schnell fortschreitenden Lungentuberculose. Im September 1896 konnte Patientin das linke Bein absolut nicht bewegen, und vermochte kaum das rechte etwas zu rühren. — Es fehlten rechts in der unteren Körperhälfte Tastsinn, feines Localisirungsvermögen bei Druck und Temperatur, während links eine Hyperalgesie vorhanden war. — Im November waren der linke Vorderarm und die linke Hand stark atrophirt. Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links Fussclonus. — Im selben Monate Exitus letalis. Bei der Section fand man keine gröberen Veränderungen des Plexus brachialis. Man fand zwischen dem 6. und 7. Halswirbel eine flache Vertiefung. Das Rückenmark war im unteren Theil des 8. Cervical- und im oberen Theil des 1. Dorsalsegments in Folge der Verletzung erweicht. — Die Verletzung war von vorn nach hinten gegangen, hatte die linke Hälfte des Rückenmarkes besonders stark betroffen und auch den hinteren Theil der rechten Hälfte in Mitleidenschaft gezogen. Es waren auch auf- und absteigende Degenerationen der weissen und grauen Substanz vorhanden. — Verf. erklärt die vorübergehende Besserung dadurch, dass ein Theil des secundären Oedems in der Nachbarschaft der Verletzung zurückging. Das Endstadium ist durch die myelitische Degeneration erzeugt worden. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Malum Potii.

H. Verger und **A. Laubie** (72) beschreiben einen Fall von Malum Potii mit acutem Verlaufe ohne Veränderungen im Rückenmarke selbst. Wie bekannt, entstehen die Lähmungen bei der Pott'schen Krankheit

einmal auf Grund einer Compression des RM. durch eine hochgradige Pachymeningitis, ein anderesmal sind es nur die Wurzeln, die comprimirt sind und deren Ausfall das klinische Bild hervorruft. Die Beobachtung der Verfasser soll zur Illustration der letzten Categorie zugehören.

Mann, 56 Jahre alt. Starker Alcoholiker. Möglich auch Lues in Anamnesi. Seit April 1898 zerstreute, nicht genau localisirte Schmerzen in der Gegend beider Nn. ischiadici und in der Lumbo-Abdominalhöhe, keine Deformation, noch Schmerz bei Drücken des Körpers der Wirbelsäule. Die spontanen Schmerzen progressiren, und den 23. Nov. 1898 nach einem solchen Anfall entwickelt sich acut Harnretention und sofort nachdem eine complete Paraplegia infer., mit Anaesthesie von der Leistengegend beginnend. Acute Entwickelung von Decubitus. Die Lähmung ist schlaff; die Knie- und Hautreflexe sind erloschen.

Exitus am 14. December 1898.

Autopsie. Käsiger Brei bedeckt die verdickte, mit den Knochen verwachsene Dura mater in der Höhe des 7., 8. und 9. Wirbelkörpers, welche stark cariös sind. Die Verdickung der Dura bildet nur einen Halbring in seiner vorderen Hälfte. Rückenmark ist nirgends verwachsen und ist makroskopisch normal. Die histologische Untersuchung der verdickten Dura zeigte in ihr eine Menge von Koch'schen Bacillen; das RM. dagegen erwies sich als ganz normal. Die Untersuchung der Wurzeln, der Cauda equina, der Muskeln, der peripherischen Nerven hat so gut wie garnicht stattgefunden, was übrigens auch vom Verfasser hervorgehoben wird; dennoch halten sich die Verfasser für berechtigt, zu behaupten, dass der beschriebene Fall jedenfalls als Beispiel einer Pott-schen Paraplegie ohne Rückenmarksbefund gelten kann.

Touche (70) beschreibt einen Fall von Wirbelfractur bei einem an Pott'scher Krankheit leidenden Manne.

Dem 35jährigen, bisher ganz gesunden Manne fiel im Oct. 1896 ein schwerer Sack auf den Nacken. Der Kopf wurde stark nach vorne gebeugt. Pat. fühlte deutliches Knacken. Erst zwei Monate später entwickelte sich ein anhaltender Schmerz in den Schultergegenden, nach sechs Wochen daselbst Vertaubungsgefühl und Schwäche; nach sieben Monaten complete, schlaffe Lähmung im linken Arm. Daran anschliessend Schwäche im linken Bein, dann Schmerzen und Schwäche im rechten Arm und endlich eine vollkommene Lähmung aller vier Extremitäten mit Harnretention und Anästhesie für alle Gefühle. Die Ausbreitung der letzteren war über den ganzen Körper und Beinen von der Höhe der Achselhöhlen; in den Armen war nur die innere Hälfte betroffen. Seitens der Halswirbel leichte Beschränkung der Beweglichkeit nach links, weiter nichts. Im September 1898 evidente Atrophie in den Armen, insbesondere den Flexoren der Vorderarme und der Eminentia thenar. In den Beinen starke Contractur. Kniereflexe dauernd erhöht.

Im October 1899 ausgesprochene Tuberculosis pulmon. mit Cavernen. Merkliche Besserung des Nervenzustandes; Sensibilität merklich zurückgekehrt; es zeigen sich leichte Bewegungen in den bisher völlig gelähmten unteren Extremitäten. Exitus an der Tuberculose. Autopsie. Die Körper des 6. und 7. Halswirbels sind, verwachsen und bilden eine gemeinsame nach hinten gegen die Dura sich aufsetzende, von cariösen und eitrigen Massen ausgefüllte Höhle. Fungöse Ablagerungen an der verdickten Dura mater, an deren vorderen Hälfte und an den Seitenflächen,

Rückenmark makroskopisch intact, leicht isolirbar von der Dura mater. Der mikroskopische Befund wird für eine andere Arbeit vorbehalten.

Broca (7) giebt eine kurze klinische Vorlesung über einen Fall von brachialer Paraplegie bei Pott'scher Krankheit bei einem 6jährigen Kinde. Es bestand bei Beginn eine tuberculöse Osteoarthritis in einem Knie. 3 Jahre nach Beginn dieser Arthritis wurde zuerst eine Steifigkeit im Nacken und eine leichte Verkrümmung des Kopfes nach rechts notirt. Ein Monat später Schwäche im rechten Arme, nach fünf Tagen wurde auch der linke Arm schwach. Allmählich bildete sich eine völlige schlaffe Lähmung im linken Arme aus und eine hochgradige Parese im rechten. Beine, Harnblase etc. normal. Im linken Arm Analgesie. Rechte Sensibilität normal. Therapie: Dauernde Extension. Merkliche, fortschreitende Besserung; dennoch bleiben einige Muskelgruppen zurück und Atrophien (deltoidei, interossei, thenar). Die Pupillen werden unegal. In diesem Zustande verblieb das Kind 6 Monate; während der ganzen Zeit waren die Beine normal. Exitus an tuberculöser Cachexie dank dem sehr ungünstigen Verlaufe des cariösen Processes im Knie. Autopsie wurde nicht gestattet. Die Diagnose wird auf eine Caries in der Höhe des 3. Cervicalwirbels gestellt; die Lähmungen werden durch Compression der Wurzeln durch die Pachymeningitis erklärt.

Erkrankungen des Conus medullaris.

Meczkowski (46) berichtet über einen 30jährigen Mann mit Haematomyelie des Conus medullaris. Status: Pat. liegt in bewustlosem Zustande. Opistothonus. Fractura utriusque cruris. Hervorwölbung und Schmerzhaftigkeit des 3.—4. Lumbalwirbels. Nach einigen Tagen Retentio urinae et Incontinentia alvi, Anaesthesie des Peronealgebietes und der benachbarten Glutaealgegend der hinteren Oberschenkelfläche, des Scrotum und Penis. Unterer Bauchreflex, Plantar-, Achilles- und Analreflexe fehlen, dagegen oberer Bauchreflex, Cremaster und Pallarreflexe erhalten. Fehlende Erection. Nach 10 Tagen Decubitus, welcher im weiteren Verlauf schwand. Während $3^1/_2$ Monate nach der Erkrankung erfolgte wesentliche Besserung der Erscheinungen seitens der Blase und des Mastdarmes, ebenfalls besserte sich der Sensibilitätszustand. Die Bewegungen in den Beinen waren stets ungestört. Status nach $1^1/_2$ Jahren war folgender: keine Retentio urinae et alvi, Pat. fühlt aber weder das Urinlassen noch den Stuhlgang. Erectio schwach. Hypästhesie in den oben bezeichneten Gegenden (Schmerzgefühl und Temperatursinn mehr gestört, als das Tastgefühl). Der Zustand der Reflexe blieb unverändert. *(Edward Flatau.)*

Hirschberg (26) theilt folgenden Fall von Erkrankung des Conus medullaris mit. 27jähriger Mann wurde vor 10 Jahren, als er, auf einem hoch beladenen Wagen sitzend, schnell durch einen Thorweg wollte, durch den Querbalken gewaltsam nach vorn gebeugt, sodass sein Kopf fast das Knie berührte. Bewusstlosigkeit. Gleich danach Schmerzen m Rücken, Unmöglichkeit sich fortzubewegen, Incontitentia alvi et Retentio urinae. Nach 8 Wochen Fall auf den Rücken beim Gangversuch. Allmähliche Besserung der Erscheinungen. Nach eine halben Jahre konnte Pat. das Krankenhaus verlassen. Bald darauf entstand aber ohne jegliche Ursache eine tiefe Wunde in der Kreuzbeingegend, welche dann mehrmals heilte und wiederum aufbrach. Im Laufe des letzten 3 Jahre keine merkliche Veränderung. Status: Kyphose der 12. Dorsal- und 1. Lumbal-

wirbels. Deutlicher Schwund der Unterschenkelmuskulatur. Abflachung der rechten Glutacalgegend und fibrilläre Zuckungen daselbst. Krallenstellung der linken Zehen. Pat. vermag sich nicht auf den Fussspitzen zu erheben. Gang langsam, nicht spastisch. Streckung der Hüftgelenke fast unmöglich (besonders rechts), andere Bewegungen erhalten. Beugung des Unterschenkels abgeschwächt. Hochgradige Atrophie der Mm. triceps, surae und peronei. Plantarflexion unmöglich. Tibialis anticus erhalten. Auch diese Erscheinungen sind rechts mehr ausgesprochen als links. Deutliche EAR. in den Muskeln, welche ihre Functionsfähigkeit verloren haben. Herabsetzung der Tastempfindung und Fehlen des Schmerz und Temperaturgefühls in einer Zone, welche die Regio glutaea und die Hinterfläche beider Oberschenkel einnimmt. Völlige Empfindungslosigkeit am Perineum, Scrotum und der Haut des Penis. PR. stark. Achilles- und Plantarreflexe erloschen. Bauch- und Cremesterreflexe erhalten. Verf. kommt nun auf Grund dieses Befundes zum Schluss, dass es sich in vorliegendem Falle nicht um eine Cauda-, sondern um eine Markläsion handelt (keine Schmerzen, Art der Sensibilitätsstörung, Dissociation u. a., fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, Erhaltensein der Geschlechtsfunction bei Störung der Blase und des Mastdarms u. s. w.) Die gewaltsame Beugung der Wirbelsäule hat eine Luxationsfractur zur Folge gehabt; letztere hat die 2 oberen Sacralsegmente, in welchen die Ganglienzellen für das Ischiadicusgebiet gelagert sind, zerstört, die unteren Segmente dagegen (Erection, Blasen- und Mastdarmcentren) nicht zerstört, sondern nur lädirt. (*Edward Flatau.*)

Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit.

Referent: Prof. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. Biro, M., Ein Fall von Syringomyelie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
2. Bregman, Ein Fall von Syringomyelie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
3. *Brower, Daniel R., Syringomyelia. Clinical Review. June.
4. De Buck und de Moor, Syringomyélie ou atrophie musculaire progressive? Journ. de Neurol. 20. April.
5. *Courmont, P., Syringomyélie à début brusque. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 4.
6. *Couvelaire, Syringomyélie et hydrocephalie. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 83.
7. *O'Dowd, A., A case of syringomyelia. Brit. med. Journ. No. 2052. p. 1024.
8. *Folet, Arthropathie syringomyélique. L'écho médical du Nord. 3. année. p. 174. 1899.
9. Goldbaum, M., Ein neues Symptom bei Syringomyelie (Thorax en bateau). Gaz. lekarska. No. 13. (Polnisch.)
10. *Hanck, Syringomyelie nach Trauma. Die ärztl. Praxis. p. 182.
11. Langdon, F. W., Syringomyelia. Cincinnati Lancet. March.
12. Laquer, L., Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. pract. Aerzte. 14.
13. *Lazareff, E., Syringomyélie. Ejened. St. Petersb. Bd. 7. p. 671—672.
14. Lundborg, H., Ett utveckladt fall af syringomyeli (Morvans typ). Hygiea. Stockholm. Bd. 62. p. 270—279.
15. *Meixner, Em., Symptomes bulbaires dans la syringomyélie. Casop. lek. cesk. Praha. Bd. 39. p. 1143—1150. 8 Fig. p. 1167—1171. 1 Fig.

16. Nalbandoff, Ein Fall erblicher Syringomyelie. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 9. p. 429.
17. Derselbe, Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie. (Osteomalacie.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. H. 5—6.
18. Nalbandoff, S. und Solowoff, P., Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. p. 499.
19. *Marie, Pierre, Sur le „Thorax en bateau" dans la syringomyélie. Soc. de Neurol. de Paris. 5. 4. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 345.
20. Matte, Otitis media purulenta perforativa acuta bei Syringomyelie. Arch. für Ohrenheilk. Bd. 48.
21. Olejnik, Ueber die Syringomyelie auf syphilitischer Basis. Preglad lekarski. No. 27. (Polnisch.)
22. *Patrick, Hugh T., Syringomyelia in a negro. Ref. The Journ. of the Am. med. Assoc. Vol. 35. p. 1570.
23. Pauly, R., et Pouly, Crises gastriques et syringomyélie. Revue de Méd. p. 1031.
24. *Philippe und Oberthür, Onze autopsies de syringomyelie. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 83.
25. *Dieselben, Syringomyélie cavitaire et syringomyélie pachyméningitique. Arch. de Neurol. p. 172.
26. *Dieselben, Contribution à l'étude de la syringomyélie et des autres affections cavitaires de la moëlle épinière. Archives de Méd. expérim. T. 12. p. 513 und 607.
27. *Dieselben, Les fausses syringomyélies. Ref. Arch. de Neurol. p. 173.
28. *Placzek, Experimentelle Syringomyelie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 43.
29. Preobraschensky, Zur Frage über die erbliche Syringomyelie. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 928.
30. Derselbe, Sur la pathogénie de la syringomyélie. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 760.
31. *Rendu, Sur un cas de syringomyélie. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 655.
32. *v. Sarbó, Fall von Syringomyelie. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 994.
33. Schwarz, Ein Fall von Syringomyelie. Prag. med. Wochenschr. No. 22. p. 262.
34. Schlesinger, H., Zwei Fälle von Syringomyelie. Ref. Wiener med. Blätter. p. 105.
35. *Šebor, J., Thorax en bateau. Casop. lek. césk. Praha. Bd. 39. p. 1052—1060. 11 Figuren.
36. *Short, Sydney, A case of syringomyelia. Ref. Brit. med. Journ. p. 1024.
37. *Wilken, Wilh., Ueber einen Fall von Syringomyelie. Inaug.-Diss. Freiburg.
38. Zenoni, Constanzo, Une forme rare de syringomyélie vasculaire avec méningite tuberculeuse. Revue neurol. Vol. 8. 15. Nov.

In aetiologischer Hinsicht sind bemerkenswerth die Demonstration von

Schwarz (33), die eine Patientin mit Syringomyelie betrifft, welche sich im Anschluss an einen Sturz aus einem Parterrefenster auf die rechte Schulter entwickelte; als initiales Symptom bildete sich in den nächsten Monaten nach dem Falle eine dextro-convexe Kyphoscoliose aus, dann folgten Atrophie der Handmuskeln, dissociirte Empfindungslähmung etc. — Ueber hereditäre Einflüsse bei der Entstehung des Leidens berichten

S. S. Nalbandoff (16), welcher Syringomyelie bei der 55 Jahre alten Mutter und dem 33jährigen Sohne sah, und

P. A. Preobraschensky (29), welcher bei dem Vater und zwei Töchtern vorgeschrittene Syringomyelie constatirte.

L. Laquer (12) berichtet über einen typischen Fall von Syringomyelie, der mit linksseitiger Posticuslähmung und linksseitiger Gaumenparese 1889 in laryngologische Beobachtung kam. Im Jahre 1900 bestanden bei dem tuberculösen Individuum mit hydrocephalischem

Schädel die typischen Symptome der Syringomyelie: Muskelatrophie, partielle Empfindungslähmung, Bulbärsymptome, Scoliose u. s. w.

Pauly und **Pouly** (23) führen an, dass nach Lamacq bis zum Jahre 1895 nur 5 Fälle von Syringomyelie mit gastrischen Krisen, wovon drei gestorben, publicirt wurden. Sie fügen denselben einen Fall aus Raymond's Klinik bei, in welchem die gastrischen Krisen und blitzartige Schmerzen die Initialsymptome bildeten. Dieselben stellten sich im Anschluss an ein Trauma ein. Dem 40 Jahre alten Kranken, Potator und wahrscheinlich Syphilitiker, war ein Piano auf den rechten Fussrücken gefallen, hatte eine Verletzung der 3. Zehe bewirkt. Ungefähr $^3/_4$ Jahr später schwoll der Fuss unter lancinirenden Schmerzen und gastrischen Krisen, und es bildete sich ein Osteo-Arthropathie des Fusses aus. Tabische Symptome fehlten; aber es bestand partielle Empfindungslähmung von den Unterschenkeln abwärts und leichte Scoliose. Der Beweis, dass es sich hier um einen Fall von Syringomyelie handelt, ist nach Ansicht des Ref. nicht erbracht.

E. W. Langdon (11) demonstrirt einen Fall ohne jede weiteren Eigenthümlichkeiten.

Einen interessanten Fall von Syringomyelie theilt **Courmont** (5) mit. Das Interessante ist bei diesem Falle der plötzliche Beginn der Krankheit und das Vorhandensein einer analgetischen Phlegmone.

Der Kranke zeigte alle klassischen Erscheinungen der Syringomyelie: Atrophie (Typus Aran-Duchenne) der oberen linken Extremität. Parese des rechten Armes, Thermoanaesthesie und Analgesie mit vollständig freiem Tastgefühl, trophische und vasomotorische Störungen. — Bemerkenswerth war die Art, in welcher die Krankheit begonnen hat. Eines Morgens stand Pat. auf mit Contractur und Anästhesie der linken Hand. Das plötzliche Entstehen dieser Erscheinungen liess an Hysterie denken. Nach einiger Zeit entwickelte sich rasch (in 3 Stunden) unter sehr heftigen Fiebererscheinungen eine Phlegmone der oberen linken Extremität. Patient hatte aber dabei keine Schmerzen und klagte auch über nichts, als man ihm mit dem Pacquelin die Phlegmone öffnete. Allmählich erschienen die anderen Zeichen der Syringomyelie. — Verf. glaubt, dass es sich hier um eine Hämatomyelie handelt, welche die „Myelite cavitaire“ hervorgerufen hat. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Lundborg (14) theilt einen vollständig entwickelten Fall von Syringomyelie nach dem Typus Morvan's mit, in dem schwere Panaritien und gangränöse Geschwüre die Amputation des rechten kleinen Fingers und des linken Vorderarmes nöthig gemacht hatten. Die linke Körperseite war schwächer als die rechte; namentlich stark trat dies hervor an den Muskeln der Wirbelsäule, die eine S-förmige Krümmung vom Nacken bis zum Steissbeine zeigte. Schon zeitig waren die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse im linken Beine aufgetreten, die am meisten hervortretenden Erscheinungen waren trophische Störungen, am deutlichsten an den oberen Extremitäten, Skoliose, Oedem an den Händen, Panaritien und Hautgangrän. Störungen der Sensibilität für Berührung, Temperatur und Schmerz waren vorhanden. Pat. hatte Beschwerden bei der Entleerung von Harn und Faeces, aber keine Harnretention. Nach der Analyse der Erscheinungen schliesst L. auf eine Rückenmarksaffection, die hauptsächlich die linke Seite betraf. *(Walter Berger.)*

Biro (1) berichtet über einen Fall von Syringomyelie bei einer 35jährigen Frau. Status: Peripherische Lähmung der linken Facialis. Linke Pupille enger als wie die rechte; beide reagiren auf Licht normal.

Augenbewegungen frei. Näselnde Sprache. Die Zunge weicht nach links ab. Linke Hälfte der Zunge atrophisch und zeigt fibrilläre Zuckungen. Sensibilität am Gesicht ungestört. Cadaverstellung der linken Chorda vocalis und geringe Beweglichkeit der rechten. Deutliche Atrophieen der Mm. sterno-cleido mastoidei. Obere Extremitäten können nur bis zur Horizontallinie erhoben werden. Keine Atrophieen in den letzteren. Dissociative Sensibilitätsstörung in der linken Schultergegend. Elektrische Untersuchung in Gesichtsmuskeln und -Nerven ergiebt träge Zuckungen. Patellarreflex erhöht, rechts Fussclonus. Verf. meint, dass entweder Tumor oder Syringomyelie das klinische Bild verursachen könnten, neigt aber mehr der Ansicht zu, dass im vorliegenden Falle eine Syringomyelie des verlängerten Markes vorhanden sei. (*Edward Flatau.*)

Bregmann (2) beschreibt einen Fall von Syringomyelie. Der Fall betrifft einen 35jährigen Mann, bei welchem man Folgendes constatiren konnte: Parese der rechten oberen Extremität mit Atrophie derselben (hauptsächlich in der Hand, weniger des Vorderarmes und des Armes); Betheiligung der Muskulatur des Schultergürtels. Die Parese ist eine schlaffe, der Tricepsreflex fehlt. Fibrilläre Zuckungen. Lähmung der rechten unteren Extremität und spastisch-paretischer Gang. Patellarreflex erhöht beiderseits. Fussclonus, Sensibilitätsstörung (Dissociation) am stärksten in der rechten oberen Extremität; ausserdem am Kopfe und oberen Rumpfabschnitt. Völlige Anaesthesie (auch für tactile Empfindung) in einer breiten Zone von der Mitte der Scapula bis zu den Rippen. Zahlreiche Verbrennungsnarben auf der rechten oberen Extremität, auf welcher ferner Cyanose und Kälte zu beobachten ist. Scoliose. Retentio urinae incompleta. Verengung der rechten Pupille und der rechten Lidspalte. Verf. localisirt den Process hauptsächlich in der rechten Hälfte des Halsmarks. Es ist von Interesse, dass der Kranke lange Zeit hindurch schwere Lasten auf der rechten Schulter getragen hat. (*Edward Flatau.*)

Goldbaum (9) beschreibt die Symptome der kahnartigen Thoraxform (Thorax en bateau), welche er auf der Abtheilung von Pierre Marie in Paris bei Syringomyelie beobachtet hat. Die vordere Wand des Thorax ist dabei übermässig eingesunken. Die Arme sind dabei nach vorn und oben gehoben, so dass der Kopf wie eingesunken und versteckt erscheint. Der obere Theil des Thorax incl. Manubrium sterni ist nach hinten geneigt und eingesunken. Es entsteht dadurch eine kahnähnliche Vertiefung, welche quer von einem Oberarmgelenk zum anderen verläuft und die Strecke vom Manubrium sterni bis zur 4.—5. Rippe einnimmt. Die Tiefe der Einsenkung bleibt nicht dieselbe bei verschiedenen Individuen, so fand Verf., dass in einem Fall das Maximum der Einsenkung 3 cm nach links von der Medianlinie, bei einem anderen 9 cm nach rechts von derselben gelegen war. Die grösste Einsenkung lag dabei in der Richtung meistens 3 cm unterhalb des Manubrium sterni. Die Tiefe der Einsenkung betrug in verschiedenen Fällen von 1,5 bis 5,5 cm. Verf. meint, dass dieses Symptom weder durch Scoliose, noch durch Muskelatrophie verursacht wird, sondern ein selbstständiges syringomyelitisches Phaenomen darstellt und zu pathognomonischen Störungen dieser Krankheit gerechnet werden muss. Dieses Symptom wurde, wie Verf. angiebt, ausser von Marie, noch von Astié (Le thorax en bateau de la syringomyélie. Thèse. Paris 1897) und von Kattwinkel (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899) beschrieben. Der Arbeit des Verf. sind zwei instructive Bilder beigegeben. (*Edward Flatau.*)

Olejnik (21) schildert folgenden Fall von Syringomyelie auf luetischer Basis. Der Fall betraf eine 44jährige Prostituirte, bei welcher vor 8 Jahren eine Schwäche in den letzten Fingern der rechten Hand aufgetreten ist. Allmähliche Entwickelung der Parese in beiden oberen Extremitäten mit Atrophie. In der letzten Zeit Paraesthesieen in den oberen Extremitäten. Kopfschmerzen. Vor 18 Jahren Geschwür an Genitalien (Lues?). Status: Pupillen verengt und reagiren weder auf Licht, noch auf Accomodation. Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Extensoren der Hand. Dissociirte Sensibilitätslähmung in den oberen Extremitäten. Gesteigerte Sehnenreflexe. Anfälle von Jackson'scher Epilepsie (rechte Hand, rechter Vorderarm, Arm und Gesicht). Verf. schreibt einige Symptome (Kopfschmerzen, Jackson'sche Epilepsie, Pupillenstörungen) der Lues zu, andere dagegen der Syringomyelie.

(Edward Flatau.)

Mit Knochenveränderungen, Arthropathien und trophischen Störungen befassen sich folgende Autoren:

S. Nalbandoff und **P. Solowoff** (18) beschreiben ausführlich eine Beobachtung von rechtsseitiger Ellenbogengelenk-Arthropathie mit Muskelschwund, vasomotorisch-trophischen Hautstörungen, Hyperidrosis etc.; die Radiographie ergab das gewöhnliche Bild der Arthropathien bei Syringomyelie; besonders hervorgehoben werden kolossale extraarticuläre Ablagerungen, durch Muskelverknöcherung bedingt, wie solche auch nach Muskeltraumata bei fehlender Erkrankung des Nervensystems bekannt sind. Im linken Ellenbogengelenk wollen die Autoren in Knochenveränderungen atrophischen und rareficirenden Characters neben Hyperplasie der Knochensubstanz das erste Stadium des Gelenkprocesses erblicken und darin eine Stütze für die knochenatropische Theorie Charcot's sehen. Endlich betonen die Autoren, dass die traumatische Theorie von Rotter und Volkmann, soweit traumatische Insulte eine hervorragende Rolle bei der Syringomyelie spielen sollen, überschätzt werde.

S. Nalbandoff (17) will die Aufmerksamkeit auf eine bei der Syringomyelie auftretende eigenartige Störung im Knochensystem lenken, welche bisher in der Litteratur noch nicht beschrieben ist. Dabei handelt es sich bei einem 31jährigen Manne herkulischer Gestalt („Markrosomia totalis"), der an Arthropathie des linken Schulter leidet, um Destruction der beiden Endphalangen des linken Daumens, welche nach einer phlegmonösperiostitischen Affection beobachtet wurde. Der Autor sagt selbst, dass die Diagnose einer klassischen Osteomalacie in seinem Falle unzulässig sei. Man kann ihm darin nur beistimmen. Das wirklich Interessante an dem Falle ist, dass der Kranke selbst die Incision des arthropathischen Schultergelenks vornahm, wenn die Schwellung überhand nahm.

De Buck und **de Moor** (4) publiciren unter dem Fragezeichen, ob Syringomyelie oder progressive Muskelatrophie, eine Beobachtung, welche weder klinisch noch anatomisch mit Syringomyelie etwas zu thun hat.

Matte (20) beschreibt einen Fall von Rissverletzung der rechten Hand mit concecutiver Pyaemie und zahlreichen Metastasen. An der verletzten Extremität wurden Muskelschwund, Hautnekrosen und schmerzlose Panaritien constatirt. Den Fall ohne Weiteres als Syringomyelie auszugeben, geht nicht an.

Zenoni Constanzo (38) theilt folgenden Fall mit: 3jähriges Kind stirbt an tuberculöser Meningitis. Während des Lebens und bei der Autopsie wurden festgestellt: Meningocele (Spina bifida), Hydrocephalus externus, Hydromyelus, Syringomyelie, centrale Gliose, chronische Meningitis mit Arteriitis in den Meningen und im Rückenmark.

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. *Boettiger, Ein Fall von exstirpirtem Rückenmarkstumor. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 685.
2. *Clos, Gottfried, Ein Fall von Compressionsmyelitis in Folge eines Myxosarkoms der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München.
3. Henneberg, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 973.
4. *Henschen, Tumeur de la moelle épinière. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 773.
5. Herveroch, Tumeur de la moelle chez un syringomyélique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 748.
6. *Hirsch, Fall von intramedullärem Tumor im 8. bis 9. Dorsalsegment. Ref. New Yorker med. Monatsschr. p. 319. Vol. 12.
7. Jenks, Thomas John, Two cases of tumor of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol 27. p. 580.
8. *Moshagen, Albert, Ueber einen Fall von intramedullärem Sarkom des Halsmarkes. Inaug.-Diss. Freiburg.
9. Nonne, Ueber einen Fall von intramedullärem, ascendirendem Sarkom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 393.
10. *Norbury, Frank P., Diagnosis of tumors of the spinal cord and its membranes. Medical Fortnightly. Oct.
11. Pichler, Rud., Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmarke des Menschen. Prag. med. Woch. No. 16.
12. Piollet, P., Tumeur congénitale de la région lombaire. Nouvelle Iconographie. No. 1. p. 71.
13. *Raymond, Tumeur du bulbe ou sclérose en plaques atypique. Rev. Neurol. Vol. 8. année. H. 18.
14. Sachs, B., Two cases of tumor pressing upon the cauda equina, removal, recovery. The medical Record. Vol. 57.
15. Scherb, Kyste hydatique de la moelle. Soc. de neurol. 3. 5. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 447.
16. Touche, Deux cas de compression médullaire par tumeur des méninges rachidiennes. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 998.
17. *Ulrich, Hans, Ueber einen Fall von Sarkom der Lendenwirbelsäule. Inaug.-Diss. München.
18. *White, Hale, Attempted removal of dermoid from spinal canal. Ref. Brit. med. Journ. p. 764.

In **Sachs** (14) beiden Fällen handelt es sich um mit Glück operirte Tumoren der Cauda equina. Im ersteren Falle war die Diagnose ziemlich sicher; es hatten lange Zeit, 18 Monate, Schmerzen bestanden, die von der Lendenwirbelsäule ausgingen und an der Hinterseite des rechten Beines bis zum Fusse strahlten. Dabei heftige schmerzhafte Spasmen im rechten Hüftgelenke. Die Gegend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel und dicht daneben links war auf Druck sehr schmerzhaft — das war hier wohl das wichtigste Symptom für die Annahme eines Cauda equina-

Tumors. Die innere hintere Parthie beider Oberschenkel zeigte herabgesetztes Gefühl. Das ganze rechte Bein war etwas magerer und der rechte Patellarreflex fehlte; doch nahm Sachs an, dass diese Symptome abhingen von einer in früheren Jahren erhaltenen Schussverletzung. Blasen- und Mastdarmsymptome fehlten. Es wurde an der Stelle der Wirbelschmerzhaftigkeit operirt und ein extradurales Alveolarsarkom entfernt, das aber auch schon etwas in die Knochen eingedrungen war. Der Pat. erholte sich rasch.

Im 2. Fall waren Symptome und Diagnose weniger sicher. Der Pat. hatte längere Jahre vorher an Lungentuberculose gelitten, die damals scheinbar ausgeheilt war. Dann kam es zu sehr starken Schmerzen im Rücken und Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels; ebenso zu Steifheit und Schwäche in den Beinen, leichten Blasenstörungen und Doppeltsehen. Die Diagnose war auf Tabes gestellt. Die Untersuchung ergab linke Abducensparese; Kyphose im Gebiet des letzten Dorsal- und der drei obersten Lumbaldornen; Schwäche der Beine, besonders des linken. Fehlen der Patellarreflexe. Totale Anaesthesie in der hinteren Seite des linken Oberschenkels, der linken Seite des Perineum, Scrotum und Penis. Lungenspitzencatarrh. Sachs stellte die Diagnose einer Neubildung an der Cauda equina; von anderer Seite aber dachte man mehr an Wirbeltuberculose, der Kranke wurde gestreckt, gut genährt etc. Während dieser Cur wurden die Beine fast ganz gelähmt; nun wurde operirt und extradural ein kleinzelliges Fibrosarkom gefunden, das aber leider den Knochen schon stark angegriffen hatte. Die anaesthetische Zone breitete sich zunächst auch auf die rechte Seite aus; dann besserte sich der Zustand sehr, ohne bisher zu heilen.

Sachs hebt mit Rücksicht auf seine beiden Fälle mit Recht hervor, dass man bei Tumoren der Rückenmarkshäute nur dann gute Erfolge haben könne, wenn man nicht zu spät operire; man solle den chirurgischen Eingriff machen, wenn die Diagnose einigermassen sicher gestellt sei, und keine allzugrosse Sicherheit verlangen. Wichtig ist es, nicht ohne ganz genaue Untersuchung die Diagnose einer einfachen Neuralgie zu stellen; sitzen die Schmerzen entsprechend medullaren Wurzelgebieten, so findet man hier auch häufig Anästhesien, und dann muss man ernsthaft an eine Neubildung denken. Interessant war bei den beiden extramedullaren Tumoren die frühzeitige Betheiligung der Knochen, die sich auch deutlich in Difformitäten resp. in umschriebener Schmerzhaftigkeit äusserte.

In **Nonne's** (9) ersterem Falle handelte es sich um den seltenen Befund eines intramedullären Sarcomes, das einen ascendirenden Verlauf genommen hatte. Das Rückenmark war in der Mitte des Halsmarkes doppelt so dick als normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass, während das Lendenmark ganz normal war, schon am unteren Dorsalmark die graue Substanz durch den Tumor ersetzt war. In der Mitte des Dorsalmarkes waren kaum mehr ganz periphere Reste des Rückenmarks erhalten; im oberen Dorsalmark verjüngte sich der Tumor wieder etwas concentrisch, um im unteren Cervicalmarke wieder den ganzen Querschnitt einzunehmen, dann wird er wieder kleiner, beschränkt sich in der Höhe der Cervicalis II auf die Umgebung des Centralcanals und endigt unterhalb der Medulla oblongata; der Hirnstamm völlig normal. Die Musculi quadricepites und Nervi crurales waren normal. Der Krankheitsverlauf war folgender gewesen: Zuerst Schwäche in den Beinen; allmählich totale Lähmung schlaffer Art und später auch totale

Anästhesie. Blasen- und Mastdarmlähmung. Im Anfang Arme normal; später auch Lähmung und Atrophie der Interossei, Anästhesie im Ulnaris gebiete; Miosis; später nur noch Schulterbewegungen möglich und Anästhesie im Gebiete aller Armnerven. Schliesslich auch schwere bulbäre Symptome und epileptische Anfälle. Die Patellarsehnenreflexe waren immer schwach, fehlten zuerst öfters, um dann wiederzukehren; waren schliesslich dauernd erloschen. Die Symptome waren von Anfang an symmetrische gewesen; die Schmerzen traten sehr zurück; Wirbelsymptome waren immer undeutlich. Interessant ist in diesem Falle das Vorkommen schwerer bulbärer Symptome bei völlig normaler Medulla oblongata. Das ist in ähnlichen Fällen, die Nonne anführt, schon öfters beobachtet. Nonne nimmt eine Toxinwirkung an. Interessant ist auch, dass in den durch totale Querschnittsunterbrechung gelähmten Gliedern noch epileptische Zuckungen vorkamen; Nonne geht darauf aber nicht weiter ein. Der Fall bestätigt im Uebrigen die Annahme von Bastian und Bruns, dass bei totaler Querschnittsunterbrechung im oberen Rückenmark die Sehnenreflexe fehlen; Nonne's Fall und der Senator's zeigen vielleicht nur, dass diese Reflexe bei langsam wachsenden Tumoren sehr resistent sind und sich spät verlieren. Für die Lehre Bastian's bringt dann Nonne noch drei beweisende Fälle: ein Trauma des Halsmarkes, wo schlaffe Lähmung und Fehlen der Reflexe bis zum Tod bestand, der allerdings schon nach 48 Stunden eintrat; eine Erweichung durch Caries, wo die Reflexe fehlten, obgleich die Zerstörung nicht total war; der genau untersuchte Reflexbogen war hier ganz gesund; und eine Zerstörung des Halsmarkes durch secundäre Wirbelcarcinome, wo die Patellarreflexe nicht ganz fehlten, aber auch keine totale Anästhesien und dementsprechend keine totale Querläsion bestand. Nonne glaubt nach seinen Erfahrungen an das Zurechtbestehen der Angaben von Bastian und Bruns; in theoretischer Beziehung schliesst er sich den Ansichten van Gehuchten's an.

Henneberg (3) berichtet über folgenden Fall. 24jähriger Arbeiter. Im Jahre 1898 nach starker körperlicher Anstrengung allmählich zunehmende Schwäche des linken Armes und Beines, dann Schmerzen im linken Arme, Erschwerung der Kopfbewegung. Priapismus. Die Untersuchung in der Charité ergab: Nystagmus, Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille; die linke Körperhälfte schwitzt nicht. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Linke Lähmung des Levator scapulae, des Cucullaris des linken Armes und Beines — diese Lähmung wurde allmählich total. Im linken Cucullaris galvanische träge Zuckung bei gleichzeitiger Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, links Steigerung der Sehnenreflexe, normale Hautreflexe. An der ganzen rechten Körperhälfte Aufhebung resp. starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung mit Ausnahme der Gegend am Auge, Nase und Mund (centrale Gesichtsparthien), links dasselbe von der 2. Rippe aufwärts ebenfalls mit Freibleiben der centralen Gesichtsparthien. An der linken Halsseite bis zur 2. Rippe herab fehlt auch die Berührungsempfindlichkeit. Sonst ist das Tastgefühl links und rechts überall erhalten; es fehlt auch auf der Seite der Lähmung Hyperästhesie und Lagegefühlsstörung. Erbrechen; Obstipation und Erschwerung des Urinlassens. Tod schon Ende Juli 1898 an Bronchopneumonie.

Es fand sich bei der Section ein zellenreiches Gliom vorwiegend im linken Seitenstrange. Das Gliom beginnt als diffuse Infiltration im 6. Cervicalsegment, gewinnt in der Höhe des 3. die stärkste Ausdehnung,

so dass es hier fast den ganzen Seitenstrang einnimmt und endigt in der Höhe des distalsten Olivenendes. Vorder- und Hinterstrang sind ganz frei. Im 3. und 4. Cervicalsegment ist auch die graue Substanz links betheiligt; weiter nach oben auch die Substantia gelatinosa Rolandi und die spinale Quintuswurzel.

Der Sectionsbefund erklärte die klinischen Symptome gut. Die linksseitige Lähmung mit erhöhten Reflexen versteht sich von selbst; ebenso scheint es nach den neueren Erfahrungen fast die Regel zu sein, dass die gekreuzte Anaesthesie nur Temperatur- und Schmerzempfindung betrifft. In der Höhe der Laesion selbst war auch links Anaesthesie und zwar hier auch Tastanaesthesie. Die Anaesthesie in beiden Trigeminusgebieten war auch eine dissociirte; ihre Ausdehnung entsprach der Erkrankung der unteren Theile der aufsteigenden Trigeminuswurzel; dass sie beiderseitig war, muss darauf beruhen, dass die Kreuzung der Antheile dieser Wurzel direkt nach Austritt aus dem Kerne erfolgt; dieser Befund ist in ähnlichen Fällen schon mehrfach gemacht. Die Lidspalten- und Pupillenenge links spricht für die neuere Auffassung, dass die entsprechenden Fasern von einem höher gelegenen Centrum durch das ganze Halsmark verlaufen und in der ersten Dorsalwurzel nur in der Hauptsache austreten.

Von den Brown-Séquard'schen Symptomen fehlten hier die Hyperaesthesie und die Störung des Lagegefühls auf der Seite der Lähmung und die gekreuzte Tastgefühlstörung. Von letzerer ist schon oben, gesagt, dass sie beim Menschen vielleicht in der Regel fehlt. Es liegt nahe, das Fehlen der beiden anderen Symptome darauf zurückzuführen, dass in Henneberg's Fällen gewisse Theile der erkrankten Rückenmarkshälfte freiblieben, spec. die Hinterstränge. Nach dem vorliegenden Falle und einigen anderen aus der Litteratur macht es Henneberg wahrscheinlich, dass Hyperaesthesie auf Seite der Lähmung nur vorkommt, wenn die Hinterstränge mit erkrankt sind; im Sinne der Hypothese Oppenheim's meint er, müssten dann auch die Tasteindrücke, statt durch die Hinterstränge durch den gekreuzten Seitenstrang gehen und erlitten hier eine Umwandlung aus Berührungsempfindung im Schmerz; doch könne eine solche Hyperaesthesie nur eintreten, wenn eben auch im gleichen Seitenstrange eine Unterbrechung sich fände. Das Tastgefühl wird nach Henneberg in dem gleichen und gekreuzten Hinterstrang geleitet — es fehle deshalb hier auch eine Tastgefühlsstörung. Die Bahnen für das Lagegefühl verlaufen dagegen einseitig auf der Seite des Eintritts der Wurzeln im Hinterstrange bis zur Medulla oblongata; daher hier auch keine Lagegefühlsstörung — es scheint, dass das Fehlen der Hyperaesthesie und der Lagegefühlsstörung immer gemeinsam vorkommt. Die Bahnen für Schmerz und Temperatur gehen zunächst in das gleiche Hinterhorn, kreuzen sich in der Commissur und gelangen zunächst in die Grenzschicht der grauen Substanz; später rücken sie wohl mehr an die Peripherie des Marks; den ganzen Verlauf dieser Bahn kennt man noch nicht; sie scheint aus mehreren Neuronen zu bestehen und deshalb immer nur theilweise zu degeneriren.

Pichler. (11) Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmark des Menschen. Prag. Med. Wochenschrift XXV. No. 16. Cysticerken in der Substanz des Rückenmarks sind sehr selten. Pichler berichtet über einen Fall, wo sich multipe Finnen im Gehirn und in der Haut und den Muskeln befinden und zwei im Rückenmark in der Höhe der II. Dorsal- und I. Lumbalwurzel. Der erstere sass mehr in den Hinterstrangen; der

zweite im Hinterhorn und Seitenstrang. Secundäre Degeneration fand sich nur aufsteigend in den Goll'schen Strängen. Die Blasen hatten wohl das Mark mehr verdrängt als zerstört; gegen die Umgebung verhalten sie sich ganz wie die Hirnfinnen. Klinisch hatten keine auf die Rückenmarksaffection zu beziehenden Symptome bestanden.

Piollet (12) beschreibt einen 6200 Gramm schweren Tumor, der bei einem jungen Mädchen von der Lendenwirbelsäule, wo er inserirte, bis zum Knie reichte. Der Tumor war angeboren. Es handelte sich aber, wie sich nach der Operation auswies, weder um eine Spina bifida, noch um einen der multiformen Tumoren, die in der Kreuzbeingegend angeboren vorkommen, noch um ein Lipom, noch um ein plexiformes Neurom, sondern um ein Fibromyxom. Mehrmals war in der letzten Zeit vor der Operation Serum durch die Haut an Stelle des Tumors durchgesickert.

Jenks (7) berichtet über folgende 2 Fälle. 1. Junge Frau, die langsam unter wenig Schmerzen in Zeit von 10 Monaten paraplegisch geworden war. Zur Zeit der Aufnahme war sie total paraplegisch mit starrer Beugecontractur, in der unteren Hälfte des Körpers gefühllos. die Sehnenreflexe waren nicht auszulösen; die Sphincteren gelähmt. So blieb die Patientin 13 Jahre. Tod an Cystitis und Nephritis. Es fand sich ein von der Dura ausgegangenes Endotheliom in der Höhe des mittleren Dorsalwirbels, das das Mark in dieser Höhe ganz zerstört hatte; dazu die gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen.

2. Knabe von 6 Jahren. Nach leichter Verletzung 1 Woche später Schwäche im rechten Arm mit Schmerzen in der Schulter und Drehung des Kopfes nach links. Dazu später Schwäche im rechten Bein mit erhöhten Sehnenreflexen. 14 Tage später plötzlicher Tod unter Athembeschwerden. Die Autopsie ergab ein Gliom der Halsanschwellung mit Blutung in dasselbe. Der Tumor hatte offenbar schon vor der Verletzung bestanden; aber Symptome traten erst auf, als diese zu einer Blutung in den Tumor führte.

Herveroch (5) fand mehrere kleine Neurofibrome in einem Rückenmarke, das sonst den Befund der Syringomyelie zeigte. Intramedullare Neurofibrome sind schon mehrfach bei Syringomyelie gefunden.

In **Touche's** (16) Fall hatte ein Psammom — Sarkome angiolithique — der Haut am mittleren Dorsalmark eine schmerzhafte Paraplegie, Contracturen, Gefühlsstörungen und Hirnerkrankung bewirkt. Die Patientin hatte auch an Uteruskrebs gelitten.

G. Scherb (15). Die Echinococcusblasen der Rückenmarkshäute machen keine anderen Symptome als wie andere das Mark langsam comprimirende Bildungen. Characteristisch ist, dass häufig neben der Blase im Canal auch noch eine am Rücken besteht; ferner das Vorkommen der Urticaria. Caries und Meningomyelitis syphilitica müssen ausgeschlossen werden. Die Therapie besteht in der Ausrottung der Blase.



Abscess, Embolie, Thrombose des Rückenmarks.

Referent: Professor Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Brasch, Felix, Ueber einen schweren spinalen Symptomencomplex bedingt durch eine aneurysma-serpentinumartige Veränderung eines Theiles der Rückenmarksgefässe. Nebst Bemerkungen über diffuse Aneurysmen. Berl. klin. Wochenschr. No. 52—53.
2. Meirovitz, Phil., Atrophic paralysis due to spinal thrombosis. The Post-Graduate p. 69.
3. Werewkina, Marie, Ueber Venenthrombose im Rückenmark. Arch. f. Kinderhk. Bd. 29. p. 191.

Brasch (1). Ein 61jähriger Schneider ist vor zwei Jahren an allmählich zunehmender Schwäche in den Beinen erkrankt. Seit kurzer Zeit Incontinentia urinae, seit einigen Tagen Unfähigkeit, zu gehen. Permanente Schmerzen am Gesäss, blitzartige Schmerzen in den Beinen. Pupillen eng, auf Licht wenig reagirend. Beine bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit der Muskeln nur gering beweglich, leichte Ataxie der Arme. Patellarreflexe fehlen, Sensibilitätsherabsetzung an den Beinen, keine Verlangsamung der Empfindung. Die Section ergiebt ausser beiderseitiger tuberculöser Pleuritis, Pericarditis, Dilatation und Hypertrophie des Herzens und chronischer interstitieller Nephritis eine Erweiterung, Verlängerung, Schlängelung und Wandhypertrophie besonders der Muscularis der Rückenmarkshautarterien — Tractus arteriosus anterior, posterolateralis und posterior von der 5. Dorsalwurzel abwärts, deren von links kommende Wurzelarterie ein auffallend weites Lumen zeigt. Auch die Rückenmarksgefässe zeigen erhebliche Hypertrophie der Media, Verlängerung und Schlängelung, aber nur spärlich Erweiterung, oft Verengerung des Lumens. Keine arteriosclerotischen oder anderen progressiven Veränderungen der Gefässwand. Die Degenerationsprocesse im Rückenmark sitzen im unteren Dorsal- und Lumbalmarke und beschränken sich oben auf Hinter- und Seitenstränge und Vorderhörner. Nur im unteren Lendenmark jüngere entzündliche Processe und Blutungen. Ferner deutliche aufsteigende Degeneration im Goll'schen Strang, angedeutete absteigende in den Pyramidensträngen.

In diesem Falle ist also die durch tabesähnliche Symptome sich kennzeichnende schwere Rückenmarkserkrankung allein durch veränderte Circulationsbedingungen hervorgerufen. Für ätiologisch bedeutsam hält B. die Herzhypertrophie und Schrumpfniere und die erweiterte Arteria radicalis der 5. hinteren linken Wurzel, da erst von hier aus abwärts das Aneurysma serpiginosum beginnt. An den übrigen Körperarterien wurden keine Veränderungen gefunden.

Meirowitz (2). Ein 43jähriger Anstreicher, der 15 Jahre zuvor einen harten Schanker, ohne secundäre Erscheinungen der Lues, gehabt hat, niemals an einer Bleierkrankung gelitten hat, bekommt plötzlich eine Schwäche des linken Armes ohne Schmerzen oder Störungen der Sensibilität und eine Woche später eine Schwäche des rechten Beines. Die Untersuchung ergiebt: Lähmung und Atrophie der Schultermuskeln und Parese und leichte Atrophie der übrigen Muskeln des linken Armes;



Reflexe am linken Arm nahezu aufgehoben. Schwäche des rechten Beines mit sehr erheblicher Atrophie der Musculatur des Oberschenkels, geringerer des Unterschenkels; rechter Patellarreflex abgeschwächt, linker gesteigert. Nach Ausschluss einer cerebralen Affection und einer Neuritis nimmt M. als Ursache eine Thrombose durch syphilitische Endarteritis an.

M. Werewkina (3) bezweckt mit ihren Untersuchungen an einem an Myelitis haemorrhagica zu Grunde gegangenen 13jährigen Mädchen einen Beitrag zur genaueren Kenntniss der feineren Vertheilung der Rückenmarksgefässe zu geben.

Die äusserst mühevollen und feinen Beobachtungen an dem in Serienschnitte zerlegten Rückenmark geben Aufklärung über den Verlauf der Venenbahnen im Rückenmark; und zwar konnte sie vier Bahnen feststellen, innerhalb deren die Venenthrombosse vor sich gegangen war.

Als Ursache der Myelitis haemorrhagica wurde ein längliches Gliom in der Gegend des 3.—7. Brustnervenpaares entdeckt, welches zur Venenthrombose geführt und Hämorrhagie hervorgerufen hatte. (*Bendix.*)

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. A. Pick-Prag.

1. *Babinski, J., Sur les scléroses combinéés. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 758.
2. *Brasch, M., Krankenvorstellung (Sitzungsber.). Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 734.
3. Bruce, Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 691. S. Kap. Spez. pathol. Anatomie. p. 215.
4. *Dana, L., Les lésions non tabétiques des colonnes postérieures de la moelle épinière. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 693.
5. *Derselbe, Paraplégie ataxique subaiguē. Dégénérescence, combiné subaiguē. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 749.
6. *Déjérine und Lurtat, Jacob, Hémiplégie spinale gauche, syndrome de Brown-Séquard. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 762.
7. Democh, Ida, Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 188.
8. Homen, E. A., Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 695. S. Kap. Spez. pathol. Anatomie. p. 215.
9. v. Krafft-Ebing, R., Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 87.
10. *Lyman, Henry M., Spastic spinal paralysis, secondary descending sclerosis. Clinical Review. May.
11. Marburg, O., Zur Kenntniss der mit schweren Anaemien verbundenen Rückenmarksaffectionen. Wien. klin. Wochenschr. No. 29.
12. Meyer, E., Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. p. 345.
13. Mills, Cl. K., A case of unilateral progressive ascending paralysis probably representing a new form of generative disease. Journ. of nerv. and ment. dis. p. 195.
14. *Mayer, Harald N., Primary lateral sclerosis. Chicago Neurol. Soc. Ref. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. p. 875.
15. Russel, Risien, Combined degenerations of spinal cord. Clinical Record. London. Dec. 1899. (Referat.)

16. Russel, R., Batten, F. E. und Collier, J., Subacute combined degeneration of the spinal cord. Brain. Part. 89.
17. Schoenborn, S., Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 156.

v. Krafft-Ebing (9) berichtet zunächst über 3 Geschwister; bei zweien Beginn in den ersten Lebensmonaten, beim dritten nach Diphtherie; bei zweien geistige Insufficienz, Strabismus, verlangsamte, ungeschickte Sprache; im Anschluss daran berichtet er über 3 schon früher (Wiener klin. Wochenschrift, 1892 No. 47) mitgetheilte Fälle, Geschwister betreffend, dabei auf die etwaige Bedeutung der Blutsverwandtschaft der Eltern hinweisend, die durch einen weiteren Fall wahrscheinlich gemacht wird.

Mills (13) berichtet folgenden Fall: 52 jähriger Mann, langsam progressive Schwäche des rechten Beines, 18 Monate später des rechten Armes und des rechten Facialisgebietes; 6 Monate nach dem Beginne Schmerzen im rechten Lumbosacralgebiet, danach Herpes und anschliessend an die Parese des Armes Hyperaesthesie am Arm; bei der Untersuchung diffuse Atrophie des rechten Beines, faradische Erregbarkeit erhalten; keine Sensibilitätsstörung; rechtsseitige Steigerung der Sehnenphänomene, Plantarreflex rechts schwächer; alte Taubheit des rechten Ohres, sonst alles normal.

M. discutirt die verschiedenen Möglichkeiten und erwähnt einen ähnlichen, vor Jahren von ihm beobachteten gleichen Fall.

Democh (7) berichtet über einen im Ganzen typischen Fall von spastischer Spinalparalyse bei einem Potator; gelegentliche Complicationen: Schmerzen, Gürtelgefühl, Tremor, Pseudonystagmus, Facialisdifferenz. Anatomisch fand sich Degeneration der PyS, durch das ganze RM, ebensolche im Goll'schen Strange vom mittleren Brusttheil bis in den oberen Halstheil; Hydromyelus im Lenden- und unteren Dorsaltheil; verschieden starker Faserausfall in der Hirnrinde, deren motorische Abschnitte aber frei. D. nimmt eine auf congenitaler Basis durch Alkohol bedingte Entstehung an.

Meyer (12) berichtet über einen von Nonne gemachten Befund einer primären isolirten Lateralsklerose in einem Falle spastischer Spinalparalyse, bedingt durch Carcinom der Portio. (Die Deutung des Befundes als systematisch ist nicht einwandfrei. Ref.)

Schönborn (17) berichtet über zwei Brüder, von blutsverwandten Eltern, Beginn zu 25 resp. 18 Jahre mit progressiver Ataxie; normale Sensibilität; in einem Fall congenitale Ptosis; Skoliose, Romberg, in einem Falle Babinski, Sehnenreflexe in einem Falle erhalten, im anderen gesteigert, Sprachstörung, spastischer Gang im einen Falle. S. vindicirt den Fällen eine Mittelstellung zwischen der Friedreich'schen und der hereditären cerebellaren Ataxie.

Marburg (11) berichtet den Fall eines 60 jährigen Mannes, der durch 10 Jahre leichte Ermüdbarkeit des einen Beines gezeigt, dann ebensolche des anderen Beines, lancinirende Schmerzen, Paraesthesien der Beine, Gürtelgefühl, Status: Schwere Anaemie, Schwäche aller Extremitäten, Stehen, Gehen unmöglich; keine deutliche sensible Störung, Bauch-, Cremaster-, Patellar- und Achillessehnen-Reflexe fehlen. Befund am Gehirne negativ, Med. obl. gering betheiligt, im RM weit verbreiteter typischer Befund, den M geneigt ist, der Myelitis anzureihen mit Rücksicht auf die nachgewiesenen Gefässveränderungen.

Russel, Batten und **Collier** (16) hatten Gelegenheit, 9 Fälle zu beobachten, die sie unter dem Namen der subacuten combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks zusammenfassen. Das Krankheitsbild war sich so ähnlich, dass die Verfasser glauben, dasselbe als ein besonderes von den übrigen Rückenmarks-Krankheiten wohl zu unterscheidendes abgrenzen zu können. In 7 der beobachteten 9 Fälle konnte die anatomische Untersuchung gemacht werden. Das Krankheitsbild verläuft in 3 Stadien. Im ersten Stadium zeigen die Patienten eine leichte spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit leichter Ataxie und deutlichen subjectiven Gefühlsstörungen. Im zweiten Stadium besteht eine starke Lähmung der Beine mit deutlicher Anaesthesie sowohl der letzteren als auch des Rumpfes. Das dritte Stadium endlich ist ausgezeichnet durch vollkommen schlaffe Lähmung der Beine, Schwinden der Kniereflexe, absolute Anaesthesie, rapid zunehmende Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln der gelähmten Glieder, Erhöhung der Erregbarkeit der Hautreflexe; vollkommene Incontinentia beider Sphincteren und eines Oedemes der unteren Extremitäten und des Rumpfes. Die Anaemie, die von anderen Autoren sehr in causalen Zusammenhang mit der Krankheit gebracht wird, halten die Verfasser für nicht so bedeutungsvoll, weil sie nur in einzelnen Fällen vor Eintritt der Symptome bestand, in den schwersten Fällen aber gerade nicht vorhanden war. Die Blutveränderungen in einzelnen Fällen, in denen Anaemie bestand, waren solche, wie man sie in Fällen secundärer Anaemien findet. Das mittlere Alter der Patienten betrug 40 Jahre, der jüngste war 30 Jahre, der älteste 49 Jahre alt. Das weibliche Geschlecht scheint eher von der Krankheit befallen zu werden, als das männliche.

Die anatomische Untersuchung nach dem Tode ergab folgendes: Grosshirn, Kleinhirn und Pons zeigten gewöhnlich nichts Besonderes, zuweilen Atrophie der Hirnrinde, leichte Verdickung der Meningen und Oedem). Auch das Rückenmark liess von aussen kaum Veränderungen erkennen, letztere zeigten sich nach Anlegung von Querschnitten und nach Härtung des Markes. Ein Schnitt aus der Mitte des Dorsalmarkes, wo die anatomischen Veränderungen am stärksten waren, zeigte die ganze Randzone desselben degeneriert; frei war die graue Substanz und ein schmaler Streifen um letztere geblieben. Die Degeneration betraf nicht nur die langen Bahnen, sondern auch die endogenen Fasern. Besonders stark waren die Hinter stränge betroffen. Nach oben zu (oberes Halsmark) beschränkte sich die Degeneration auf die Hinterstränge, Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstrang und Gowers'schen Strang. Ausserdem fanden sich hier noch kleine zerstreute Herde besonders in den Vordersträngen. Der Process liess sich mit Weigert bis zum proximalen Ende der Medulla oblongata, mit Marchi noch in den Pons hinein verfolgen. Nach unten zu (Lumbalmark) nahm der Process ebenso ab, hier war gewöhnlich nur der Pyramidenseitenstrang befallen. Die graue Substanz war, wie gesagt, normal, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Spinalganglien, ebenso zeigten die Gefässe keine Besonderheiten, als leichte Verdickungen. Die peripheren Nerven zeigten keine Besonderheiten, die Muskeln extreme Atrophie. Verfasser sind der Ansicht, dass ein Gift die Ursache aller Veränderungen sein müsse. *(Jakobsohn).*

Poliomyelitis anterior.

Referent: Privatdocent Dr. Herm. Schlesinger-Wien.

1. Bondurant, Infantile paralysis. The Journ. of the americ med. Assoc. 1. September. p. 9.
2. Chapin, Epidemic paralysis in children. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1. Dez.

2a. Engel, Friedrich, Bacteriologisches Ergebnis einer Lumbalpunction bei Poliomyelitis anterior. Prag. med. Wochenschr. No. 22.

3. Eversmann, Ein eigenartiger Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginne und Ausgang in Stillstand nach 8jähriger Dauer. (Poliomyelitis adultorum decursa?) Neurol. Centralbl. No. 10.
4. Gumpertz, Karl, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 16. p. 349.
5. Hoppe, Hermann, H., Poliomyelitis anterior acuta adultorum. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 2.
6. Huet, E., Sur un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf recurrent. Revue neurol. Vol. 8. p. 398.
7. *Huet, W. G. und Westerman, E. W. J., Een geval van polymyositis acuta infectiosa. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2 R. Bd. 36. d. 2. p. 721—729.
8. Huth, Poliomyelitis anterior chronica infolge peripherer Verletzung. Monatsschr. für Unfallheilk. Bd. 7. p. 149.
9. *Ivey, W. P., Epidemic of Poliomyelitis. Carolina med. Journ. May.
10. *Kennedy, O. A., Clinical report of two cases of poliomyelitis anterior acuta. Cleveland med. Gazette. June.

10a. Mader, Poliomyelitis anterior acuta in adulta. Zeitschr. f. Heilkunde. 11.

11. *Marie, Paralysie infantile avec scoliose tardive. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 520.
12. *Mason, Charles, Poliomyelitis anterior acuta. The medical Age.
13. *Mitchell, John K., Study of a mummy affected with anterior poliomyelitis. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 914.
14. *Pitres, Sur la régénération des nerfs périphériques après la déstruction des cellules des cornes anterieures à la moëlle dans certains cas de poliomyélite ancienne. Revue de Méd.
15. *Riggs, C. Eugene, Case of spinal anterior subacute general paralysis. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 2.
16. Sinkler, Wharton, A case of acute Poliomyelitis anterior in a Jouth seventeen years of age. The Journ. of nerv. and ment. dis. 4. April.
17. *Smead, H. E., Acute anterior poliomyelitis. Americ. med. Compend. May.
18. Strümpell, A. und Barthelmes, A., Ueber Poliomyelitis acuta des Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 304.

Den Mittheilungen Schultze's, welcher bei Poliomyelitis anterior in der Punktionsflüssigkeit einen Coccus fand, den er Meningococcus nennt und für die Ursache der Poliomyelitis, ähnlich wie bei der Cerebrospinal-Meningitis, hält, fügt **Engel** (2a) den bacteriologischen Fund von Staphylococcus pyogenes albus hinzu. Doch hält er den Staphylococcus für einen zufälligen Befund, welcher mit der Poliomyelitis nichts zu thun hat und auf einen Mittelohrcatarrh des punktirten Kindes zu schieben ist. Die im Beginne der Erkrankung öfter auftretenden Schmerzen in dem später gelähmten Glied erklärt E. damit, dass es sich, wie Charcot zeigte, zuerst um eine diffuse Erkrankung handelt, welche sich später hauptsächlich auf die A. spinalis anterior beschränkt. *(Bendix.)*

Ueber epidemisches Auftreten der acuten Poliomyelitis liegt wieder eine Mittheilung vor.

Chapin (2) sah im Sommer 1899 in Poughkeepsie (Vereinigte Staaten von Nordamerika) sieben Fälle. In den gelähmten Gliedmassen bestanden heftige Schmerzen. In drei Fällen blieben Lähmung und Atrophie zurück, in den anderen schwanden Paralyse und Muskelschwund. Der Autor meint, dass die Infection in einigen Fällen nur das Vorderhorn, in anderen nur die peripheren Nerven, in wieder anderen beide geschädigt habe.

Huet (6) theilt einen Fall von Poliomyelitis bei einem einjährigen Kinde mit, welche mit Rauhigkeit der Stimme einsetzte. Die Heiserkeit bestand noch drei Jahre später. H. nimmt eine Recurrenslähmung an, jedoch fehlt ein laryngoskopischer Befund.

Eine interessante Mittheilung wurde von **John K. Mitchell** (13) erstattet. Derselbe fand an dem Skelett einer ägyptischen Mumie aus dem Zeitalter von etwa 3700 Jahren vor Christi Geburt Veränderungen an der linken unteren Extremität, welche er im Sinne einer abgelaufenen Poliomyelitis deutet.

Bondurant (1) empfiehlt, durch Massage, Elektricität und allgemein tonisirende Proceduren die Contracturen und Deformitäten zu verhüten.

Eine wesentliche Bereicherung hat die Klinik und Casuistik der Poliomyelitis der Erwachsenen erfahren.

Gumpertz (4) stellte einen 23jährigen Mann vor, der im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung plötzlich eine einseitige, schlaffe Lähmung des oberen Theiles des Plexus brachialis (Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus), sowie Parese des Beines derselben Seite mit Verlust des Beinphaenomens acquirirte. Die Lähmung hatte den Charakter einer degenerativ atrophischen, besserte sich aber allmählich mit Ausnahme des M. deltoides. Gleich zu Anfang erreichte die Lähmung die grösste Ausdehnung. Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlten. Ungewöhnlich ist die hemiplegische Form.

Wharton Sinkler (16) beschreibt einen Fall von P. a. bei einem 17jährigen Jungen, der bis zu dieser Erkrankung gleich wie der Pat. von Gumpertz vollkommen gesund gewesen war. Nach einem sehr kalten Bade traten nach einigen Tagen Schwäche in den Beinen und kurz dauernde Schmerzen in den Hüften auf. Bald darauf Paralyse in beiden Beinen und durch zwei Tage Blasenstörungen. Baldiger Rückgang der Lähmungserscheinungen, namentlich im rechten Beine, jedoch blieben Lähmung und Atrophie in der vorderen linksseitigen Tibialisgruppe zurück. Auffällig war, dass in diesen Muskeln bei vorhandener Entartungsreaction gute Reaction für den faradischen Strom vorhanden war; auch war bemerkenswert, dass bei völlig wiedergekehrter Kraft des rechten Beines in dessen vorderer Tibialisgruppe Entartungsreaction bestand. Nach zweimonatlicher Abwesenheit des rechtsseitigen Beinphänomens war es gesteigert nachweisbar. S. hat noch einen zweiten Fall von Poliomyelitis mit Steigerung des Beinphänomens nach der Heilung gesehen.

v. Strümpell und **Barthelmes** (18) beschäftigen sich eingehend mit einem schon von Mund (cf. d. Jahresbericht 1897, p. 738) publicirten Falle, aus dessen Betrachtung und Verfolgung des Krankheitsverlaufes wichtige Schlussfolgerungen abgeleitet werden. Die Krankheit begann plötzlich bei dem vorher gesunden 32jährigen Manne und erreichte in 5—6 Tagen ihren Höhepunkt. Um diese Zeit war unter beträchtlichen Kreuzschmerzen eine totale Lähmung der Beine eingetreten. Stärkere

peripherische Schmerzen oder Paraesthesien fehlten. Nach 3 Wochen Verschwinden aller acuten Reizsymptome. Die Lähmung bleibt im wesentlichen stationär und ist degenerativ atrophisch, nur in einzelnen Muskelgebieten tritt Besserung ein.

Das Vorkommen örtlicher Schmerzen im Kreuz und Rücken ist bei den sicheren Fällen von Poliomyelitis acuta der Erwachsenen häufig.

Dauernd gelähmt blieben rechts die Beinstrecker, die Dorsalflectoren des Fusses und der Zehen, paretisch die Glutaei und die Beuger des Kniegelenkes; links paralytisch die Adductoren der Hüfte, die Strecker und Beuger des Knie-, Fussgelenkes und der Zehen. Das Studium der vorhandenen Atrophien führt zu folgenden Betrachtungen:

Das Freibleiben des M. sartorius spricht für die Localisation seines spinalen Centrums oberhalb der Centren für die Oberschenkel-Adductoren. Die Kerne des Extensor cruris quadriceps und des Tibialis anticus liegen wahrscheinlich näher bei einander, als es gegenwärtig zumeist angenommen wird. Die Kerne der Mm. tensores fasciae latae und der Mm. pectinei dürften tiefer liegen als die der übrigen Beuger und Adductoren des Hüftgelenkes. Die Centren für die Dorsalflexion des Fusses und der Zehen liegen höher (etwa im 1. Sacralsegmente) als die für die Plantarflexion des Fusses und der Zehen (wahrscheinlich 2. Sacralsegment).

Die Poliomyelitis ac. ist eine echte örtliche, acute Entzündung, während die Polyneuritis die Folge einer ausgedehnten, infectiös toxischen Degeneration darstellt. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal zwischen beiden Erkrankungen liegt in der Ausbreitung der Lähmungen, da letztere bei der Poliomyelitis meist umschriebener sind als bei der Polyneuritis. Dass es eine örtlich entzündliche, streng localisirte chronische Poliomyelitis giebt, ist nicht wahrscheinlich. Die chronisch verlaufenden atrophischen Lähmungen sind wohl alle entweder exogen toxischen haematogenen Ursprungs oder sie beruhen auf endogener abnormer Veranlagung.

Nach aetiologischen Momenten könnte folgende Eintheilung der idiopathischen atrophischen Lähmungen vorgeschlagen werden: 1. acute örtliche Neuritis (die örtliche acute infectiöse Entzündung eines Nerven). 2. Acute Poliomyelitis (die acute, infectiöse örtliche Entzündung im Gebiete der Vorderhörner). 3. Die acuten, subacuten und chronischen exogenen (toxischen?) Degenerationen der peripheren motorischen Neurone incl. der Vorderhornganglienzellen (bisher Poliomyelitis acuta und subacuta). 4. Die endogene fortschreitende Atrophie der motorischen Neurone (neurotische und spinale Muskelatrophie und verwandte Zustände, wie amyotrophische Lateralsklerose).

Der von **Huth** (8) beschriebene Fall ist der Beschreibung nach nicht zur Poliomyelitis chronica zu rechnen (ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, gesteigerte Reflexe, die Parese stärker, als es der Atrophie entspricht etc.).

Die beiden von **Hoppe** (5) mitgetheilten Beobachtungen sind namentlich bezüglich des Krankheitsbeginnes so atypisch, dass Ref. seine Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht unterdrücken kann. Der erste Fall betrifft einen 28jährigen Mann, der plötzlich ohne Fieber von einer completen Lähmung beider Beine, am nächsten Tage beider Arme betroffen wurde. Auch die Bewegungen des Kopfes waren undurchführbar. Keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen. Nach einer Woche in

sämmtlichen gelähmten Muskeln Entartungsreaction. Hirnnerven frei. Allmählicher Rückgang der Paralysen; nach 3 Monaten konnte Pat. gehen. Nach 4 Jahren normaler elektrischer Befund mit Ausnahme der vom linken N. ulnaris versorgten Muskeln. Die Muskeln sind überhaupt schwächer als vor der Erkrankung, sind aber functionsfähig.

Der andere Kranke, ein 48jähriger Seemann, erkrankte einige Zeit nach einem schweren Darmkatarrh mit rasch fortschreitender Lähmung der Beine und der Arme. Keine Schmerzen oder Empfindungsstörungen; die Nerven nicht druckempfindlich. Hirnnerven frei. Complete Lähmung der Muskulatur des Nackens, der oberen und der unteren Extremitäten mit Entartungsreaction. Fehlen aller Reflexe, mit Ausnahme der Hautreflexe. Baldiger Rückgang der Lähmungen; schon in den nächsten Monaten konnte Pat. gehen. Atrophie an der vorderen Seite der Hüften beiderseits, namentlich des Quadriceps, nach fünf Monaten.

Eversmann (3) schildert einen Fall von Muskelatrophie mit dem Beginne im 25. Lebensjahre und Stillstand nach 8jähriger Progression. Im Beginne bestanden ausserordentlich heftige Nackenschmerzen; allmählich trat fortschreitender Muskelschwund auf. Die Atrophie betraf schliesslich einen grossen Theil der Muskeln des Stammes und der Extremitäten mit besonderer Betheiligung der Schulter- und Oberarmmuskulatur, sowie des Ober- und Unterschenkels; einzelne Muskeln, wie der Deltoideus, Rhomboideus, Levator anguli scapulae und die obere Portion des Cucullaris und des Vastus lateralis zeigen ausgesprochene, echte Hypertrophie. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Reflexe normal. Der atrophische Process ist seit 15 Jahren sicher stationär. E. nimmt an, dass bei dem Pat. eine Poliomyelitis abgelaufen sei.

Mader (10a) theilt einen sehr interessanten Fall mit: Bei einer 24jährigen Comptoiristin, welche nach langer Kälteeinwirkung auf den Rücken (die Pat. fuhr eine ganze Nacht in der Bahn bei offenem Fenster) mit Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen erkrankte, stellten sich einen Tag darauf Lähmung der Beine, Schwäche in der linken Hand, Krämpfe der unteren Extremitäten beim Versuche, die Beine zu strecken, Obstipation und Retentio urinae ein. Die letzten zwei Erscheinungen bestanden nur 8 Tage. — Nach einer Woche fand man schon die Daumenmuskulatur, wie auch die M. interossei abgemagert, die Sehnenreflexe fehlten, die Muskeln der Beine weder galvanisch noch faradisch erregbar, die Daumenmuskulatur der linken Hand ebenso elektrisch nicht erregbar. — Nirgends Druckempfindlichkeit oder sonstige Sensibilitätsstörungen, bis auf öfteres Einschlafen der Beine. — Dieser Zustand blieb 3 Monate unverändert.

Interessant ist das aetiologische Moment. Hier soll die Kältewirkung nicht direct die Affection herbeigeführt, sondern soll vielmehr Circulationsstörungen erzeugt und dadurch die hereditär weniger widerstandsfähigen Nervenzellen geschädigt haben. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Progressive Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva, Muskelhypertrophie, arthritische und traumatische Formen der Muskelatrophie. Myositis.

Referent: Professor Dr. Heinrich Lorenz-Wien.

1. Abadie und Denoyés, Un cas d'amyotrophie progressive dite „essentielle" avec réaction de dégénérensce. Nouvelle Iconog. de la Salpétière. 13 année. No. 4.
2. *Anspach, Brooke M., Neuritic muscular atrophy not hereditary. Ref. Univ. Med. Magazine. Vol. 13. p. 287.
3. *Ausset, E., Sur un cas d'amyotrophies progressives des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit chez une fillette de dix ans (probabilité d'une forme anormale du type juvénile d' Erb). Bull. Soc. Centr. de Méd du Dép. du Nord. Lille. Vol. 20. 4. p. 292—302.
4. Ballet, G. und Bernard, H., Des amyotrophies diffuses consécutives aux traumatismes légers de l'extrémité des membres. Arch. gén. de méd. I. Sem. p. 513.
5. *Barbier und Lebon, Un cas de myopathie progressive. Ref. Gaz. hebdom de Méd. et de Chir. II. p. 1181.
6. Bauer, Jos., Ein Fall von acuter haemorrhag. Polymyositis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. p. 95.
7. *Boix, Emile, L'amyotrophie scapulothoracique précoce comme signe révélateur ou confirmatif de la tuberculose pulmonaire au début. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1042.
8. Bonar, Allan Blair, A case of primary progressive muscular dystrophy of the facio-scapulo-humeraltype of Landouzy and Dejerine. Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 27. p. 547.
9. *Bradshaw, P. R., Muscular atrophy. Ref. Brit. Med. Journ. p. 387.
10. *Bruns, Contribution à l'étude de la paralysie musculaire progressive de la forme familiale. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 754.
11. Campbell, G., Two cases of muscular atrophy of the peroneal type. The Journ. of nervous and ment. dis. No. 5.
12. *Carcassone, Paul, Etude des amyotrophies scapulo-thoraciques au cours de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris. No. 171. Jouve et Boyer-Paris.
13. *Casazza, A., Atrofia muscolare dipendente da aliterazioni dei nervi. Il Morgagni. Bd. 42. p. 540.
14. *Clarke, Michell, A case with progressive muscular atrophy. Bristol Med. Chir. Soc. Nov. Ref. Brist. Med. Chir. Journ. Vol. 18. p. 282.
15. *Cochez und Scherb, Un cas de myopathie primitive avec cypho-scoliose énorme et intégrité de la face. Ref. Arch. de Neurol. p. 346.
16. *Collier, James, A case of muscular atrophy in the upper extremities. Ref. Brain. Spring. p. 160.
17. *Déjérine, Atrophies musculaires. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 768.
18. *Dercum, F. X., Two cases of primary neurotic atrophy bearing a resemblence to multiple neuritis. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
19. *Derselbe, A case of myopathy limited to the face. Philadelphia Neurol. Soc. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
20. Diller, Theodore, Peroneal type of progressive muscular atrophy. Report of two cases. Philad. med. Journ. Vol. 5. 11.
21. Durante, M. G., Hypertrophie musculaire volumétrique vraie du membre supérieure par augmentation de volume des fibres musculaires. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 75. année. p. 272.
22. *Dwight Chapin Henry, Epidemic paralysis in children. Arch. of Pediatrics. November.

23. Elbogen, Karl, Ein Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans traumatica. Der Militärarzt. No. 17 u. 18.
24. Esch, Peter, Ueber Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Leipzig.
25. Feinberg, J. A., Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Neurolg. Cbl. No 3. p. 106.
26. *Fournier, Ed., Dystrophie par hérédité alcoolique. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 125.
26a. van Gehuchten, Un cas d'atrophie abarticulaire. Journ. d. Neurol. No. 14.
27. Derselbe, Un cas d'atrophie segmentaire ou atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne. ibidem.
28. *Gianni, G., Contributo allo studio anatomo-patologico delle distrofie musculare progressive. Riforma med. Bd. 16. Vol. 2. p. 351, 363, 374.
29. *Gillot, Myopathies phlébitiques. Thèse de Paris. (Jouve. et Boyer).
30. Glin, Louis, Les troubles musculaires précoces au voisinage des foyers tuberculeux. Thèse de Paris chez Vigot.
31. *Goldflam, Ueber die Tendovaginitis capitis longi m. bicipitis. Medycyna. No. 39. (Polnisch.)
32. *Grünbaum, Robert, Ueber Myositis ossificans traumatica. Wien. med. Club. 5. Dez. Ref. Wien. Med. Blätter. p. 829.
33. *Head, H., Two cases of muscular atrophy confined to the upper extremities, probably of neuritic origin. Ref. Brain. Part. 90. p. 347.
34. *Hess, Dystrophia musculorum progressiva adultorum. Ref. Dtsche. med. Woch. Vereinsbeilage. p. 256.
35. *Himmer, Alois, Ueber einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. München.
36. Hoffmann, J., Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 18. p. 217.
37. Derselbe, Ueber die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter. Münch. Med. Woch. No. 48.
38. *Hoppe, Ein Idiot mit progressiver Muskelatrophie. (Sitzungsber.) Münch. Med. Woch. No. 1. p. 28.
39. *Hunter, W. K., Case of pseudo-hypertrophic paralysis. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. p. 380.
40. *Josserand, Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez une adulte consécutive à la fièvre typhoide. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 484.
41. Klau, F., Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Wien. med. Wochenschr. No. 44.
42. Kopczynski, J., Zur fortschreitenden Muskelatrophie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
43. Kottmann, W., Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie. Wien. med. Wochenschr. No. 44. p. 2059.
44. Lévaditi, C., Contribution à l'étude des atrophies musculaires expérimentales. La Presse méd. No. 81. p. 214.
45. *Lévy, Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, par méningo-myélite syphilitique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I. p. 249.
45a. Mallet et Mignot, Recherches experiment sur les amyotrophies d'origine articulaire. Revue de chir. Vol. 21. p. 655.
46. *Marie, Pierre, De la scoliose tardive dans la paralysie infantile. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1002.
47. *Derselbe, Sur la déformation dite „taille de guèpe“ des myopathiques. Soc. de Neurol. de Paris. 5. 4. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 346.
48. *Maygrier und Jeannin, Atrophie musculaire chez un nouveau-né localisée aux deux membres supérieurs, ankylose des coudes; mains botes. Ref. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. I. p. 416.
49. Meyer, Juvenile Form Erb'scher Dystrophie. Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 282.
50. Morestin, Les amyotrophies d'origine articulaire. Revue neurologique.
51. Mundy, H., A peculiar form of spinal deformity associated with myopathy of the muscles of the spine. Saint Bartholomeus Hospital Reports. Vol. 36. p. 55.
52. Myrtle, H. S., Personal experiences of gout terminating in acute myositis. Brit. med. Journ. No. 2058. p. 1403.
53. Mysch, W., Ossificatio M. brachialis interni als eine Complication der hinteren Luxation im Ellbogengelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 54. p. 207.
54. *Oppenheim, Ueber allgemeine und localisirte Atonie der Muskulatur. Monatsschrift f. Psych. Bd. 8. H. 3. (S. Kap.: Allg. Symptomatologie.)
55. De Pastrovich, Due casi di amiatrofia. Riv. sper. di Freniat. Vol. 26. Fasc. 4.

6. *Petzold, Johannes, Ueber traumatische Knochenbildung im Musculus quadriceps femoris und Musculus temporalis. Inaug.-Diss. Leipzig.
57. *Philippe und Cestan, Sur deux cas avec autopsie de paralysie spinale antérieure subaiguë. Congrès internat de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 752.
58. Pick, F., Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 17. H. 1—2.
59. Putnam, J. J., Muscular dystrophy. The Boston med. Journ. Vol. 142. No. 3.
60. Quirk, John J., Syphilitic dystrophies. Chicago. Clinic. Febr.
61. Rammstedt, C., Ueber traumatische Muskelverknöcherungen. Arch. f. klin. Chir Bd. 61. H. 1.
62. Rothschild, Otto, Ueber Myositis ossificans traumatica. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 28. p. 1.
63. *de Sanctis, S., Miopatia progressiva e insufficienza mentale. Riv. ment. di Nevropat. e Psichiat. Roma. No 2. p. 2.
64. *v. Sarbó, Ein Fall von Amyotrophie articulaire. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1039.
65. *Scheiber, Samuel, Fall des Typus Aran-Duchenne der Paralysis muscularis progressiva. Ref. Pester Chir. med. Presse. p. 684.
66. Scherb, G., Myopathie primitive avec cyphoscoliose monstrueuse et rétraction de tous les fléchisseurs. Pas de participation de la face. Revue neurol. 8. année. p. 218.
67. Schmieden, V., Mittheilung über einen Fall von Muskelentartung bei chronischer Tuberculose. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 161. p. 410.
68. Shaffer, N., A consideration of the neuromuscular elements in hip-joint disease, with especial reference to the question of the abolition of protective treatment. New York med. Journ. Vol. 71. No. 15.
69. *Sitta, Autopsie d'un cas de paralysie infantile. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 760.
70. Spiller, W. G., Two cases of muscular dystrophy with necropsy. Contrib. from the William Pepper Laboratory of clinical Medicine. Philad. and The Journ of nervous and ment. dis. No. 1.
71. *Spillmann, Deux cas d'atrophie musculaire myopathique à type facio-scapulo-huméral. Revue méd. de l'Est. T. 31. 1899
72. *Stieglitz, Leopold, Progressive muscular dystrophy. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 657.
73. Strauss, H., Demonstration eines Patienten mit Froriep'scher Fascienmuskelschwiele. Berl. klin. Wochenschr. No. 16. p. 350.
74. Strauss, Sally, Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. Inaug.-Diss. Würzburg.
75. Struppler, Theodor, Zur Pathologie der multiplen, nicht eitrigen Myositis. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. p. 407.
76. Tassigny, P., Contrib. à l'étude clinique des Amyotrophies paralytiques de cause articulaire. Thèse de Paris chez Steinheil. No. 545.
77. Touche, Atrophie bilatérale des muscles moyens fessiers. Bull. et Mem. de la Soc. anat. de Paris. 75. année. p. 887.
78. *Vargas, A. M., La atrofia general infantil y las injecciones de suero. Union méd. Lérida. 3. p. 409—413. 2 Fig.
79. Viard, René, De la myopathie primitive progressive. Forme juvénile d'Erb. Thèse de Paris. (Carré et Naud.)
80. Wilkinson, G., A case of myositis ossificans progressiva. Quart. med. Journ. Sheffield. 9. p. 24—28. 3 Fig.
81. De Witt, Lydia M., Myositis ossificans. Americ. Journ. of the med. Sciences. September.
82. *Wyss, O., Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Ref. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 30. p. 211.

Progressive Muskelatrophie.

A. Spinale Muskelatrophie.

J. Hoffmann (36 u. 37) berichtet in 2 Arbeiten über die hereditäre spinale Muskelatrophie im Kindesalter. In der ersten Abhandlung giebt er eine übersichtliche Schilderung des Krankheitsbildes, in der zweiten theilt er den Befund einer 3. Obduction mit. Die Erkrankung ist eine exquisit familiäre und zeigte in allen bisher beobachteten Fällen eine

auffallende Gleichartigkeit, welche die Sonderung derselben als besondere Krankheitsform fordert. Beginn der Krankheit vom Anfang an chronisch verlaufend, im ersten Lebensjahr in der Regel zwischen dem 5. und 9. Monat bei sonst gesunden Kindern, ohne vorhergegangene acute Infectionskrankheiten mit atrophischer Parese der Muskeln am Beckengürtel und den Oberschenkeln. Weiterschreiten dieser schlaffen atrophischen Lähmung auf alle Rumpf- und Extremitätenmuskeln im Laufe der Jahre bei Freibleiben der Sinnesorgane und des Gesichtes; Fehlen der Sehnenreflexe; Entartungsreaction; keinerlei Sensibilitätsstörungen. Anatomisch findet sich 1. Degeneration und Schwund der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner des ganzen Rückenmarkes mit Degeneration des ganzen peripherischen motorischen Neurons bis in die intramuskulären Nervenstämmchen hinein. 2. Atrophie der Extremitäten- und Rumpfmuskeln bis zu völligem Faserschwund. Fettige Degeneration der Muskelfasern, Lipomatosis interstitialis. Auch die Muskelspindeln bleiben nicht verschont.

van Gehuchten (27) beschreibt einen Fall von progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Die Erkrankung betraf die Muskulatur beider Hände; sie hatte sich bei einem 17jährigen Knaben im Laufe von 3 Jahren ausgebildet und zu der typischen Handstellung (main de Duchenne-Aran) halb Affenhand, halb Klauenhand geführt. Im geringen Grade ist auch die Beugemuskulatur des Vorderarmes beiderseits ergriffen. Die Muskelschwäche ging der Atrophie parallel, keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. Gehuchten hält diese Erkrankung zweifellos für eine Läsion der Vorderhörner des die Hände versorgenden Rückenmarksegmentes.

Levaditi (44) behandelt auf experimentellem Wege die Frage, ob die Muskelatrophien, welche bei Läsion der Pyramidenbahn (bei Hemiplegien und Transversalerkrankung des Rückenmarkes) auftreten, ohne Läsion des motorischen Protoneurons als trophischen Centrums möglich sind. Er durchschnitt das Rückenmark bei Kaninchen und Meerschweinchen im untersten Brustantheil und fand nach ca. 1 Monat (bei Kaninchen einige Tage später als bei Meerschweinchen) Muskelatrophie der unteren Extremitäten, während die entsprechenden Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes vollständig intact geblieben waren. Die Form der Muskelatrophie war dieselbe wie sie bei Nervendurchschneidungen beschrieben wird, nur quantitativ geringer. Levaditi schliesst zur Erklärung dieser Muskelatrophie den Ausfall trophischer und vasomotorischer Einflüsse von Seite des Nervensystems aus und stellt die Functionsstörung, die Inactivität als den wesentlichen Factor für die Ausbildung des Muskelschwundes hin.

Dystrophie.

Spiller (70) hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Dystrophia musculorum progressiva aus der Klinik Déjérine einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen. Die Krankheitsgeschichte des ersteren dieser Fälle ist bereits von Duchenne de Boulogne, als Patient 9 Jahre alt war, und von Landouzy und Déjérine, als er 28 Jahre alt war, publicirt worden; sie stellt einen typischen Fall der facio-scapulo-humeralen Form dar. Die Krankheit begann bei dem erblich belasteten Individuum im 3. Lebensjahre im Gesichte und breitete sich vorwiegend über Hals, Schultergürtel und Arme aus, doch wurden auch der Rumpf und die unteren Extremitäten stark ergriffen. Sensibilitätsstörungen und

Schmerzen fehlten, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction, doch bestanden permanente Contracturen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, Tod im 33. Lebensjahr. Bezüglich der Auswahl in der erkrankten und gesund gebliebenen Muskulatur muss auf das Original verwiesen werden. Erhalten geblieben sind im Allgemeinen die Muskeln des Augapfels, der Zunge, die Kau-, Pharynx- und Larynxmuskulatur, die Beuger und Pronatoren des Vorderarmes, der grösste Theil der Handmuskulatur, am Rumpfe die Intercostalmuskeln (dagegen zeigte das Zwerchfell starke Degeneration), an den unteren Extremitäten der Psoas, der Rectus cruris, ein Theil der Glutaei, weiterhin die Wadenmuskulatur, sowie die Muskulatur des Fusses. Es bestand keine Pseudo-Hypertrophie. Die erkrankten Muskeln waren entweder vollständig geschwunden (Frontalis, Orbicularis, Sternocleidomastoideus, Pectoralis maior, Deltoideus) oder in Fettgewebe umgewandelt, in welchem noch einzelne Muskelfasern zu bemerken waren. Die Ganglien des Hirnstammes sowie des Rückenmarkes waren gleich dem peripherischen Nervensystem vollkommen normal, auch die intramuskulären Nervenstämmchen und die Muskelspindeln zeigten keine Abnormitäten.

Der zweite Fall betrifft eine pseudohypertrophische Form ohne erbliche Belastung, welche im 8. Lebensjahr begann, unter dem typischen Krankheitsbilde, ohne Erkrankung der Gesichtsmuskulatur verlief und im 20. Lebensjahre zum Tode führte. Das Nervensystem war auch in diesem Falle normal. Die Muskulatur zeigte die bekannte lipomatöse Veränderung.

Weiterhin hatte **Gianni** (28) einen Fall von Pseudo-Hypertrophie bei einem 12jährigen Knaben histologisch untersucht; trotz sehr vorgeschrittener typischer Muskelerkrankung konnte er keinerlei Veränderungen im Rückenmark (Nisslfärbung), ebensowenig in den Nervenstämmen auffinden. Im Anschluss an diesen Fall spricht sich Gianni gegen die in neuerer Zeit angestrebte Zusammenfassung aller Muskel-Atrophien der myopathischen und myelopathischen Formen zu einer Gruppe aus, indem es eine Gruppe von Muskel-Atrophien giebt, bei welchen die Erkrankung im Muskel beginnt und sich daselbst zu hohen Graden entwickelt, während das Rückenmark vollständig intact bleibt, welche Krankheitsformen ihre Sonderstellung behalten müssen.

Putnam (59) demonstrirt einen 30jährigen Mann mit einer vorgeschrittenen Form von Muskeldystrophie mit Gesichtsbetheiligung. Die Erkrankung hatte im 13. Lebensjahre begonnen und hat allmählich den grössten Theil der Skelettmusculatur befallen. P. zeigt diesen typischen Fall, um vor Augen zu führen, wie lange solche Patienten im Gegensatze zu den Muskelatrophien spinalen Ursprungs leben und ihrer Arbeit nachgehen können. Der Patient erwirbt sich seinen Lebensunterhalt immer noch selbst durch Hausiren.

Feinberg (25) beschreibt eine Spätform von Dystrophia musculorum progressiva mit ungewöhnlich langer (37jähriger) Dauer bei einem 59-jährigen Manne, dessen Erkrankung im 22. Lebensjahre begann und sehr langsame Fortschritte machte. Die Atrophie hatte vorwiegend die Spinalextensoren und die Schultergürtelmusculatur betroffen und beherrschte durch die dadurch bedingten Functionsstörungen das Krankheitsbild. Die Schulterblätter standen flügelförmig ab, hatten jedoch eine ungewöhnliche Stellung (Richtung von oben innen nach unten aussen). Die Atrophie an den Extremitäten war nicht vollständig symmetrisch und betraf besonders die Oberarme und Oberschenkel. Die Mm. deltoidei

sowie die Glutaealmusculatur rechterseits waren ziemlich normal, ebenso die Hand- und Fussmusculatur. Von Ersterer war nur der M. interosseus I atrophirt. Die Patellarreflexe waren herabgesetzt, Sensibilität für alle Qualitäten vollkommen normal, elektrische Erregbarkeit der Atrophie entsprechend; keine Entartungsreaction, keine fibrillären Zuckungen. Differentialdiagnostisch hält F. die Diagnose „Dystrophia musculorum progressiva“ für zweifellos.

C. Meyer (49) demonstrirt einen 21jährigen Schneider mit einer juvenilen Form Erb'scher Dystrophie, bei welchem mit Ausnahme der Nates, der kleinen Handmuskel und der Waden (in letzteren Reste einer Hypertrophie) die gesammte Skelettmusculatur atrophisch war; namentlich war der M. quadriceps beiderseits besonders stark ergriffen. Wegen einer Beugecontractur im Kniegelenke infolge Verkürzung der Musculatur an der Beugeseite ungewöhnlicher Gang. Sonst typischer Fall.

Fr. Pick (58) beschreibt einen sehr interessanten Fall von Muskeldystrophie, dem er eine ausführliche und besonders sorgfältige Bearbeitung vom histologischen Standpunkte aus widmete. Es handelt sich um einen 52jährigen Mann, der 2 Jahre vorher unter Schmerzen in den Beinen und darauffolgender allgemeiner Muskelschwäche erkrankte. Objectiv fand sich eine mehr oder weniger starke Atrophie fast der ganzen Skelettmuskulatur mit vorwiegendem Befallensein des Mm. sternocleidomastoidei und theilweise der Handmuskulatur. Keine Sensibilitätsstörung, Reflexe schwach, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction. Es wurde spinale Muskelatrophie diagnosticirt (bezüglich der ausführlichen Differentialdiagnose muss auf das Original verwiesen werden); die anatomische Untersuchung ergab jedoch vollkommen normalen Befund am Rückenmark und den peripheren Nerven mit Ausnahme einer partiellen Degeneration des N. accessorius, die als secundär aufgefasst wird, dagegen hochgradige Muskelveränderungen: Eine Anzahl von Muskeln, die schon makroskopisch zum Theil verfettet aussahen, zeigte „einfache Atrophie“ mit Lipomatose und zwar bis zum totalen Faserschwund im Sternocleidomastoideus, Gastrocnemius, Pectoralis minor, Serratus anticus major, Flexor digitorum communis sublimis, Halsstrecker; geringer im Pectoralis major, Zwerchfell und rechter Zungenhälfte. Interessant ist auch der Befund von hypertrophischen Fasern in den normal erscheinenden Cucullares, welchen Befund P. mit Erb als erstes Stadium des krankhaften Processes auffasst. Die Muskelspindeln finden sich auch in den hochgradig erkrankten Muskeln wohl erhalten. Als bemerkenswerthe Punkte hebt P. aus dem klinischen Bilde dieser Dystrophie hervor: das späte Einsetzen der Erkrankung im 50. Lebensjahre, den Beginn an den unteren Extremitäten und die seltene Localisation (die starke Erkrankung der kleinen Handmuskel und der Sternocleidomastoidei bei relativ intacten Cucullares), wodurch klinisch eine spinale Muskelatrophie vorgetäuscht wurde.

Im Anschluss an diesen Ausnahmefall führt Pick noch 3 typische Fälle von Dystrophie mit histologischem Muskelbefunde der durch Excision erhaltenen Präparate an, wobei er einzelne Verlaufs-Verschiedenheiten bespricht und auf den häufigen Befund von eigenartig veränderten Muskelfasern (homogene verdickte Querbänder, welche die Muskelfasern streckenweise durchziehen) als durch die Härtungsflüssigkeiten hervorgebrachte Veränderungen aufmerksam macht.

In einer weiteren eingehenden Besprechung der Genese der Dystrophie kommt P. zum Schlusse, an der primär myopathischen Natur dieser Erkrankung festzuhalten.

Esch (24) veröffentlicht in einer Abhandlung über Dystrophia musculorum progressiva nach einem historischen Ueberblicke über die Erkrankung die Krankengeschichten dreier Fälle aus einer Familie (2 Knaben und 1 Mädchen), von welchen der erste, ein 15jähriger Knabe, die Krankheit während seiner Schulzeit, dessen 20jähriger Bruder im 14. Lebensjahre und deren 21jährige Schwester im 6. Lebensjahre acquirirten. (Ein vierter Fall aus der gleichen Familie dürfte einer abortiven, stationär gebliebenen Form entsprechen.) Die Krankheitsbilder der verschiedenen Patienten sind in den Hauptsymptomen typisch, weichen jedoch in einzelnen Details von einander ab und sind nicht genau in die bekannten Unterarten der Dystrophie (1. Pseudohypertrophia musculorum progressiva, hereditäre Muskelatrophie [Leyden], 3. juvenile Muskelatrophie [Erb], 4. infantile Muskelatrophie mit Gesichtsbetheiligung [Landonzy-Déjérine]) unterzubringen. Das Vorkommen verschiedener Formen der Dystrophie bei Geschwistern einer Familie spricht für die nosologische Einheit dieser Gruppe, deren oben angeführte Eintheilung jedoch nicht mehr zweckmässig erscheint. E. macht desshalb den Vorschlag, an ihre Stelle 2 Formen zu setzen: 1. Allgemeine Dystrophia musculorum progressiva, eventuell combinirt mit wahrer oder falscher Hypertrophie, und 2. Dystrophia musculorum progressiva mit besonderem Befallensein a) des Gesichtes, b) der oberen, c) der unteren Extremitäten, eventuell combinirt mit wahrer oder falscher Hypertrophie.

Bonar (8) beschreibt einen typischen Fall der facio-scapulo-humeralen Form (Landouzy-Déjérine) bei einem 17jährigen Mädchen, welche ohne hereditäre Belastung in der Kindheit im Gesichte begann und allmählich zur Ausbildung eines typischen myopathischen Gesichtes und hochgradiger Atrophie der Schultergürtelmuskulatur geführt hatte; Vorderarme und Hände sowie die unteren Extremitäten sind frei, keine Hypertrophie.

Häufiger als die Krankheitsformen, welche sich nach den bekannten Schemen eintheilen lassen, werden atypische und intermediäre Formen der primären Muskelatrophie und Uebergänge zu spinalen Formen beschrieben.

Scherb (66) berichtet über eine Form von primärer Myopathie mit monströser Kyphoscoliose (gute photographische Aufnahmen), die sich in keine der bekannten Formen einreihen lässt: Beginn ohne hereditäre Belastung im 3. Lebensjahre an den unteren Extremitäten, vom 10. Jahre ab Verschlimmerung, Ausbildung einer hochgradigen Kyphoscoliose unter allmählicher Verkürzung der Beugemuskulatur der Extremitäten bei enormer Atrophie der Streckmuskulatur; relatives Freibleiben der Funktion an den distalen Partien der Glieder, namentlich an Vorderarmen und Händen; keine fibrillären Zuckungen, elektrische Erregbarkeit nur quantitativ etwas abgeschwächt, keine Pseudo-Hypertrophie.

Ebenso theilt **Klau** (41) eine Beobachtung von progressiver Muskelatrophie bei einem hereditär nicht belasteten 7jährigen Knaben mit, welche nicht den bekannten Formen der Muskelatrophie entspricht. Die Krankheit entwickelte sich langsam nach einem acuten Gelenkrheumatismus von dreiwöchentlicher Dauer und führte nach einem halben Jahre zu Abmagerung der linken unteren Extremität mit vorwiegender Betheiligung des Fusses. Nach $2^1/_2$ Jahren bestand starke Equino-varus-Stellung des Fusses mit dorsaler Contractur der Zehen im Grundgelenke und starke Atrophie der kleinen Fussmuskel, wogegen Unter- und Oberschenkel nur mässig atrophirt waren; dabei starke Steigerung der Sehnenreflexe, anfänglich auch Dorsalclonus, leichte quantitative Herabsetzung

der elektrischen Erregbarkeit, keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. In der ausführlichen Besprechung der Differentialdiagnose schliesst Klau sowohl die wahrscheinlichste Form einer nach Gelenksentzündung entstandenen Muskelatrophie sowie die verschiedenen Formen der spinalen und neurotischen Muskelatrophie aus.

Abadie und **Denoyés** (1) beschreiben einen interessanten Fall von progressiver Muskelatrophie, der im Allgemeinen die bekannten Symptome der Pseudo-Hypertrophie zeigt, sich aber von der typischen Krankheitsform durch das Fehlen der familiären Anlage und vor allem durch das Vorhandensein von Entartungsreaction in den verschiedenen, sowohl rein atrophischen als pseudohypertrophischen Muskeln wesentlich unterscheidet. Die Verfasser sind nicht im Stande, den Fall zu classificiren, sie sprechen ihn an als atypische Form und als Uebergangsform und stellen ihn: „en situation d'attente".

Viard (79) stellt 43, darunter 2 neue Fälle von der Erb'schen juvenilen Form der primären progressiven Myopathie aus der Litteratur zusammen und giebt auf Grund derselben eine ausführliche Schilderung des klinischen Bildes der bereits seit Erb genau bekannten Krankheitsform. Die Analogie der juvenilen Form mit anderen Typen der primären Myopathie und die verschiedenen bekannt gewordenen Uebergangsformen veranlassen Viard, die juvenile Form nicht als selbständigen Krankheitstypus aufzufassen und er geht noch weiter, indem er auch den allgemein anerkannten rein myopathischen Charakter der Krankheit insofern anzweifelt, als rein trophische oder bisher unbekannte anatomische Läsionen im Nervensystem vorhanden sein könnten, welche die Häufigkeit gewisser, den myelopathischen Erkrankungen zugeschriebener Charaktere, das Vorkommen von myelopathischen und myopathischen Erkrankungen in einer Familie und das Alterniren der Erkrankung mit anderen Nervenaffectionen erklären könnten.

Eine besondere Form von Atrophie der Rückenmuskulatur bei jugendlichen Individuen wird von **Mundy** (51) beschrieben. Die Krankheit beginnt mit allmählich zunehmender Schwäche im Rücken unter gleichzeitiger Krümmung der Wirbelsäule und Hervortreten der Dornfortsätze ohne Erkrankung der Wirbel selbst. Die Kranken gehen mit gekrümmten Rücken, schlaff herabhängenden Armen und gebeugten Knieen, ein willkürliches Geraderichten der Wirbelsäule ist möglich, doch erlahmt die Musculatur dabei schon in kürzester Zeit ($^1/_2$ Minute). Die Erkrankung ist vollständig symmetrisch und befällt nicht die Muskelgruppen eines bestimmten Nervengebietes; die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ stark herabgesetzt, qualitativ jedoch nicht verändert. Deshalb hält Mundy die Erkrankung für myogen, für eine primäre Myopathie. Die Aetiologie ist noch nicht bekannt, hereditäre Momente fehlen; anatomische Befunde stehen noch aus. Behandlung mit Massage und Faradisation der erkrankten Muskulatur. Um die Muskulatur in Thätigkeit zu erhalten, ist von dem Gebrauche eines Stützmieders abzusehen.

Die zwei von **Pastrovich** (55) beschriebenen Fälle von Muskelatrophie sind daher interessant, da dieselben neben einigen Symptomen der eigentlichen myopathischen Form der Muskelatrophie einige Symptome der spinalen Form darbieten. (*E. Lugaro.*)

Kopczynski (42) berichtet über 2 Fälle mit fortschreitender Muskelatrophie. Der 1. Fall betraf einen 16jährigen Knaben bei welchem vor 8 Jahren Schwäche des rechten Arms entstand. In den letzten

Jahren Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten. Status praesens: Schwäche und Atrophie in Schultergelenken und oberen Extremitäten beiderseits (Mm. cucullares, rhomboidei, supraet-infraspinati, pectoralis, latissimus dorsi, subscap., teretes, deltoides, biceps, triceps, flexores et extensores manus, thenar, hypothenar). Ausserdem Schwäche und Atrophie der Rumpfmuskulatur. In den unteren Extremitäten geringe Schwäche des Oberschenkels, grössere des Unterschenkels. Pseudohypertrophie der Waden. Facies myopathica. Keine fibrillären Zuckungen. Sehnenreflexe in der linken oberen Extremität vorhanden, fehlen dagegen in der rechten. PR. abgeschwächt. Sensibilität normal. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne EAR. Verf. meint, dass es sich um Dystrophie handelt.

Im 2. Fall handelt es sich um einen 16jährigen Knaben mit folgendem Status. Das Stehen ist erschwert, Gang entenartig. Pes varo-equinus beiderseits und Krallenfuss. Bewegungen des Fusses und der Zehen abgeschwächt. Beugung und Streckung des Unterschenkels rechts etwas schwächer als links. Keine fibrillären Zuckungen. Contractur der Achillessehne. Deutliche Atrophie der Fussstrecker, weniger deutlich der Unterschenkelstrecker. Quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, der Peroneusgruppe, ohne EAR. — Hautreflexe an den Beinen erhalten. PR. fehlen. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Verf. diagnosticirt in diesem Fall den Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie, welche ausserdem bei dem Knaben mit psychischen z. Th. hysterischen Erscheinungen complicirt war. *(Edward Flatau.)*

C. Arthritische und traumatische Muskelatrophie.

Morestin (50) bespricht die Muskelatrophie articulären Ursprunges. Nach einem kurzen Ueberblick über die wichtigsten Arbeiten aus der Litteratur giebt er ein allgemein klinisches Bild dieser Form von Muskelatrophie und geht auf die pathologisch-anatomischen Befunde sowie auf die Pathogenese dieser Erkrankung des Näheren ein. Der Befund einfacher Atrophie im erkrankten Muskel macht es unwahrscheinlich, dass in diesem selbst die Ursache für seine Atrophie liegt. Morestin verwirft demgemäss die Theorie der Myositis, ebenso hält er eine Inactivitäts-Atrophie für unwahrscheinlich und recurrirt auf die Intervention des Nervensystems, in dessen Bahnen trotz des Freibleibens der peripheren Nerven der Process verlegt werden muss. Er ist Anhänger der Reflex-Theorie. Die sich widerstreitenden Angaben über die Befunde in den Vorderhörnern des Rückenmarkes erklären sich so, dass in frischen Fällen eine reine Reflexwirkung ohne anatomische Läsion der Ganglienzellen der Vorderhörner besteht, bei langandauernden Processen dagegen Degeneration und Atrophie der letzteren hinzutritt. Bezüglich der Behandlung räth Morestin eine möglichst geringe Immobilisation des erkrankten Gliedes und möglichst baldige, nach Ablauf des entzündlichen Processes auch energische mechanische Behandlung der atrophirten Muskulatur.

Auch **Tassigny** (76) hält die Muskellähmungen und Atrophieen aus articulärer Ursache für rein functioneller Natur, wofür das häufig rasche Verschwinden derselben bei geeigneter Behandlung spricht. Zur Therapie schlägt er die schwedische Heilgymnastik vor.

van Gehuchten (26a) demonstrirt einen Fall von Muskelatrophie der rechten oberen Extremität, welche innerhalb 2 Jahren im Anschluss

an eine schmerzhafte Gelenkerkrankung des rechten Daumens entstanden war. Die Flexoren und Extensoren waren im gleichen Grade ergriffen, neben der Atrophie bestand Steigerung der Sehnenreflexe und Klonus der Extensoren bei Beugung der Hände. Gehuchten hält diese abarticuläre Muskelatrophie für eine Reflexatrophie; er sowie auch andere (Korniloff) haben bei experimentell erzeugten gleichartigen Krankheiten Veränderungen der Rückenmarkzellen (auch bei Untersuchung mit der Nissl-Methode) vermisst.

Shaffer (68) bespricht die neuromusculären Störungen bei den Hüftgelenkerkrankungen, die tetanoiden Muskelspasmen, sowie die Muskelatrophie und stellt aus dem Vorhandensein der ersteren auf Grund verschiedener früheren Arbeiten über diesen Gegenstand diagnostische sowie auf die Therapie bezügliche Sätze auf, welche darin gipfeln, dass einmal die Muskelspasmen den schwereren Formen von Gelenksinfection, namentlich den tuberculösen Processen zugehören, und dass man in diesen Fällen, solange die Spasmen vorhanden sind, die Schutzapparate nicht entbehren kann, dass man aber in allen leichteren (den einfach traumatischen) Formen, in welchen die Muskelspasmen fehlen, oder doch sofort nach dem Verschwinden derselben von den Schutzapparaten Abstand nehmen soll, um das Auftreten von späteren durch allzulange Immobilisation verursachte Muskelatrophieen zu verhüten.

Carcassonne (12) beschreibt in einer ausführlichen Arbeit Muskelatrophien im Bereiche des Schultergürtels im Verlaufe der Lungentuberculose, welche von der cachectischen und der neuritischen Form von Muskelatrophie, wie sie bei Tuberculösen vorkommen, verschieden sind. Dieselben sind streng localisirt und betreffen die der Lungenspitzenerkrankung benachbarte Musculatur. Neben der Atrophie bestehen dabei Functionsstörungen, Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit und Muskelhyperalgesie. Die Muskelerkrankung ist bei einseitigem Lungenleiden einseitig, bei doppelseitigem an der schwerer erkrankten Seite vorgeschrittener. C. schildert des Genaueren die vorwiegend von der Atrophie befallenen Muskelgruppen (Pectorales, Trapezius, Supra- und Infraspinatus, Serratus anticus major und Intercostalmusculatur). Die functionellen Störungen gehen der Atrophie gewöhnlich voraus und erscheinen als ein paretisch-spasmodischer Zustand, ein Zustand von Halbcontractur, ähnlich wie er bei Arthropathien beobachtet wird. Die Hauptsymptome dieses Zustandes sind Verminderung der Lungencapacität, Einschränkung der Bewegungen in der Subclaviculargegend und zuweilen inspiratorische Retraction dieser Gegend. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert und besteht in einer fasciculären Contraction des beklopften Muskelbündels und einer knotenförmigen der ersteren nachfolgenden und langsam ablaufenden Contraction, welche auf die gereizte Stelle localisirt ist. Die elektrische Erregbarkeit ist für den galvanischen und faradischen Strom herabgesetzt. Keine Entartungsreaction; doch besteht zuweilen schmerzhafte Contraction und Neigung zu träger Zuckung schon in frühen Stadien des Processes. Die erkrankte Musculatur ist druckschmerzhaft. Auch die bekannten Thoraxschmerzen bei beginnender Lungentuberculose bezieht C. auf Myalgien, umsomehr als dieselben die gleiche Localisation wie die Muskelaffectionen besitzen. C. belegt diese Befunde durch 13 Krankengeschichten aus der Litteratur. Die Pathogenese wird ausführlich besprochen und mit der der arthropathischen Muskel-

atrophie identificirt. Reflexatrophie, retrograde Degeneration, Reaction à distance sind die plausibelsten Theorien.

Glin (30) behandelt das gleiche Thema und betont die Analogie der Muskelstörungen in der Umgebung tuberculöser Gelenkentzündungen mit den Schultergürtelerkrankungen bei Lungenspitzentuberculose und Pleuritis. Er kommt genau zu denselben Schlüssen wie Carcassonne und führt unter 20 Krankengeschichten 10 Eigenbeobachtungen (7 Lungentuberculosen und 3 tuberculöse Gelenkentzündungen) an. Bezüglich der Genese huldigt auch er der Reflextheorie. Zur Therapie empfiehlt er Lungengymnastik, welche er genauer präcisirt und Massage des Thorax.

Ballet und **Bernard** (4) theilen 7 Fälle, darunter 5 eigene Beobachtungen mit, in welchen sich im Anschluss an oberflächliche Hautverletzungen (Schnitt, Stich, Schussverletzungen) eine langsam fortschreitende geringgradige, aber diffuse Muskelatrophie (atrophie en masse) des ganzen Gliedes entwickelt hatte. Keine Entartungsreaction, keine neuritischen Erscheinungen. Die Verfasser führen die Erkrankung auf eine diffuse, sicher leichte Läsion oder einfache Ernährungsstörung der Vorderhorn-Ganglienzellen zurück.

Ueber Muskelatrophie nach Phlebitis berichtet **Gillot** (29). Dieselben kommen neben anderen Muskelstörungen (Retractionen, Contracturen, Krämpfen) vor und können wegen des begleitenden Oedems leicht übersehen werden. Sie sind ihrer Pathogenese nach noch wenig bekannt und dürften in verschiedenen gleichartigen Ursachen: Immobilität, Circulationsstörungen, begleitende Gelenkserkrankungen, auch periphere Neuritiden ihren Grund haben.

Muskelhypertrophie.

Durante (21) untersuchte den M. biceps bei einem Falle von congenitaler elephantiastischer Hypertrophie der linken oberen Extremität, welche Morestin amputirt hatte. Die Erkrankung betraf vorwiegend die Hand und den Vorderarm und hatte im Laufe der Zeit zu wiederholten Lymphangitiden und Abscessen geführt. Der histologische Befund des M. biceps ergab eine beträchtliche Verbreiterung der Muskelfaserquerschnitte um das 4—6fache bei der überwiegenden Mehrzahl der Fasern, daneben auch Abspaltung schmälerer Fasern. Durante sieht diesen Process als wahre Hypertrophie an. Das histologische Bild ist in diesem Falle aber stark durch secundäre Veränderungen der Musculatur verwischt, die in entzündlichen Erscheinungen und Ernährungsstörungen (Kernvermehrung, wachsartige und granulare Degeneration, interstitielles Oedem, Schlängelung und varicöse Beschaffenheit der Fasern) bestehen, abgesehen von den Schädigungen, welche der lebende Muskel bei der Amputation selbst erlitten hat.

Progressive neuritische Muskelatrophie.

Diller (20) beschreibt 2 Fälle der peronealen Form der neurotischen Muskelatrophie bei Geschwistern. Die Erkrankung trat relativ früh, im 15. resp. 16. Lebensjahre auf und entwickelte sich langsam ohne Schmerzen mit Atrophie und Parese zuerst an den unteren Extremitäten symmetrisch und griff im Falle 1 später auf die Armmusculatur über. Die Erkrankung ist fernerhin durch Fehlen der Patellar-Sehnenreflexe, quantitative uud qualitative Veränderung des elektrischen Verhaltens mit

Entartungsreaction, zuweilen fibrilläre Zuckungen und Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen characterisirt.

Weiterhin macht **Campbell** (11) Mittheilung von 2 gleichartigen Fällen, von welchen der erste — er betraf einen Arzt — von den Anfangsstadien an genau beobachtet werden konnte; dieser ist durch sein späteres Auftreten im Alter von 43 Jahren und seine rapide Entwicklung innerhalb 5—6 Monaten bemerkenswerth, sowie durch die Neigung zu Muskelkrämpfen. Der zweite Fall wurde bei einem 32jährigen Mann beobachtet, der die Erkrankung in das 15. Lebensjahr zurückdatirt. Diese Erkrankung ist durch einen typischen und langsamen Verlauf charakterisirt.

Ueber histologische Befunde bei verschiedenen Formen von Muskelatrophie berichtet **Kottmann** (43). Er studirte die Kernveränderungen bei Muskelatrophien und beschreibt einerseits ein Zusammenfliessen mehrerer Kerne zu grossen vielgestaltigen Klumpen und Platten, anderseits fadenförmige und netzförmige Bildungen. Die Platten sind der contractilen Substanz angelagert und umhüllen vielfach die Muskelfaser; sie erreichen gewöhnlich gegen 40 μ in der Länge und halbsoviel in der Breite. Es wurden aber auch Platten bis zu 240 μ Länge und 20—30 μ Breite gefunden; häufig sind die Platten von Lücken durchsetzt oder combiniren sich mit fädigen und netzförmigen Bildungen. Dieser Befund wurde vorwiegend bei Abmagerungs-Atrophien gemacht und war am intensivsten in Fällen von Carcinoma oesophagi, dann bei Leukämie und bei Morbus Basedowi; dabei ist auffällig, dass sich diese Kernveränderung nicht in den schmalsten Muskelfasern entwickelt, sondern mit Vorliebe an Muskelbündeln mittlerer (40 μ) Breite. In einem Falle von hochgradiger spinaler Muskelatrophie und von progressiver Muskelatrophie fehlten diese Bildungen, dagegen wurden sie bei Bleiatrophie in geringerem Grade gesehen.

Myositis.

Bauer (6) beobachtete einen Fall von multipler haemorrhagischer Myositis mit Betheiligung des Herzmuskels, welch letztere die Todesursache abgab. Die Krankheit begann ohne bekannte Ursache an beiden Waden, ergriff später den rechten Oberschenkel und den linken M. triceps. Oedeme fehlten. Grössere Hauthaemorrhagien waren nicht vorhanden, es fanden sich bloss in der Knie- und Ellbogengegend pigmentirte, mit violetten Höfen umgebene Hautstellen. Die Muskelentzündung ging mit starker localer Anschwellung und überaus heftigen Schmerzen einher, welche den Schlaf raubten und sich durch Narcotica nicht bekämpfen liessen. Die Krankheit verlief innerhalb $2^1/_2$ Monaten letal. Bei der Obduction fanden sich in der erkrankten Muskulatur, sowie auch im Herzmuskel haemorrhagisch entzündliche Herde. Die Muskulatur war theils braunroth von zahlreichen, theils punktförmigen, theils grösseren Flecken durchsetzt, ausserdem von helleren netzförmigen Streifen durchzogen. An anderen Stellen (Triceps) von mehr wachsgelber Farbe. Das klinische und anatomische Bild, namentlich die Betheiligung des Herzmuskels weisen diesen Fall in die von Lorenz zusammengefasste Gruppe der Polymyositis haemorrhagica, doch unterscheidet sich dieser Fall von den daselbst angeführten Beobachtungen durch den histologischen Befund, welcher eine haemorrhagisch-eiterige Entzündung ergab, sowie durch die Züchtung von Staphylococcus pyogenes aus den Endzündungsherden. B. schliesst aus diesem Befunde, dass wenigstens ein Theil der schweren

Myositisfälle auf septischer Infection beruht, wenn auch der Weg der Infectionsträger bisher noch nicht bekannt ist.

Weiterhin wurden in der gleichen Klinik auch Fälle von Polymyositis nicht eiteriger Natur beobachtet.

Struppler (75) beschreibt 2 interessante Myositisfälle: 1 Einen Fall von ganz acuter Polymyositis hämorrhagica, welche innerhalb 6 Tagen letal verlief. Interessant ist vor allem daran, dass die unmittelbare Todesursache hier nicht, wie in den bisher beobachteten Fällen, einer gleichzeitigen Erkrankung der Herzmuskulatur, sondern einem acuten Larynxödem zuzuschreiben war. Den Mangel der Herzmuskelerkrankung erklärt Struppler durch den abnorm raschen Verlauf des Krankheitsprocesses. Bei der Obduction fand sich die Erkrankung an den unteren Extremitäten „schon etwas abgelaufen", in den Supinatoren und Extensoren beider Arme in frischer Entwicklung. Die erkrankten Muskeln zeigten stellenweise sulzige Infiltration und fleckige Hämorrhagien unter dem mikroskopischen Bilde einer interstitiellen hämorrhagischen Entzündung. Bei dem Mangel an Bacterienbefunden in den Muskeln hält Struppler eine toxische Fernwirkung anderswo im Organismus localisirter Mikroorganismen für die wahrscheinlichste Aetiologie dieser schweren Erkrankung.

Der zweite Fall betrifft eine recidivirende Polymyositis acuta rheumatica mit der seltenen Localisation in den beiden Mm. frontales und im linken M. temporalis neben einem Ergriffensein der Muskeln der unteren Extremitäten. Es wurden 3 Nachschübe der Erkrankung beobachtet, welche jedesmal mit einem Erythema multiforme einsetzten und mit leichten Gelenkschwellungen einhergingen. Heilung.

Einen weiteren Fall von Myositis mit Ausgang in Heilung nach fast 4monatlichem Bestande beschreibt **Myrtle** (52) nach einer Beobachtung an sich selbst; dieselben befiel bloss die linke untere Extremität und setzte über Nacht mit voller Intensität ein. Es bestand bei fieberlosem Verlaufe acute Muskelschwellung mit Schmerzen und Functionsstörung, zu welcher sich später ein locales Oedem hinzugesellte und im weiteren Verlauf ein juckendes Eczem.

Andere Affectionen, namentlich Venenthrombose, werden ausgeschlossen, Myrtle glaubt als Aetiologie dieser Muskelentzündung Gicht annehmen zu sollen.

Strauss (73) demonstrirt einen sehr interessanten Fall einer Fascien-Muskelschwiele, die aus der Vorderarmmusculatur excidirt worden war. Dieselbe ist $1^1/_2$ cm lang, 1 cm breit, fast knorpelhart, ging von der Oberfläche der Fascie aus und hatte tief in die Musculatur hineingewuchert. Sie besteht aus fibrillärem Bindegewebe, welches von reichlichen Gefässen und Reihen von Spindelzellen durchzogen ist. Die Geschwulst hatte sich bei einem 52jährigen Tischler ohne bekannte Ursache vor einem halben Jahre entwickelt, verlief unter stechenden und reissenden Schmerzen, die bei Witterungswechsel exacerbirten, und krampfartigem Gefühle sowie Schwäche in der Hand. Weiterhin soll in der Schwiele ein härterer Knoten einmal verschwunden und dann wieder aufgetreten sein. Dieser letztere Umstand, sowie der histologische Befund veranlassten St., die Schwiele nicht als Fibrom, sondern als entzündliche Neubildung aufzufassen. Der Autor benennt dieselbe, da sich die Aetiologie in diesem Falle nicht klarstellen liess, mit dem nichts präjudicirenden Namen „Froriep'sche Schwiele".

Touche (77) beschreibt einen interessanten Fall von Muskeldegeneration und Atrophie, welche bilateral auftrat und sich auf den mittleren

Gesässmuskel beschränkte. Der Kranke zeigte eine sehr eigenartige Stellung und einen überaus characteristischen Gang. Bei stark nach rückwärts gebeugtem Oberkörper hatte sich zwischen dem cervicalen und dem dorsalen Antheile der Wirbelsäule eine Krümmung ausgebildet, von welcher, eine verticale Linie zum Boden geführt, denselben erst 10 cm hinter den Fersen traf. Beim Gehen konnte der Kranke die Beine nicht gerade vorstrecken, sondern musste sie vorher abduciren und nach aussen rotiren. Dadurch entstand ein komischer, wackelnder Gang wie ein, wie sich T. ausdrückt, „tambour-major prétentieux“. Im übrigen waren alle Bewegungen, auch Bücken, Niederhocken, Aufstehen u. s. w. vollständig normal. Aetiologische Momente für diese Erkrankung werden nicht angegeben. Nirgends fand sich in vivo eine bemerkenswerthe Muskelatrophie. Erst die Obduction erklärte den eigenartigen Krankheitszustand durch den Befund einer sehr ausgesprochenen fettigen Muskeldegeneration, welche einem fast vollständigen Schwunde des Muskels gleichkam, an beiden Mm. glutaei medii.

Schmieden (67) theilt eine Beobachtung von hochgradiger Muskelentartung mit, die den oberen Theil beider Mm. recti abdominis betraf; sie fand sich in einem Falle von chronischer Tuberculose der serösen Häute und hatte in vivo keinerlei Erscheinungen gemacht; an der Leiche war sie schon makroskopiseh durch eine dem rohen Fischfleisch ähnliche Farbe auffällig und zeigte im mikroskopischen Bilde eine Combination der verschiedenen bekannten Muskeldegenerationen: einfache Atrophie, Verfettung, vacuoläre Degeneration und wachsartige Degeneration. Daneben fanden sich neben Bildung von Muskelzellen und Phagocyten-Riesenzellen stellenweise deutliche Regenerationserscheinungen; Schmieden ist der Ansicht, dass sich diese Degenerationen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander innerhalb längerer Zeit vielleicht in verschiedenen Etappen entwickelt haben, namentlich die diffuse trübe Schwellung und fettige Metamorphose der Musculatur erst in den letzten Krankheitstagen aufgetreten seien. Also abnormer Verlauf der bei acuten Infectionskrankheiten bekannten wachsartigen Degeneration.

Ueber die Myositis ossificans liegen mehrere interessante Beobachtungen vor.

Rammstedt (61) stellte die Fälle von solitären Muskelverknöcherungen, welche ausser Zusammenhang mit dem Knochen standen und durch einmaliges Trauma entstanden waren, aus der Litteratur zusammen. Zu diesen 12 Fällen fügte er zwei neue hinzu, in welchen beide Male durch Hufschläge der M. vastus internus erkrankt war. Der zweite Fall wurde genauer histologisch verwerthet; es fand sich daselbst eine mitten in der Musculatur eingelagerte Knochencyste mit 4—5 mm dicker knöcherner Wand und roth-gelbem, klarem, flüssigem Inhalt; dieselbe hatte sich offenbar aus einem Hämatom entwickelt. Die Verknöcherung war noch nicht abgeschlossen und ging in der dem Femurknochen abgewandten Seite direct durch Metaplasie aus dem Bindegewebe hervor, an der dem Knochen naheliegenden Seite endochondral, aber ohne Zusammenhang mit dem Knochen vor sich. Aus der histologischen Untersuchung, auf deren interessante Details auf das Original verwiesen werden muss, resultiren folgende wesentlichen Puncte: 1. Schichtenweise Anordnung der Knochenbildung; 2. alle diese deutlich trennbaren Knochenschichten verlaufen parallel dem Faserverlaufe der restirenden Muskelbündel und des Bindegewebes gelagert; 3. die innersten Schichten enthalten die compactesten Knochenspangen, je weiter nach aussen, desto weniger ist die

Knochenbildung vorgeschritten; 4. finden sich in den verschiedenen Bindegewebsschichten zeitlich ganz verschieden aufgetretene Blutungen.

Diese Thatsachen beweisen nach Rammstedt Folgendes: 1. in verschiedenen Zeiten haben wiederholte Blutungen in verschiedenen Muskelschichten stattgefunden, und immer hat eine neue resp. spätere Blutung in einer der folgenden Muskelschichten zu einer neuen und späteren Knochenbildung geführt. 2. Die Blutungen innerhalb der Muskulatur, die folgende Bindegewebs-Proliferation und die weitere Metaplasie des Bindegewebes in Knorpel und Knochen stehen in einem untrennbaren ätiologischen Zusammenhange. Alles dieses erweist den intramusculären Ursprung der Knochengeschwulst ohne Betheiligung des Periostes oder des Femur.

Eine gleiche Zusammenstellung von solitären Formen der Myositis ossificans nach einmaligen grösseren Traumen macht **Rothschild** (62) und citirt 25 Fälle unter Anführung zweier neuer Beobachtungen, welche sich im M. brachialis internus und in der Achillessehne nach Ueberfahrenwerden ausgebildet hatten. Als häufigste Localisation erschien unter diesen 25 Fällen der M. quadriceps und der M. brachialis internus, woselbst die Erkrankung in ersterem zumeist nach Hufschlägen, in letzterem durch Verletzungen beim Turnen entstanden war.

Einen eigenartigen Befund von intramusculärer Knochenbildung beschreibt **Lydia de Witt** (81). Derselbe kam bei der Obduction eines Falles von schwerer, mit Venenthrombose complicirten Lungen- und Drüsentuberculose zur Beobachtung und hatte sich in vivo durch keinerlei klinische Symptome bemerkbar gemacht. Auch die Aetiologie blieb in diesem Falle leider unklar. Die Venenthrombose hält de Witt für secundär. Der Verknöcherungsprocess bildete noch keine compacten Knochen, sondern Trabekel osteoiden Gewebes, die im Granulationsgewebe innerhalb entzündlich veränderter Muskulatur und in der Umgebung von Blutgefässen eingelagert waren. In einem 2. Falle fand sich eine ähnliche Knochenbildung gleichfalls mit einer Venenthrombose complicirt auf traumatischer Basis.

Elbogen (23) beschreibt 3 Fälle von Myositis ossificans traumatica, von welchen der erste beim Fallen mit einer Holzkiste im M. adductor longus, der 2. beim Fussballspiele an der Vorderseite des Oberschenkels, der 3. beim Sturze von einer Stiege im M. brachialis internus entstanden war. In den ersten 2 Fällen war ein Zusammenhang mit dem Knochen auszuschliessen, die Knochenplatte des 1. Falles (gegen 10 Jahre alt) zeigte keinen Periostüberzug.

Mysch (53) berichtet über Ossification im M. brachialis internus nach hinteren Luxationen des Ellbogengelenkes. Er macht die Erkrankung nicht allein von der Verletzung (welche eine regelmässige Erscheinung bei dieser Form der Luxation bildet) abhängig, sondern glaubt den Ausgangspunkt der Ossification in abgesprengten Perioststückchen, ähnlich wie es Ollier annahm, suchen zu müssen.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. *Mc. Arthur, A. J., Trophic changes and supraorbital nerve. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
2. Avellis, Georg, Die Frage der motor. Kehlkopfinnervation, analysirt nach einem neuen Falle von traumatischer Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung und den neuesten Arbeiten der Gehirnanatomie. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. H. 1.
3. *Derselbe, Nachtrag zu vorstehendem Aufsatze. Arch. f. Laryngol. Bd. 10.
4. Barth, E., Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. Arch. f. Laryngol. 11. Bd. H. 2.
5. Baumstark, Ueber Polyneuritis nach Malaria und Landry'scher Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. No. 37. p. 815. S. Kap.: Infection und Intoxikation. p. 410.
6. Bernhardt, M., Beitrag zur Symptomatologie der Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 46.
7. Derselbe, Beitrag zur Pathologie der Bleilähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 26.
8. *Derselbe, Fall von traumat. Plexuslähmung. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl No. 11. p. 538.
9. Derselbe, Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarmes entspringenden Muskeln. Neurolog. Centralbl. No. 12.
10. *Beevor, Paralysis of cranial nerves. Ref. Brit. med. Journ. p. 510.
11. *Beverby, Robinson E. J., A case of partial laryngeal paralysis. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 476.
12. *Biehl, Carl, Störungen der Vasomotorenthätigkeit und der Sensibilität nach peripherer traumatischer Facialislähmung. Wien. klin. Wochenschr. No. 6.
13. *Traumatisme du plexus sacré. Annales de la Soc. Médico-Chir. de Liège. 39. année.
14. *Boinet, Polynévrite alcoolique et mal perforant. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 246.
15. Bourgeois, Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale double, consécutivement à une plaie siégeant sur la ligne médiane. Gaz. des hôp. No. 24.
16. Bräuninger, Ueber einen seltenen Fall von Radialislähmung, geheilt durch Freilegung und Dehnung des Nerven. Münch. med. Wochenschr. No. 9.
17. Brassert, H., Ein Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung. Neurolog. Centralbl. No. 18. p. 850.
18. *Broca, Auguste, Paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial. Gaz. des hôpit. No. 39.
19. Brodmann, Neuritis ascendens traumatica ohne äussere Verwundung. Section f. Heilk. Ref. Corresp.-Bl. d. allg. ärztl. Vereins Thüringen. p. 277.
20. Derselbe, Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. H. 5–6. p. 467.
21. *Brower, Daniel R., Two cases of facial paralysis. Clinical Review. June.
22. Bruggisser, Walter, Posticuslähmung im Anschluss an einen Fremdkörper im Larynx. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 468.
23. *Brunton, Lauder, The face and pupils in alcoholic neuritis. Brit. med. Journ. Dec. 1.
24. Bruns, Bemerkungen zu den Aufsätzen von Brodmann und Steinhausen über Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. H. 1—2.
2[illegible]. Buchanan, George, Large sarcomatous neuroma of the internal popliteal nerve. British medical journal. No. 2051. p. 955. S. Kap.: Specielle pathol. Anatomie.
27. Bury, J. S., Remarks on the diagnosis and treatment of arsenical neuritis. Brit. med. Journ. Dec. 8.
28. Cabannes, Etude sur la paralysie faciale congénitale. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 102.
29. *Campbell, Given, Peroneal muscular atrophy. St. Louis Courier of Med. May.

30. *Mc. Carthy, Trophic changes in the distribution of the first branch of the fifth nerve following traumatisme. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
31. Cestan, La polynévrite syphilitique. Nouvelle Iconographie. No. 2. p. 153. S. Kap.: Syphilis des Nervensystems. p. 377.
32. *Cestan, R. und Babonneix, L., Trois observations de polynévrites grippales. Gazette des hôp. No. 72 u. 73.
33. *Cicardi, Due case di paralisi radiale saturnine il falegnami da carrozze (contributo all' eziologi del saturnismo cronico). Gazz. med. di Torino. 51. p. 721—726.
34. Clark, Francis, Beri-beri. Brit. med. Journ. No. 2054. p. 1152. S. Kap.: Infection und Intoxication. p. 407.
35. *Cohn, Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung (Sitzungsber.). Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 637.
36. Colella, Studio sulla nevrite tubercolare. Acad méd. chir. de Palerme. 24. 3.
37. *Cotton, F. J., Recurrent luxation of the ulnar nerve. Boston. Med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 111.
38. Crocq, Un cas de polynévrite urémique. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5. année. p. 173.
39. Derselbe, Polynévrite, incontinence d'urine et des matières fécales tachycardie, Hocquet, Guérison. Journ. Neurol. 5. April.
40. Culp, John F., A case of paralysis of the recurrent laryngeal nerve: recovery. New York med. Journ. Vol. 72. p. 762.
41. Cumston, Ch. Green, Injuries af the nerves due to fracture. Pediatrics. Vol. 9. No. 7.
42. *Curcio, E., Neurite traumatica con esito in guarigione. (Ospedale dipartimentale di Toranto.) Ann. di med. nav. Roma. 6. p. 791.
43. *Curtis, Farguhar B., Tumor of the median nerve. Ref. New York Surgical Soc. Ref. Annals of Surg. Oct. p. 609.
44. *Dranadjeef, Diplegia facialis. Spis. Soph. med. Drouj. Sophia. 1. p. 299.
45. *Decroly, Un cas de polynévrite tuberculeuse motrice. Journ. de Neurol. 30. Janoier.
46. *Decroly, Paralysie faciale double d'origine périphérique. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5e année. p. 153.
47. *Déjérine, Des paralysies périphériques et radiculaires du plexus brachial. L'Indépendance Méd. No. 42.
48. *Dickermann, Edward T., Laryngeal paralysis. Chicago Acad. of Med. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 44.
49. Dignat, Sur un cas de névrite partielle du nerf médian. Bull. de la Soc. franç. d'Electrothér. Paris. 7. p. 187—192.
50. Donath, Lähmung des N. peroneus durch puerperales Trauma. Pester med. chir. Presse. No. 50.
51*. Donath, Julius, Ein Fall von traumat. periodischer Lähmung. Wien. klin. Woch. No. 2.
52. Dufour, Henry, D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse; du rôle important de la tuberculose en pathologie nervouse. Ref. Gaz. hebd. de Med. p. 152.
53. Duval, Pierre und Guillain, Georges, Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. No. 55. Revue neurol. 15. Dec.
54. Engelken, Herm., Ein Fall von Compression des Brachialplexus durch Senkungsabscesse bei Caries des VII. Hals- und I. und II. Brustwirbels, sowie ein Beitrag zur Frage, ob die Schmidt-Lautermann-Zawertha'schen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Erscheinungen sind. Inaug.-Diss. Heidelberg. S. Cap. Spec. pathol. Anatomie.
55. Ewald, Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach Malaria. Berl. klin. Woch. No. 38. p. 845. S. Cap. Infection und Intoxication. p. 409.
56. *Faworcki, Zur Lehre von der acuten mercuriellen Polyneuritis. (Sitzungsber.) Neurolog. Centrallbl. No. 8. p. 377.
57. Finizio, Contribuzione clinica ed istologica sulla polineurite tuberculare. Riforma med. 16. Vol. 2. p. 422.
58. Froelich, Un cas d'absence congénitale du péroné. Gaz. hebd. de Méd. No. 3.
59. Ghilarducci, Una nuova teoria sulla patogenesi delle contratture e degli spasmi associati nelle paralisi periferiche del nervo facciale. Il Policlinico. Anno 7. No. 11.
60. Gierlich, Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und I. Sacralwurzeln. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 322.
61. Gilbert, Ein weiterer Fall von Pseudotabes mercurialis. Ref. Neurol. Centralbl. p. 922.

62. *Gioffi, Emilio, Il vago in rapporto alle forme maligne e alle complicazioni del morbillo. Riforma medica. 16. Vol. 1. No 51, 52, 53.
63. Glorient, Polynévrite tuberculeuse motrice. Journ. de Neurol. 5. Mai.
64. Gmeinder, Hans, Ueber einen Fall von Polyneuritis alcoholica. Inaug.-Diss. Erlangen.
65. Gordon, Meralgia parosthetica. Journ. of the Americ. Med. Ass. 24. Nov.
66. *de Grandmaison, Névrite sciatique double chez une Accouchée. La Médicine moderne. 10. No. 44.
67 *Barbarara di Gravellona, A., Une forme particulière de paralysie obstétricale. Thèse de Paris. (Malvine).
68. Grenet, H., Formes cliniques des paralysies du plexus brachial. Arch. gén. de méd. Paris. N. s. 4. p. 424—474. 4 Fig.
70. Grossmann, M., Ueber den M. cricothyreoideus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5.
71. Gumpertz, Isolirte Lähmung eines M. triceps brachii nach Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg.
72. *Guttenberg, Ueber perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis und deren Behandlung. Ref. Deutsch. med. Woch. Vereinsbeilage. p. 234.
73. v. Halban, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica. Arbeiten aus dem neurol. Instit. a. d. Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. 7. H. p. 125.
74. *Hamburger, Demonstration von Neuritis-Fällen. (Sitzungsbericht). Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 374.
75. *Hammerschlag, Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Acusticus, Facialis und der Augenmuskelnerven. Ref. Wien. med. Blätter. p. 430.
76. Hansen, Radialislähmung beim Rind und Intoxication (?). Berlin. thierärztl. Woch.
77. Hartmann, Fr., Zwei bemerkenswerthe Fälle von Erkrankung der Nerven des Plexus sacrolumbalis. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 19.
78. *Derselbe, Zwei bemerkenswerthe Fälle von Erkrankung des Nerven aus dem Plexus sacrolumbalis. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 473.
79. *Hascovec, Lud., Die periphere Facialislähmung mit gleichzeitiger Lähmung des N. abducens. Wien. med. Blätter. No. 14.
80. Head, H. und Campbell, A. W., The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain. Autumn Part.
81. *Hebestreit, Ein Beitrag zur Lehre von der Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis. Inaug.-Diss. Leipzig.
82. Heiligenthal, Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1.
83. Henrici, C., Zur Kenntnis der multiplen Neuritis. Münch. med. Woch. No. 26.
84. Henschen, Ueber Phosphorneuritis. Neurolog. Centralbl. No. 12.
85. Hesse, Fr., Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis und brachialis in Folge eines kranken Zahnes. Neurolog. Centralbl. p. 1061.
86. *Hewitt, R., Traumatic Neuritis or traumatic Tetanus. Railway Surgeon. April.
87. Hoffmann, Aug., Isolirte atrophische Lähmung des N. musculocutaneus. Neurolog. Centralbl. No. 12.
88. Hoffmann, A., Ein Fall isolirter Lähmung des N. suprascapularis. Deutsch. med. Woch. No. 16.
89. Hönig, Izsó, Die atactische Form der Polyneuritis alcoholica (Neurotabes periphérica). Arch. f. klin. Med. Bd. 67. p. 123.
90. Huet und Guillain, Névrite cubitale professionelle chez un Boulanger. Ref. Gaz. hebd. de Med. p. 272.
91. Huet, Duval und Guillain, Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 765.
92. *Huet, Névrites professionelles du nerf médian et du nerf cubital chez ou ouvrier menuisier porteur d'une ancienne fracture du coude. Archives de Neurol. p. 531.
93. Hughlings, Jackson und Collier, J. S., Remarks on loss of movements. Brain. Part. 88. p. 550.
94. Ingelrans, Exostose syphilitique de la clavicule droite comprimant le nerf récurrent et le trouc veineux, brachio-céphalique. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1014.
95. Jolly, Ueber einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.
96. Kellog, Theodore H., A form of subacute pressure neuritis. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 603.

97. *Kennedy, R., Second case of brachial plexus paralysis, in which the compression was due to a large axillary aneurism, and in which Antillus operation was followed by complete restoration of sensation and partial restoration of motion. Glasgow med. Journ. 54. p. 289—291.
98. *Kienböck, Fall von gonorrhoischer Neuritis. Wien. med. Blätter. p. 364.
99. Köster, Georg, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 872.
100. *Derselbe, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. p. 343 u. 505.
101. Kreutzmann, H. J., Ein Fall von Hyperemesis gravidarum, gefolgt von Polyneuritis in graviditate. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 101.
102. *Lanthier, Considération sur un cas de névrite typhique périphérique localisée à un membre supérieur. Thèse de Paris. (Vigot.)
103. Lapinsky, Michael, Ueber acute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 323.
104. *Léger, P., Arthrite et névrite d'origine grippale. Année méd. d. Caen. 25. p. 187—189.
105. Sehrwald, Klimmzuglähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. p. 98.
106. *Lesage, L., Contribution à l'étude des névrites sensitivo-motrices de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris (Chamerot et Benouard).
107. Leszynsky, William, Report of a case of facial neuritis, associated with unilateral retro-orbital neuritis. New York med. Journ. Vol. 72. p. 798.
108. Lewkowsky, Ueber die Diplegia facialis. Obozrenje psychjatrji. No. 12. (Russisch.)
109. Löwenfeld, L., Ueber die nervösen Störungen im Bereiche des Brachialplexus bei Angina pectoris. Münch. med. Wochenschr. p. 1095.
110. *Lunn, Double facial diplegia. Clinic. Soc. of London. Ref. Brit. med. Journ. No. 2038. p. 144.
111. Maréchal, Névrite traumatique. Journ. méd. de Bruxelles. No. 12.
112. Margulies, Alexander, Ueber das sog. Bell'sche Phänomen bei centraler Facialislähmung. Wien. med. Wochenschr. No. 5. p. 209.
113. *Marie, P. und Couvelaire, Neurofibromatose généralisée. Nouvelle Iconographie. No. 1. p. 26.
114. Marina, Mikroskopischer Befund in einem Fall von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus. Neurol. Centralbl. No. 3.
115. Meirovitz, Phil., A case of multiple neuritis following the administration of Fowler's solution in chorea. The Post-Graduate.
117. Menz, Isolirte Ulnarislähmung. Wien. klin. Rundschau.
118. *Meyer, Ein Fall von fast vollständiger Lähmung im Gebiete beider Plexus brachiales. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 6. p. 282.
119. *Mills, C. K., Case of multiple neuritis. New Orleans. Med. and surg. Journ. Februar.
120. *Minkiewicz, M., Beitrag zur Casuistik der Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. No. 32.
121. Mohr, L., Zur Symptomatologie der Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 39.
122. Montgomery, D. W., Zoster ophthalmicus with paresis of facialis. Occidental med. Times. April.
123. Morton, William James, A case of multiple neuritis with atrophy, fibrillary twitchings, cramps and exaggerated reflexes: two years duration and recovery. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 605.
124. *Müller, W., Ein Fall von peripherer Radialislähmung nach Zerreissung bei Fractur im Humerus. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 242.
125. * Murray, W. R., Facial paralysis as complication of acute otitis media. Arch. of Otology. Febr.
126. *Musser, John Herr und Sailer, J., Meralgia paresthetica. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1. p. 16.
128. Muthmann, Arthur, Ein Fall von professioneller Parese im Peronealgebiete. Inaug.-Diss. Bonn.
129. Navratzki, E., Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischem Befunde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 99.

130. *Nonne, Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung. Mitteil. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Ref. Neurol. Cbl. p. 577.
131. *Pagl, Herbert W., Volkmann's ischaemic paralysis. Lancet. Vol. 1. No. 1. p. 88.
132. Pal, J., Polyneuritis nach Verbrühung. Wien. klin. Rundschau.
133. Panski, A., Ein Fall von Erb'scher Lähmung des Plexus brachialis. Czasopismo lekarskie. No. 10. (Polnisch.)
134. Pantet, Georges, De l'hémi-mimie faciale d'origine otique. Thèse de Paris. (Storck.)
135. *Pearce, F. Savary, Peripheral facial palsy with „crossed" hemi-paresis. Medical Fortnightly. June.
136. *Luther, Peter C., Facial diplegia following middle ear disease. Pediatrics. Nov.
137. *Philippe und Cestan, Sur un cas exceptionnel de paralysie obstétricale. Soc. de Neurol. 5. Juli. Ref. Revue neurol. de Paris. 8, p. 631.
138. *Pichevin, R., Des paraplégies d'origine génitale. Semaine gynéc. Paris. 5, p. 329.
139. Plàczek, Zur Mechanik der doppelseitigen Serratuslähmung. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 24.
140. Popoff, S., Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex. Neurolog. Centralbl. No. 13.
141. *Potherat, Lésions du plexus brachial et de la veine axillaire par balle de revolver. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2, p. 1181.
142. Preston, George J., A case of double facial paralysis. The Medical Record. Vol. 58. No. 8.
143. v. Rad, Carl, Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis (Fall von Diplegia facialis, combinirt mit Ophthalmoplegia externa). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. p. 209. S. Jahresbericht Bd. 3, p. 734.
144. *Raymond, F. und Huet, E., Paralysie radiculaire supérieur du plexus brachial chez une jeune enfant; arrêt de développement du squelette; radiographie. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Revue neurol. Vol. 8, p. 764.
145. *Reber, Wendell, Isolated abducens palsy, probably peripheral. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
146. *Reynolds, E. S., An epidemic of peripheral neuritis amongst bĕrdrinkers in Manchester district. Brit. Med. Journ. Nov. 2—4.
147. *Derselbe, Further observations on epidemic arsenical peripheral neuritis. Brit. med. Journ. 22. Dec.
148. Rice, Cl. C., Telephone paralysis. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 29. Sept.
149. Derselbe, Were these unusual cases of partial paralysis of the vocal bands caused by over-use of the telephone? New York Med. Journ. 15. Sept.
150. *Richter, Ein Fall von Neuritis mit secundärer Betheiligung der Medulla spinalis. Inaug.-Diss. Leipzig.
151. *Roncali, D. B., Intorno alla cura dei nevriti ribelli del grande nervo ischiatico collo stiramento cruento. Suppl. ol Policlin. Roma. p. 46—48.
152. Sacquépée, E. und Dopter, Ch., Des névrites palustres. Revue de Méd. 22, p. 340 u. 468.
153. *v. Sarbó, Fall von Neuritis ulnaris. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 994.
154. *Schapringer, Fall von isolirter traumatischer Oculomotoriuslähmung. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 321.
155. *Scherb, De l'inversion des phosphates dans un cas de névrite périphérique de nature indéterminée, chez un neurasthénique spinal. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1130.
156. *Schlesinger, Hermann, Die Meralgia paresthetica. Centralbl. f. d. Grenzgebiet d. Medicin und Chirurgie.
157. *Schmidt, P., Zwei Fälle von Beri-Beri. Münch. med. Wochenschr. No. 6. p. 191.
158. Skowronski, Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
159. *Souques, Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1001.
160. Souques, A., Symptômes et pathogénie de la paralysie isolée du muscle dentelé. Gaz. des hôpit. No. 32.
161. Souttas, M'Hendric J., Case of epithelioma of the oesophagus involving the pneumogastric nerve with its recurrent branch on the right side and where the symptoms closely pointed to aneurism of the arch of the aorta. Glasgow. med. Journ. July.
162. *Steiner, Ueber die Erkrankung des distalen Endes des N. medianus. München. med. Wochenschr. 47. p. 1788.

163. Steinhausen, Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 16. No. 5—6. p. 399.
164. Steinhausen, Adolf, Ueber isolirte Deltoideuslähmung. Dtsche. med. Woch. No. 24.
165. *Stephanoff, P., Contribution à l'étude de la paralysie faciale tardive consécutive aux traumatismes du crâne. Montpellier Imp. Delor-Boehm et Martial. 8º, No. 6. 43 p.
166. Sternberg, Carl, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des Nervus acusticus. Ztschr. f. Heilkunde. p. 163. H. 4. S. Kap.: Specielle pathol. Anatomie. p. 221.
167. Stewart und Collier, M., A case of rupture of the brachial plexus. Lancet. Vol. 1. No. 10. p. 692.
168. Stierlin, R., Schädelbasisfractur mit Lähmungen im Gebiete des 10. und 12. Hirnnerven. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. H. 1. S. 130.
169. *Stotter., J., Fall von Radialislähmung im Anschluss an eine Luxatio humeri. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 67.
170. Strasser, A. und Kraus, C., Zur Klinik der Polyneuritis. Blätter f. klin. Hydrotherapie. p. 217.
171. *Tchernoschwartz, O. N., Cas de polynévrite post-grippale. Dietsk. med. Mosk. 5. p. 286—288.
172. Thiem, Ueber Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die Bewegung des Schultergürtels. Monatsschr. f. Unfallheilk. 7. p. 330.
173. Thöle, Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk beim Gesunden und bei einem Manne mit doppelseitiger Serratus- und einseitiger Deltoideuslähmung. Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1.
173a. Thomas, H. M., Obstetrical paralysis, infantile and maternal. John Hopkins Hospit. Bull. Vol. 11. No. 116. p. 279.
174. *Thorburn, William, Secondary suture of the brachial plexus. Brit. med. Journ. No. 2053. p. 1073.
175. Tilmann, Ueber traumatische Schädigungen des M. cucullaris und ihre Diagnose. Monatsschr. f. Unfallheilk.
176. Tomka, L., Die Beziehungen des N. facialis zu den Erkrankungen des Gehörorgans. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 49.
177. *Tremayne, H. E., Traumatic paralysis of the right recurrent laryngeal nerve. Canadian Practitioner and Review. Dec.
178. *Triantaphyllidès, Des névrites dans le paludisme. Journ. des Praticiens. p. 453. 1899.
179. *Trömmer, Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 584.
180. Tscherno-Schwartz, Ein Fall von Polyneuritis nach Influenza. Wratsch. No. 18. (Russisch.)
181. *Valence, De la névrite radiographique. Archives de Méd. navale. T. 73. p. 179.
182. *Vincent, H., Névrite périphérique expérimentale produite par la toxine typhique. Ibidem.
183. *Vogel, Gustav, Facialisparese nach Spontangeburt. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 12. p. 609.
184. *Wells, Char, Case of peripheral neuritis-methods of examination. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
185. Wertheim-Salomonson, Veränderungen der Gesichtsknochen nach Facialis-Paralysen. Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. 23. p. 705. S. Jahresbericht Bd. 3, p. 731.
186. Williamson, Unilateral facial paralysis. Brit. med. Journ. No. 2045. p. 576.
187. *Windscheid, Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. Leipzig. Naumann.
188. *Wishart, Charles A., Diagnostic point in third nerve paralysis. Ophthalm. Record. Juni.
189. *Wokenius, Hugo, Polyneuritis acuta infectiosa. Inaug.-Diss. Würzburg.
190. *Zülzer, Ein Fall von doppelseitiger Erb'scher combinirter Schulterarmlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. No. 5—6. p. 495.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Facialislähmung.

Cabannes (28). Zunächst fügt Verf. den bisher schon bekannten Beobachtungen über angeborene Facialislähmungen eine neue hinzu. Sie

betrifft ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, welches zur richtigen Zeit ohne Kunsthilfe und zwar sehr schnell geboren worden war. Es besteht eine linksseitige Gesichtslähmung, von der nur die Kinnmuskeln ausgenommen sind. Ausserdem besteht eine Abducenslähmung derselben Seite. Der rechte Auswärtswender des Auges ist paretisch. Nur die Kinnmuskeln und die Herabzieher der Unterlippe sind elektrisch erregbar. Nach einer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Es giebt zwei Formen von angeborener Facialislähmung. Die erste hat beide Gesichtshälften betroffen: Diplegia facialis. Dabei sind alle Muskeln des Gesichts betroffen, besonders der M. orbic. palpebr. und der M. frontalis.

Zweitens bestehen zumeist gleichzeitig Störungen in der Auswärtsbewegung der Augen mit oder ohne Lähmung der Mm. externi ocul. Endlich finden sich häufig noch andere angeborene Anomalien und Missbildungen.

Die zweite Form ist die einseitige Gesichtslähmung. Dabei werden oft die Kinnmuskeln verschont. Störungen der Augenmuskulatur oder andere angeborene Missbildungen finden sich dabei seltener und in einigen Fällen finden sich noch sensible und vasomotorische Störungen.

G. Vogel (183). Verf. beobachtete zweimal eine Facialisparese bei zwei ohne Kunsthilfe geborenen Kindern. Diese Parese war bedingt durch die Anpressung des Kopfes an eine hinter der Symphyse liegende Exostose. Diese sind nach Verf. bei rachitischem Becken sehr häufig. Bei diesen Lähmungen verhielten sich Gaumenbögen und Zäpfchen normal; die Lähmungen waren eher leichte und glichen sich innerhalb weniger Wochen vollständig aus.

G. J. Preston (142). Eine vorher gesunde 65jährige Frau bekam nach einem Grippeanfall eine linksseitige Facialislähmung. Zwei Tage später war auch die rechte Gesichtshälfte gelähmt. Nach einigen Monaten war die linksseitige Lähmung vollkommen, die rechte fast geheilt.

Lewkowsky (108) berichtet über 2 Fälle von Diplegia facialis, welche auf infectiöser Basis entstanden sind.

Der erste Fall betraf einen 22jährigen Soldaten. welcher im Anschluss an eine Fiebererkrankung an Diplegia facialis erkrankte (in derselben Zeit kamen in der Garnison 11 Fälle von Recurrens vor). Pat. erkrankte mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Fieber, allgemeiner Schwäche, Bewusstseinstrübung, und als sich sein Zustand nach 3 Wochen allmählich besserte, bemerkte Pat. die Erscheinungen der doppelseitigen Facialislähmung (der oberen und unteren Aeste). (Beiderseits im Gebiete des Facialis — EAR). Im übrigen Nervensystem keinerlei Erscheinungen.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 61jährigen Mann, welcher seit langer Zeit an Malaria gelitten hat. Vor einiger Zeit entstand bei ihm in der Nacht rechtsseitige Facialislähmung, und nach einem Monat gesellte sich dazu linksseitige Lähmung des rechten Facialis. (EAR. beiderseits). Verf. bespricht in seiner Arbeit sehr eingehend die Aetiologie (speziell die infektiöse) der ein- und doppelseitigen Facialislähmungen.

(*Edward Flatau.*)

In dem Falle **Jollys** (95) handelt es sich um eine traumatische Entstehung einer doppelseitigen Facialislähmung, indem der Kranke vom Schwungrade ergriffen und auf das Gesicht geschleudert wurde. Er zeigte jetzt ein maskenartiges Gesicht mit fast völliger Bewegungslosigkeit der von den Nn. faciales versorgten Muskeln. Im Orbicularis oris und Le-

vator menti fand sich ein leichter Contracturzustand, und ferner bestand eine Mitbewegung, nämlich eine Hebung der Mundwinkel, wenn der Kranke willkürlich die Kiefer stark aufeinander presste, d. h. die vom Trigeminus innervirten Masseteren in Bewegung setzte; ohne diese Aktion kann der Mundwinkel willkürlich nicht gehoben werden. Auch bestand das Bell'sche Phänomen, Fliehen der Bulbi nach oben bei dem Versuch des Augenschlusses. Die elektrische Reaction war teils erloschen, teils partiell enthalten. Die Geschmacksnerven waren an der Lähmung betheiligt, die Gaumenäste des Facialis unversehrt. Durch Betheiligung des linken N. trigeminus waren links Anaesthesie und trophische Störungen an der Cornea vorhanden. Als Ursache der Lähmung muss eine Querfissur durch die beiden Felsenbeine hindurch angesehen werden.

H. Bourgeois (15). Eine 72jährige Frau war mit dem Gesicht auf den Boden gefallen und hatte sich mehrere durch Erde und Mist verunreinigte Wunden zugezogen. Die Hauptwunde sass mitten auf der Nase, war oval und etwa 2 cm lang. 5—6 Tage später zeigten sich Erscheinungen von Trismus. Einige Wochen später wurde beobachtet Trismus, Kontraktur beider Platysma myoid. und eine vollkommene doppelseitige Facialislähmung (keine elektrische Untersuchung). Die Muskeln des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten wurden nie tetanisch contrahirt; aber bei jedem Versuch zu schlucken, traten Schlundkrämpfe auf und Verstärkung des Trismus. Die Patientin starb schliesslich. Die mikroskopische Untersuchung (Nissl) ergab nur eine starke Pigmentirung der Bulbärkerne, besonders des Hypoglossus, was sich aber durch das Alter der Kranken erklärt.

G. Köster (100). Die inhalt- und umfangreiche Arbeit des Verfassers zerfällt in einen klinischen und einen experimentellen Theil. Die 41 Krankengeschichten (es handelt sich um 41 in den letzten 2 Jahren vom Verf. beobachtete Fälle) werden folgendermassen eingetheilt:

1. Facialislähmungen, die ihren Sitz ausserhalb des Foramen stylomast. haben.

2. Lähmungen des Nerven während seines Verlaufs durch das Felsenbein und zwar: a) Sitz der Lähmung in dem zum Foramen stylom. senkrecht herabziehenden Ende des Fallopischen Canales; b) Sitz der Lähmung in dem über der oberen Wand der Paukenhöhle gekrümmt verlaufenden Abschnitt des Fallopischen Canals; c) Sitz der Lähmung im obersten transversalen Abschnitt des Fallopischen Canales vom Grunde des Porus acust. bis zum Gangl. geniculi.

3. Lähmungen des N. fac. nach seinem Austritt aus dem Gehirn an der Schädelbasis.

4. Facialislähmungen nach Bruch oder sonstiger Zerstörung des Felsenbeins.

5. Doppelseitige angeborene Facialislähmung (Kerndefekt).

Zunächst beschäftigt sich Verf. mit der Frage der Schweissabsonderung bei der Facialislähmung zur Zeit des Bestehens der Lähmung sowohl, als auch im Stadium der Heilung derselben. Es kann nun nach Verf. sowohl Herabsetzung der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite vorkommen, wie Hyperhidrosis; die der Schweisssecretion dienenden Fasern scheinen eine grosse Unabhängigkeit von den übrigen Fasern des Gesichtsnerven zu besitzen; alle möglichen Kombinationen in ihrem Verhalten zur elektrischen Erregbarkeit sind möglich. Die Heilung der Schweissanomalie hält mit der Besserung der elektrischen Erregbarkeit nicht gleichen Schritt. Das Widerspruchsvolle in den Erscheinungen der

bald vermehrten, bald verminderten Schweisssecretion bei der Facialislähmung wird vielleicht durch das Nebeneinandervorkommen von Reiz- und Lähmungserscheinungen in derselben Fasersorte erklärt.

Weiter hat K. an 24 Fällen die Absonderung aus der Gland. submaxillaris und sublingualis geprüft. Wie bei der Schweisssecretion kam Verf. zu dem Schluss, dass bei der Gesichtslähmung sich nicht nur eine Verringerung oder ein Versiegen, sondern auch eine als Reizsymptom zu deutende Vermehrung des Submaxill.- und Subling.-Speichels findet. Störungen in der Secretion des Parotisspeichels wurden nie beobachtet.

In Bezug auf die Heilung der Störungen der Speichelsecretion ergab sich, dass die Speichelsecretionsfasern weniger empfindlich und nach eventuellen Schädigungen besser regenerationsfähig sind, als die rein motorischen Fasern des Facialis.

Die Prüfung der Geschmacksstörungen ergab, dass das Ausbreitungsgebiet der Chorda individuellen Schwankungen unterworfen ist und dass $^1/_3$—$^4/_5$ der vorderen Zunge von ihr innervirt werden können. In einigen Fällen war auf der gelähmten Seite nur eine Geschmackswahrnehmung übrig geblieben. Geschmack und Schweiss verhalten sich darin ähnlich, dass ihre Störungen durchschnittlich früher abzuheilen pflegen, als die der Speichelsecretion. Meist regeneriren sich die Geschmacksfasern früher, als die motorischen Fasern und vor allem sind sie widerstandsfähiger als die motorischen Fasern des Nerven.

In Bezug auf die Frage nach den Nervenbahnen, welche die Geschmacksfasern von der Zunge aus centralwärts einschlagen, kommt Verf. nach Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur zu dem Schluss, dass die Geschmacksfasern der Chorda in den Trigeminus gelangen, dass also der 5. Nerv der Geschmacksnerv der vorderen Zunge ist. Bei einzelnen Individuen aber gelangt ein Theil oder sogar alle Chordafasern durch Vermittlung des N. petros. superfic. minor und des Plexus tympanicus in den N. glossophar., so dass dieser unter Umständen einen grösseren Abschnitt innerviren würde, als nur den Grund der Zunge. In seltenen Fällen kann aber auch der Trigeminus die Geschmacksnerven der ganzen Zunge in sich aufnehmen. Wenn in Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri der Geschmack in einzelnen Fällen wiedergekehrt ist, so erscheint die Annahme einer collateralen Innervation von Seiten des 9. Nerven zur Erklärung des wiedergekehrten Geschmacks natürlich.

Trophische Störungen auf der Seite der Facialislähmung hat Verf. nicht gefunden. In 27 Fällen von Facialislähmung mit Geschmacksstörungen konnte eine Verminderung des Gefühls auf der vorderen Zungenhälfte nicht gefunden werden. Trotzdem enthält nach Verf. die Chorda stets sensible Fasern, nur scheinen sie, wie schon Ref. hervorgehoben hat, auch bei schweren Facialislähmungen eine grössere Widerstandskraft zu besitzen, als die anderen im Facialis verlaufenden Fasersorten.

In Bezug auf das Bell'sche Phänomen bleibt K. bei seiner über diesen Gegenstand schon früher geäusserten Ansicht. Ebenso wie Referent verzichtet auch K. darauf, bei der Facialislähmung aus der Stellung der Uvula einen Schluss auf die Intactheit der Gaumensegelmusculatur zu machen.

Auch in Bezug auf das Vorkommen einer Gaumenmuskellähmung bei Facialisparalyse hat K. dieselben Anschauungen wie Ref., was sich auch auf die Werthschätzung des vom Ref. in seinem Buche

über die Krankheiten der peripherischen Nerven erwähnten Chvostekschen Fall bezieht.

Was die Hörstörungen bei Facialislähmungen betrifft, so hat Verf. bei seinen 41 Kranken niemals Hyperacusis oder Oxyokoia feststellen können. Findet sich aber nervöse Schwerhörigkeit, so ist der Sitz der Continuitätsunterbrechung des Nerven in der Nähe des Gangl. geniculi zu suchen. Gerade in der Hörprüfung gewinnt man nach K. ein sicheres Mittel für die Localisation der Facialislähmung.

Da 15 Kranke Köster's neben einer subjectiven oder objectiven Alteration des Gehörs auch Störungen der Thränenabsonderung aufwiesen, so gewinnt man in Bezug auf die Frage des Verhaltens des Facialis zur Thränenabsonderung einen nicht unwichtigen Anhaltspunkt.

In Bezug auf die von Goldzieher und Jendrassik zuerst ausgesprochene Behauptung von der Abhängigkeit der Thränensecretion von der Innervation des Facialis kommt Köster auf Grund von reiflichen Ueberlegungen und nach Berücksichtigung seiner eignen, an Ohrenkranken und am Ohr operirten Menschen zu dem Schluss, dass der Locus läsionis in der Nähe des Gangl. genic. liegen muss, wenn Störungen der Thränenabsonderung vorhanden sein sollen. Durch das Fehlen der Thränenstörung bei bestimmt unverletztem Knieganglion einerseits und durch die stete Coincidenz derselben mit der Alteration des Acusticus andererseits wird die Localisation der Thränenstörung in die Gegend des Knieganglions erwiesen, die Jendrassik'sche, von ihm selbst noch nicht genügend gestützte Theorie sicher gestellt und die topische Diagnostik der Facialislähmung um ein werthvolles Symptom bereichert.

Indem wir in Bezug auf die Methode der Prüfung der Thränensecretion auf das Original verweisen, heben wir ferner noch hervor, dass nach Verf. Thränen- und Geschmacksstörungen stets zusammen vorkommen. In Bezug auf die Frage von dem centralen Verlauf der thränensecretorischen Fasern hat sich K. bisher noch keine feste Ansicht gebildet: klar ist, dass die excitosecretorischen Fasern mit dem Facialisstamm heruntertreten; da aber bei völligem Fehlen des motorischen Facialiskerns in einzelnen Fällen doch normale Thränen- und Speichelabsonderung bestand, so sind noch weitere Beobachtungen nöthig, um zu entscheiden, ob die excitoglandulären peripheren Thränenfasern beim Menschen aus dem 7. oder 9. Nerven stammen. Jedenfalls enthält der Trigeminusstamm des Menschen noch keine thränensecretorische Fasern, sondern es erhält sie erst der 2. Ast durch den N. petros. superfic. maior vom Facialis.

In Bezug auf das Verhalten der Thränenstörung bei der Heilung der Facialislähmung stellt Verf. fest, dass die die Thränenabsonderung vermittelnden Fasern sich durchschnittlich schwerer erholen, als die Geschmacksfasern.

In Bezug auf die Reihenfolge des Heilungsablaufs der einzelnen Ausfallserscheinungen ergiebt sich, dass am frühesten die Gehörstörungen zurückgehen, abgesehen von der durch Felsenbeincaries hervorgerufenen centralen Schwerhörigkeit. Dann kommt die Schweissanomalie, die sich nur wenig früher und theilweise zu derselben Zeit wie der Geschmacksverlust auszugleichen pflegt. Durchschnittlich später heilt die Störung der Speichelabsonderung ab und nicht selten noch später die der Thränensecretion. Den Beschluss bildet die Herstellung der normalen electrischen

Erregbarkeit der motorischen Fasern, nachdem vorher noch die willkürliche Erregbarkeit wiedergekehrt war.

Schliesslich gelangt Verf. zu folgenden Sätzen betreffs der verschiedenen Localisation der peripherischen Facialislähmung:

1. Zur Erkennung des ganz peripheren Sitzes unterhalb des Foramen stylom, und bis zum Abgang der Chorda hinauf dient das Fehlen aller übrigen Ausfallserscheinungen ausser der unvermeidlichen Schweissstörung und die alleinige Anwesenheit der motorischen Lähmung.

2. Sitzt die Continuitätsunterbrechung irgendwo oberhalb des Chordaabgangs entweder im letzten absteigenden oder dem über die Paukenhöhle hinwegziehenden Abschnitt des Fallopischen Canales (Antrumschwelle) so wird ausser motorischer und Schweissstörung stets eine solche des Geschmacks und oft auch der Speichelabsonderung vorhanden sein.

3. Trifft die Läsion die Gegend des Knieganglions, so kommt zu den unter 2. genannten Erscheinungen noch die Alteration der Thränenabsonderung als constantes und eine auf Läsion des Acusticus beruhende Gehörstörung als nicht ganz constantes Symptom hinzu.

4. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Knieganglions, bis zum Eintritt des Facialis in das Gehirn, so sind die unter 2. und 3. aufgeführten Ausfallserscheinungen vorhanden mit Ausnahme des Geschmaksverlustes.

5. Wenn ein Herd den Facialiskern und dessen nächste Umgebung beschädigt hat, so werden sich dieselben Symptome nachweisen lassen, wie bei No. 4 und es wird die Diagnose in diesem Fall nur aus anderen für die Affectionen der Medulla oblong. characteristischen Anzeichen (homo- oder contralateraler Extremitätenlähmung, Zwangslachen oder -Weinen u. s. w.) gestellt werden können.

6. Läsionen des Facialiskerns allein, wenigstens wenn es sich um einen angeborenen Defect des motorischen Facialiskerns handelt, haben ausser der motorischen Lähmung nur noch eine Störung der Schweisssecretion zur Folge. Letzterer Satz wird vom Verf. vielleicht später noch genauer begründet werden.

In Bezug auf den zweiten experimentellen Theil der Arbeit müssen wir den Leser, wenn anders das Referat nicht eine übermässige Ausdehnung erreichen soll, auf das Original verweisen. Das Resultat der mühevollen, sehr sorgfältig und mit allen Cautelen angestellten Versuche war, dass es K. nicht gelang, bei Affe, Hund und Katze einen Einfluss des Facialis auf die Thränensecretion nachzuweisen, wie dies nach den klinischen Erfahrungen beim Menschen bestimmt der Fall ist. Wahrscheinlich übernehmen beim Thier der Trigeminus oder der Sympathicus oder beide zusammen diese Function. Da Reizversuche am Halssympathicus stets eine Vermehrung der Augenfeuchtigkeit bis zur Tropfenbildung bewirkten, so hält es Verf. für sehr wahrscheinlich, dass für Katze und Kaninchen der Sympathicus der Thränennerv sei.

L. Hascovec (79). Die periphere Facialislähmung mit gleichzeitiger Lähmung des Nervus abducens. Wiener Med. Blätter No. 14. Ueberschrift besagt den Inhalt. Allmähliche, fast vollständige Herstellung.

G. Pautet (134). Die Asymmetrie des Gesichts in der Ruhe sowohl wie bei Bewegungen wird von vielen für ein Zeichen der Degeneration gehalten. In Bezug auf die Asymmetrie des Gesichts bei Bewegungen, die Hemimie, weist Verf. nach, dass sie zwar für eine Reihe von Fällen centralen Ursprungs ist, für eine grosse Anzahl anderer aber die Folge einer peripherischen Läsion des Nervus facialis. Es sind das keine wirk-

lichen Lähmungen, sondern nur Paresen, welche nach Verf. von einer Ohraffection abhängen. So fand P. auch bei 11 Epileptikern mit Hemimimie 8 mal unzweifelhafte Mittelohraffectionen. Man hat also bei dem Vorhandensein einseitiger Bewegungsstörungen im Gesicht nicht sofort eine von einer Ungleichheit der Hemisphären abhängige Degeneration anzunehmen.

M. Bernhardt (6). Die Frage, ob die Oppenheim'sche Hypothese der collateralen Innervation die interessante Erscheinung der indirecten Erregbarkeit gelähmter Gesichtsmuskeln genügend erkläre, veranlasst B., sich in erschöpfender Weise mit den Facialislähmungen zu beschäftigen. Das Resultat seiner Betrachtungen geht dahin, dass bei gewissen peripherischen und centralen Lähmungen die Zuckungen auf Reflexerscheinungen beruhen. In den Fällen mit Ear. gehen Stromschleifen von der gesunden auf die kranke Seite über. Bei einer Reihe von Lähmungen kommen die Zuckungen dadurch zu Stande, dass Muskelfasern die Gesichtsmuskeln unter einander und beider Gesichtshälften verbinden. Eine völlig befriedigende Erklärung fehle aber für die interessanten, angeborenen Facialislähmungen mit der Eigenthümlichkeit, dass ganz schwache Ströme von der gesunden Seite aus, ohne diese zu reizen, auf der gelähmten Seite kräftige Zuckungen hervorrufen. *(Bendix.)*

Auf Grund von 7 sorgfältig untersuchten Fällen nimmt **Ghilarducci** (59) an, dass die Contractur in Folge von Facialparalyse peripherischen Ursprungs nur die Muskeln betrifft, bei welchen die willkürliche Motilität und die elektrische Erregbarkeit wiederhergestellt sind und deren Antagonisten atrophisch und paralysirt sind. Sind diese Antagonisten vollkommen paralysirt und atrophisch, so ist die Contractur dauernd; werden dieselben wieder elektrisch erregbar und beweglich, verschwindet die Contractur. Wenn alle Muskeln vollkommen paralysirt sind, fehlt auch die Contractur. Deshalb ist es anzunehmen, dass die Contractur der Ausdruck einer Störung der antagonistischen Kräfte der Gesichtsmuskeln ist, auch die associirten Spasmen, d. h. die Contractionen der Muskeln der paralysirten Seite, welche beim Sprechen und bei den mimischen Ausdrücken auftreten, als Contractionen aufzufassen sind, welche physiologisch auch vorkommen, aber bei unvollkommener Facialparalyse stärker auftreten, da die atrophischen Antagonisten nicht mehr ihre bestreitende Wirkung ausüben. Die Prognose der Contractur hängt von der Heilbarkeit der Paralyse und der Atrophie der betreffenden Antagonisten ab.

Tomka (176) beginnt mit einer kurzen Besprechung der anatomischen Verhältnisse des Nervus facialis; daran schliesst sich die Darstellung aller peripherischen und centralen Erkrankungen des Gehörorgans, welche zu einer Gesichtsnervenlähmung führen können, an der Hand zahlreicher eigener Beobachtungen. *(Bendix.)*

L. Mohr (121). M. sucht an der Hand von vier Fällen von Facialislähmung die Oppenheim'sche Ansicht von der vollendeten Innervation zu stützen und bekämpft die Bernhardt'sche Erklärung von der anatomischen Anordnung der Kinnmuskulatur.

Er sucht nachzuweisen, dass die erhöhte elektrische Erregbarkeit der schon im frühen Alter entstandenen Gesichtslähmung darauf zurückzuführen sei, dass die in die Muskeln der gelähmten Seite eingedrungenen jüngeren Nervenfaserchen leichter erregbar seien und deshalb sich von der gesunden Seite aus mit schwächeren Strömen reizen lassen als direct. (Vgl. oben die Bernhardt'sche Arbeit. Ref. 6). *(Bendix.)*

Margulies (112). M. hat bei drei Fällen centraler Facialislähmung das Fehlen des Bell'schen Phänomens beobachtet; erst mit dem Schwinden der cerebralen Symptome trat das Emporrollen des Bulbus unter das obere Augenlid wieder auf.

Das Bell'sche Zeichen, welches als eine vom Grosshirn ausgehende Mitbewegung bei Lidschluss aufgefasst wird, fehlt dagegen nie bei den peripherischen Facialislähmungen. *(Bendix.)*

Williamson (186). Ein 41jähriger Patient mit Bright'scher Nierenkrankheit erlitt eine linksseitige Hemiplegie, wobei der linke Arm weniger betheiligt war, als das linke Bein. Ferner bestand Hemianaesthesie.

Auffallend war, dass der Patient nicht im Stande war, mimische Bewegungen zu machen, zu lächeln, aber die Zähne zeigen konnte. Der Befund ist characteristisch für Läsionen in der Nähe des Thalamus opticus. *(Bendix.)*

C. Biehl (12). Fünf Monate nachdem ein 22jähriger Mann einen Messerstich gegen das linke Ohr erhalten hatte, zeigte sich bei ihm eine linksseitige partielle Facialislähmung (linke Stirnhälfte blieb beim Stirnfalten glatt).

Die übrigen Gesichtsmuskeln blieben intact; die linke Gesichtshälfte erscheint leicht gedunsen, und die linke Wange schwitzte beim Kauen. Das Anfassen der linken Ohrmuschel war schmerzhaft, ebenso das Einführen des Ohrtrichters und selbst leiser Druck auf den Warzenfortsatz. (Vergl. Jahresbericht f. 1898, S. 768.)

W. M. Leszynsky (107). Es handelt sich um eine 38jährige Frau, deren eine Schwester an Lungentuberculose gestorben war und welche selbst an Lungenblutungen gelitten hatte. Nach einer doppelseitigen Otitis trat eine schwere linksseitige Facialislähmung auf, welcher sich nach einigen Monaten nach voraufgegangenen linksseitigen Stirnschläfenschmerzen eine linksseitige Neuritis optica anschloss. Unvollkommene Heilung der Gesichtslähmung; die Neuritis optica endete mit Atrophia n. opt.

2. Lähmungen der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus.

Avillis, Georg (2). Der mitgetheilte Fall betrifft einen Mann, welcher einen Messerstich in die linke Ohrmuschel dicht unter dem Gehörgang erhielt und wegen Heiserkeit in ärztliche Behandlung trat. Die Lähmungserscheinungen an der Zunge, dem Gaumen, Schlund, Gesichtsnerven, Kehlkopf und Nacken ohne Sensibilität des Kehlkopfes führen zur Annahme, dass der Hypoglossus- und Accessoriusstamm durchtrennt sind und der Nervus vagus verschont blieb.

Demnach sind die motorischen Nerven des Kehlkopfes nicht im Nervus vagus, sondern im Nervus accessorius zu suchen. Im Anschluss an diesen Fall hält er eine litterarische Umschau über die Lehre vom Accessorius-Ursprung. *(Bendix.)*

R. Stierlin (168). Ein 58jähriger Mann war mit dem Kopf voran von einem Heuwagen auf den Erdboden gefallen; er blutete ein wenig aus Mund und Nase und erbrach einmal. Er konnte weiter sofort nicht mehr gut sprechen, fühlte sich im Schlucken behindert und sah Gegenstände zu seiner Linken doppelt. Eine genauere Untersuchung ergab eine Lähmung des linken N. abducens, eine Lähmung des rechten N. hypogl., eine Lähmung der rechten Hälfte des Gaumensegels, eine starke Parese des rechten Stimmbandes, der rechtsseitigen Schlundschnürer und der vom Ramus descend. N. hypoglossi innervirten

vordere Halsmuskeln. Die vom Verf. gestellte Diagnose auf eine ringförmig die vordere Hälfte des Foram. magn. umziehende Schädelbasisfractur mit wahrscheinlich durch die Fracturlinien verursachter Läsion des linken N. abducens, des rechten N. hypogl. und N. vagus wurde durch die Section bestätigt. (Vergl. das Original.) Während aber für die Erklärung der Lähmung des 10. und 12. Hirnnerven der Obductionsbefund die Erklärung voll liefert, muss für die Abducenslähmung angenommen werden, dass der Nerv durch die Gewalt des Sturzes selber gezerrt und gequetscht worden ist.

Da bei dem Patienten das Schmeckvermögen überall auf der Zunge erhalten und auch die Sensibilität des Rachens und des Gaumens intact war, so kann eine Läsion des N. glossophar. ausgeschlossen werden. Besonders interessant ist nun die thatsächlich vorhanden gewesene Lähmung der rechten Gaumensegelhälfte bei völlig intactem N. facialis. In einer längeren, im Original nachzulesenden Auseinandersetzung verficht Verf. schliesslich die heute wohl von der Mehrzahl der Autoren angenommene Ansicht, dass der N. facialis mit der Innervation des Gaumensegels nichts zu thun habe und dass letztere allein vom N. vagus abhängig sei.

Rice (149) theilt zwei Fälle von Stimmbandlähmungen bei zwei Männern mit, welche auf den übermässigen Gebrauch des Telephons bezogen werden konnten. In dem einen Fall bestand eine Ermüdung der Mm. thyreo-arytaenoidei und Schwäche der lateralen Adductoren, im anderen nur eine rechtsseitige Parese. Beide Männer waren überarbeitet und hatten ausserdem beim Sprechen durch das Telephon eine unzweckmässige Stellung des Kopfes und Nackens inne gehalten.

W. Bruggisser (92). Mittheilung eines Falles von Posticuslähmung bei einem Manne, welcher eine Zahnprothese verschluckt hatte. Zwei Tage nach Entfernung des Fremdkörpers trat so grosse Athemnoth ein, dass eine Tracheotomie gemacht werden musste. Die Untersuchung ergab eine Posticuslähmung, welche auch nach 4 Jahren weiter fortbestand. Die Canüle musste dauernd getragen werden.

E. Barth (4). 1. Acute transitorische doppelseitige Posticuslähmung bei acuter transitorischer doppelseitiger Struma.

2. Doppelseitige complete Recurrenslähmung. Krebsgeschwulst, von der Speiseröhre ausgehend, die Luftröhre ringförmig einschliessend. 3. Linksseitige Recurrenslähmung infolge linksseitiger Struma geheilt durch Thyreoidin.

4. Functioneller phonischer Stimmritzenkrampf.

J. F. Culp (40). Durch Ueberarbeitung, übermässiges Rauchen und Sprechen entstandene einseitige Recurrenslähmung bei einem sonst gesunden 36jährigen Mann, welche zur Heilung kam.

Tilmann (175). Der Functionsausfall des M. cucullaris oder eines Theils desselben ist oft die Folge eines Stosses, Schlages oder einer Zerrung des Muskels. Diese Schädigungen führen oft zu langdauernden, sich über Jahre hinziehenden Störungen der Function des Arms, die sich im Allgemeinen in 3 Krankheitsbildern gruppiren lassen; diese sind characterisirt durch: 1. Ausfall oder Schwächung des ganzen Muskels, 2. der adductorischen Portion, also der unteren Hälfte, 3. der respiratorischen Portion, also der oberen Hälfte.

Für alle diese Arten der Functionsstörung werden Beispiele beigebracht.



B. Sympathicus.

Heiligenthal (82) theilt fünf Fälle von Sympathicus-Erkrankung mit, von denen vier sich im Anschluss an die Entwickelung von Strumen bei weiblichen Personen entwickelt hatten.

Der fünfte Fall trat bei einem Mann auf, welcher verschüttet worden war und eine complicirte Fractur des linken Humerus mit schlaffer, atrophischer Lähmung des linken Ober- und Unterarms erlitten hatte. Verengerung der Lidspalte und Pupille, Tiefereinsinken des Bulbus, geröthetes Gesicht und erhöhte Temperatur der afficirten Seite war mehr oder weniger deutlich nachweisbar. In der Aetiologie der Erkrankung des Halssympathicus scheint nach den beschriebenen Fällen die Struma als mechanisches Moment die Hauptrolle zu spielen.

(*Bendix.*)

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Huet, Duval und **Guillian** (91). Nach Mittheilung von 26 neuen Fällen von sogenannten Wurzellähmungen des Plexus brachialis aus ihrem eigenen Beobachtungskreise kommen die Verfasser zu dem Schluss, dass stets entweder Senkung der Schulter oder übermässiges Hochheben des Armes Ursache der Lähmung sei. Weiter glauben sie sich nach eigenen experimentellen Untersuchungen berechtigt, auszusprechen, dass der Entstehungsmechanismus in allen Fällen eine Dehnung der Wurzeln oder dieser und des Marks sei. Bei einer Senkung des Armes kann von einer Compression der Wurzeln zwischen Schlüsselbein und erster Rippe nicht die Rede sein (Versuche an Leichen Erwachsener und Neugeborener). Aber auch bei der Erhebung des Armes können die Wurzeln nicht comprimirt werden. Der hintere Rand der Clavicula setzt sich aus zwei Abschnitten zusammen: der eine innere ist nach hinten concav, der andere äussere convex in demselben Sinne. Bei der maximalen Erhebung des Armes stösst der convexe Antheil nicht gegen die Querfortsätze der Halswirbel, sondern gegen die an den Seiten und hinter den Wirbeln liegenden Muskelmassen: die Wurzeln treten hinter den concaven Antheil des hinteren Schlüsselbeinrandes und entgehen so jeder Compression sowohl von Seiten der Rippe, als auch der Querfortsätze. Die Compression kommt nur ausserhalb des Plexus 1 oder $1^1/_2$ cm entfernt zwischen dem convexen Theil der Clav. und den Muskelmassen zu Stande. Beim gewaltsamen Rückstossen der Schulter berührt die Clav. die erste Rippe, aber hinter dem M. scal. post.: die Nervenwurzeln bleiben hinter dem concaven Theil des Schlüsselbeins geschützt.

Selbst wenn das Schlüsselbein bei der Erhebung die Querfortsätze berührte, so würde deren Tuberc. anter. die hinter ihnen liegenden und entspringenden Wurzeln wirksam beschützen. Alle Armbewegungen wirken auf die Wurzeln mit Ausnahme der Adduction. Beim Senken des Armes sowohl wie beim Erheben werden die Wurzeln gespannt und gezerrt und bei sehr starken Zerrungen reissen die Wurzeln: die oberen werden auf den Querfortsätzen zerquetscht, die erste Dorsalwurzel auf der ersten Rippe, und da beide (Querfortsätze wie Rippe) als Hebelarme angesehen werden können, so erklären sich hieraus auch die möglichen Verletzungen des Rückenmarkes selbst. Die hinteren Wurzeln zerreissen erst später als die vorderen; meist gleichen sich, wie bekannt, die sensiblen Störungen relativ schnell aus, selbst wenn bei starken Zerrungen die hinteren Wurzeln mit lädirt worden sind.

G. Zülzer (190). Bei einem 22jährigen, an Blinddarmentzündung erkrankten Menschen traten im Verlauf der Krankheit spontane Schmerzen in beiden Oberarmen auf: die Schwäche rechts ging in vollkommene Lähmung über, während der linke Arm allmählich wieder frei beweglich wurde. Die genauere Untersuchung ergab, dass es sich um eine doppelseitige Erb'sche Plexuslähmung gehandelt hat, verbunden mit Parästhesien und leichten sensiblen Störungen und mit verschieden starker Affection beider Seiten. Trauma sowohl wie Druck waren in diesem Falle als aetiologische Momente auszuschliessen; wahrscheinlich bestand eine Infection oder Intoxication von der perityphlitischen Affection ausgehend.

Panski (133) berichtet über folgenden Fall von Erb'scher Lähmung. Der Fall betraf eine Frau, welche mit einem scharfen Instrument in der Gegend der linken Halsseite schwer verletzt wurde. Gleich danach war Pat. nicht im Stande, den linken Arm zu heben, nach auswärts zu drehen, den Vorderarm zu beugen und die Hand zu supiniren. Ausserdem — Sensibilitätsstörung in der äusseren Fläche des Oberarms. Im weiteren Verlauf Atrophie mit EAR. in den gelähmten Mm. deltoid, biceps, brachialis int. und supinator longus. Der weitere Verlauf dieses Falles bestätigt die Ansicht Bernhardt's, dass die Beugung des Vorderarmes nicht nur von den Mm. biceps, brachialis int. und brachioradialis ausgeführt wird, sondern auch — hilfsweise — von denjenigen Muskeln deren Befestigungspunkte einerseits oberhalb des Ellenbogens, andererseits am Vorderarm resp. an der Hand liegen. (*Edward Flatau.*)

H. Grenet (68) hat sich der nicht kleinen Mühe unterzogen, die bisher bekannten Formen der Lähmung des Plexus brachialis kritisch zu sichten und für ihre Diagnose bestimmte Gesichtspunkte festzustellen. Unter eingehender Benutzung der Litteratur und Hinzufügung eigener Beobachtungen kommt er zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Gemischte Lähmungen.

Es giebt so viel Formen, als es Segmente im Plexus giebt.

Es giebt Wurzellähmungen — Paralysies radiculaires — und zwar intra- wie extravertebrale, Lähmungen des ersten, zweiten oder dritten Segmentes und Lähmungen der terminalen Aeste.

2. Die Untersuchung der collateralen Nerven des Plexus gestattet, diese Formen zu unterscheiden.

3. Welche Wurzel bei einer oberen Lähmung betheiligt ist, erkennt man an der Lähmung der Mm. supra- und infraspinati, welche ihre Innervation vom N. suprascapularis empfangen.

Dass eine solche obere Lähmung durch eine Läsion der Wurzel innerhalb des Wirbelscanals bedingt ist, erkennt man an der Lähmung des M. serratus magnus.

4. Dass bei einer unteren Wurzellähmung der medialste Theil der Wurzel, noch bevor dieselbe aus dem Intervertebralloch herausgetreten, betroffen ist, erkennt man an der Anwesenheit oculo-pupillärer Störungen. Derartiges fehlt, wenn die Läsion jenseits der Anastomose mit dem Sympathicus liegt.

5. Zwischen einer unteren Wurzellähmung, welche durch eine ausserhalb des Wirbelcanals liegende Läsion herbeigeführt ist und einer unteren Lähmung des ersten Abschnitts eines Plexus bestehen keine klinisch wichtigen Unterschiede.

6. Alle diese Formen sind nur secundär; es bestehen nur zwei grosse klinische Typen: Paralysen mit dem Typus der Wurzellähmungen und solche mit dem Typus der Endlähmungen.

7. Die unter dem Namen der eigentlichen Plexuslähmungen beschriebenen Paralysen sind entweder radiculäre oder Endlähmungen. Sie bilden keine besondere klinische Form, sondern nur accessorische Typen.

Die motorischen Lähmungen sind gewöhnlich die Folge einer isolirten Lähmung der vorderen Wurzeln. Dann und wann kann sich die Läsion auch über die Vereinigungsstelle der vorderen mit der hinteren Wurzel hinaus erstrecken, ohne dass deswegen Störungen der Sensibilität eintreten.

Gewöhnlich muss eine Verletzung zweier Wurzeln statthaben, damit eine motorische Lähmung resultirt. In einzelnen Fällen genügt die Läsion einer Wurzel. Hier scheinen individuelle Verhältnisse eine Rolle zu spielen.

Die sensiblen Lähmungen scheinen in jedem Falle von einer Läsion der Wurzel innerhalb des Wirbelcanals abzuhängen und zwar bevor das Intervertebralloch erreicht ist.

Oft genügt die Läsion einer Wurzel, um sensible Störungen hervorzurufen, oft treten solche auch bei Läsion dreier Wurzeln nicht auf. Hier walten noch grössere individuelle Verschiedenheiten ob, als bei den Verletzungen motorischer Wurzeln.

Der Functionsersatz der lädirten Wurzeln durch gesunde ist kein absoluter. Es können nach der Läsion nur einer Wurzel eng begrenzte Zonen von Anaesthesie auftreten, obgleich andere sich im selben Gebiet ausbreitende Wurzeln intact sind.

Wurzellähmungen sind dadurch charakterisirt, dass die Störungen in ganz bestimmten Muskelgruppen auftreten und dass die Anaesthesie in Bandform angeordnet ist. Die sogenannten Terminal- oder Endlähmungen charakterisiren sich durch Störungen, welche genau im Bereich eines oder mehrerer peripherischer Nerven localisirt sind.

Ob Hysterie vorhanden, erkennt man an der eigenthümlichen Verbreitung der Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit. — Lähmungen peripherischer Nerven können Wurzellähmungen vortäuschen, wenn mehrere Nerven gleichzeitig ergriffen sind oder wenn die Störungen sich auf das Gebiet benachbarter Nerven ausbreiten.

Steward und **Collier** (167). Sie beobachteten einen 23 jährigen Epileptiker, welcher wahrscheinlich in einem Anfalle von seinem Wagen gefallen war, und dem das Rad über die Schulter und den Hals gegangen war. Ausser der vollständigen Lähmung des rechten Armes, dessen Muskeln bis zur Schulter atrophisch waren und EAR. zeigten, hatte er starke Sensibilitätsstörungen von der Hand bis über die Mitte des Oberarmes und Verengerung der rechten Pupille. Aus dem Freibleiben des M. cucullaris und der Schultermuskeln geht hervor, dass der Plexus brachialis in der Gegend von der fünften Cervicalwurzel bis einschliesslich der ersten Dorsalwurzel verletzt worden war, letztere nahe dem Foramen intervertebrale. *(Bendix.)*

L. Löwenfeld (109). L. unterscheidet drei Arten nervöser Störungen der mit Angina pectoris verbundenen Brachialsymptome, und zwar sensibler, motorischer und vasomotorischer Natur.

Oft beschränken sich die sensiblen Störungen auf heftige Schmerzen am linken Handgelenk und auf Parästhesien im Ulnaris-Gebiet. Der Plexus ist bisweilen druckempfindlich, und man beobachtet Schwäche, convulsivisches Zittern und Kälte des linken Armes. L. macht auf das regellose Auftreten der Neuralgien aufmerksam; es giebt schwere Fälle von Angina pectoris ohne Brachialneuralgie, meistens aber tritt der

Schmerz mit dem Anfall ein, und bisweilen geht die Neuralgie als eine Art Aura dem Anfall voraus. Diese Neuralgien haben ihren Ursprung im Plexus cardiacus, von welchem aus der Schmerz vermittels der unteren Halsganglien nach dem Rückenmarke und in den Brachialplexus geleitet wird. (*Bendix.*)

H. Brassert (17). Ein 59jähriger Mann hatte vor Jahren eine Schussverletzung erlitten, wobei das Geschoss, vorn unterhalb des rechten Schlüsselbeins eindringend, die Brust durchbohrte und auf dem Rücken wieder herauskam. Es ergab sich in diesem Falle eine die Flexoren und Pronatoren am rechten Unterarm und die kleinen Handmuskeln betreffende schwere degenerative Lähmung mit Muskelschwund, Sensibilitäts-, trophischen und vasomotorischen Störungen, um Erscheinungen also, die im Verein mit dem Sitz der Narben auf eine ganz bestimmt localisirte Läsion, eine solche der unteren Plexuswurzeln, hindeuteten. Da in diesem Falle Miose, Verengerung der Lidspalte und Tieferliegen des Bulbus fehlten, so muss der von der ersten Dorsalwurzel zum Sympathicus verlaufende Ramus communicans verschont geblieben sein.

M. Bernhardt (9). In einem einen 28jährigen Mann betreffenden Fall traumatischer Armlähmung nach dem Typus Duchenne-Erb kam trotz vollkommener Lähmung sämmtlicher eigentlichen Beuger des Unterarms dennoch eine ganz leidliche Beugung des Unterarms zum Oberarm zu Stande und zwar durch die vicariirend eintretende Thätigkeit der vom Cond. int. entspringenden Muskeln, besonders des M. pronator teres, flexor carpi radial. und uln. Der M. supin. long. bleibt dabei erschlafft, der M. ext. carpi rad. spannt sich etwas an. B. hat schon wiederholt auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht.

M. Bernhardt (7) bespricht zwei Fälle der selteneren Form von Bleilähmungen, welche nach Madame Déjérine-Klumpke als Type Aran-Duchenne bezeichnet werden.

Secundär tritt die Atrophie der Handmuskulatur nicht selten bei den schweren Formen des Vorderarmtypus der Bleilähmung auf. Die primäre, isolirte Erkrankung der Handmuskeln, besonders am linken Thenar und Interossus I, wurde von Möbius und Remak als typisch für die Bleilähmung der Feilenhauer angenommen, infolge Ueberanstrengung der linken Hand.

B. kann nach seinen Beobachtungen dieses nicht bestätigen. Er glaubt auch, dass Ueberanstrengung der Handmuskeln bei der Bleilähmung dieser Muskeln nicht gleichgültig, aber auch nicht das einzige Moment sein könne, da er Feilenhauer untersucht habe, welche Zeichen von Bleiintoxikation hatten, aber keine Atrophie der Handmuskulatur aufwiesen. Andererseits habe er bei Malern und Klempnern, welche die erkrankten Muskeln nicht überanstrengt hatten, theils rechts, theils links nur an den Handmuskeln primäre Bleilähmungen gefunden. (*Bendix.*)

Thöle (173). Einige Wochen nach einem überstandenen Typhus traten bei einem $19^1/_2$jährigen Soldaten unter Schmerzen Lähmungen im Bereich des rechten Deltoideus und Serratus auf. Auch der linke M. serratus war gelähmt. Beide Mm. serrati sind nie elektrisch erregbar geworden und selbstständig nie in Thätigkeit getreten. Verf. bespricht in allen Einzelheiten die Stellung und die Bewegung der Schulterblätter und die Action der dabei in Thätigkeit tretenden Muskeln sowohl in der Ruhelage, als auch beim Heben der Arme in verschiedenen Ebenen so eingehend, dass in Bezug hierauf auf das Original verwiesen werden muss. Hervorgehoben sei die auch von anderen schon ausgesprochene Meinung

des Verf.'s dass die Drehung des Schulterblatts allein den Arm nicht von der Wagerechten zur Senkrechten bringt; die Drehung beginnt schon viel früher und bringt den Arm höchstens um 45° höher. Im betreffenden Fall machte das Fehlen des linken Serratus nur geringe Störung; aber auch rechts, wo neben dem Serratus auch der Deltoideus gelähmt, konnte der Arm bis über die Horizontale erhoben werden. Es waren bei dem Kranken die Mm. cucullares, namentlich ihr clavicularer und acromialer Theil, ebenso wie der rechte M. supra- und infraspinatus enorm stark entwickelt. Es fehlten ferner in dem beschriebenen Fall Hochstand und Adduction des Schulterblatts, dagegen bestand Schrägstand desselben und flügelförmiges Abstehen seines Winkels. Die Verschiedenartigkeit der Beobachtungen erklärt sich nach Th. vielleicht aus der Dauer der Lähmung und daraus, ob die Antagonisten sich secundär contrahiren oder wie im beschriebenen Fall schlaff bleiben.

Placzek (139). Beschreibung eines Falles von doppelseitiger Serratuslähmung bei einem Mädchen, welches mit beiden Armen über die Schulter hinweg einen schweren Korb sich auf den Rücken laden wollte, wobei die Arme von dem ausrutschenden Korb stark nach hinten gezogen wurden. Die Schlüsselbeine wurden dabei beträchtlich nach oben und rückwärts gezerrt, wobei der N. thor. long. und vielleicht auch der N. accessorius getroffen wurde, da in dem betreffenden Fall auch die mittlere und untere Portion des Cucullaris afficirt war.

Thiem (172). Mit Berücksichtigung der neueren Arbeiten über Serratuslähmung besonders von Steinhausen und Mollier kommt Th. nach eingehender Besprechung eines eignen Falles von rechtsseitiger Serratuslähmung zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Bei der Armhebung nach vorn kann die fehlende oder ungenügende Serratuswirkung (Hervorziehen der Schulter und Aussenpendelung des unteren Schulterblattwinkels) nahezu vollständig ersetzt werden a) durch die Adductoren von Oberarm und Schulter, nämlich durch die beiden Pectorales, b) durch Erhebung des Arms vermittelst der claviculären Pectoralisfasern und des Biceps und Coracobrachialis bei geeigneter Rumpfausbiegung und Schultersenkung, c) durch den Levator ang. scap. und die spinalen Cucullarisfasern.

2. Bei der seitlichen Armerhebung kann die fehlende oder ungenügende Wirkung des unteren Serratusabschnittes (Aussenpendelung des unteren Schulterblattwinkels) ersetzt werden: a) durch die spinalen Cucullarisfasern, b) durch starkes Eingreifen der gleichzeitig supinirenden (nach aussen drehenden) scapulohumeralen Muskeln (Supra- und Infraspinatus; die armerhebende Wirkung des Subscapularis kann nur mit benutzt werden, wenn seiner innendrehenden pronirenden Wirkung durch die Aussendreher das Gegengewicht gehalten wird). Erst wenn diese die Erhebung bis etwas über die Horizontale bewirkt haben, hilft die hintere spinale Deltaportion noch etwas bei der weiteren Erhebung mit.

K. Brodmann (20). Verf. beschreibt bei einem 35jährigen Mann eine durch heftige Zerrung des Armes und der Schulter entstandene Quetschung des rechten N. thorac. long. Es folgten zunächst heftige Schmerzen und eine Lähmung der rechten M. serratus anticus. Trotz der vollkommenen Lähmung dieses Muskels konnte der Kranke den Arm bis zu mindestens 160° vertical erheben. Die Untersuchung ergab, dass für den gelähmten Serratus das obere und mittlere Drittel des M. cucullaris sowie auch der M. delt. und infraspin. eintrat. Diese Muskeln waren auch hypertrophisch. Während Br. dem M. pector.

keinen Antheil an der Compensation zuschreibt, erwähnt er die Auswärtsdrehung des Oberarms und die Linksneigung des Körpers bei der Erhebung des Armes zur Verticalen. In der Ruhelage stand der innere Schulterblattrand bei dem vom Verf. beschriebenen Kranken leicht schräg von innen unten nach oben aussen. Da das ganze Schulterblatt der Medianlinie genähert war und eine eigentliche Schaukelstellung des Schulterblatts fehlte, so war eine Betheiligung des M. cucull. an der Lähmung auszuschliessen; Verf. kommt zu dem Schluss, dass bei complicirter totaler Serratuslähmung ein leichter Grad von Schrägstand des inneren Schulterblattrandes bei Ruhestellung des Armes vorkommen kann. In Bezug auf die elevatorische Ersatzwirkung für den gelähmten Serratus können in den verschiedenen Fällen verschiedene Muskeln in Thätigkeit treten.

Steinhausen (163). Nach Mittheilung von 2 selbst beobachteten Fällen von Serratuslähmung, bei welchen dieser Muskel in verschieden schwerer Weise betroffen war, und wo es sich bei dem einen Kranken wahrscheinlich um Erhaltung der oberen Zacken dieses Muskels handelte, berichtet Verf. über im ganzen 42 Fälle dieser Lähmung, welche sich, je nachdem eine Armerhebung bis zur Horizontalen oder über dieselbe hinaus beobachtet wurde, in zwei Gruppen sondern. Gruppe I umfasst 24 Fälle, in denen die Erhebung höchstens bis zur Horizontalen möglich war, Gruppe II 19 Fälle mit Armerhebung über die Horizontale hinaus. Unter den 42 Fällen von Serratuslähmung befanden sich 29 isolirte und darunter 18, in denen die Erhebung über die Horizontale möglich war. Dieses Verhalten dürfte nach St. vielmehr als Regel, denn als Ausnahme zu bezeichnen sein; auch kam die volle Erhebung bis zur Senkrechten häufiger vor, als die bis zu geringerer Höhe. Ferner sammelte Verf. aus den Sanitätsberichten der deutschen Armee seit 1880 95 Fälle. In 67 von diesen (70 pCt.) wurde eine Erhebung über die Horizontale beobachtet. Die isolirten Fälle bilden mit 60 = 63 pCt. die Mehrzahl. Von diesen wurde in 57 Fällen = 95 pCt. Erhebung über 90° festgestellt. Indem wir in Bezug auf die Gruppirung, welche Verf. an diesen Fällen vorgenommen, auf das Original verweisen, heben wir hervor, dass unter den 67 Fällen mit Erhebung über 90° sich 63 pCt. traumatische befinden. Es entfielen auf die rechte Seite 58, auf die linke 31, auf beide Seiten 6 Lähmungsfälle. 25 mal war Heilung verzeichnet; in 19 Fällen handelte es sich um wirkliche Heilung durch Erholen des Serratus, in den übrigen 6 um Heilung mit Defect unter Fortbestand aller Anzeichen der Lähmung. Solcher alten, schon vor Dienstantritt entstandenen Lähmungsfälle fanden sich 26, wovon 12 isolirte: davon einer mit Erhebung bis 135° und 11 mit voller oder fast voller Erhebung bis 180°. Nach St. beweisen diese Fälle, dass es verhältnissmässig häufig partielle Serratus-Lähmungen geben muss, welche sich der Kenntniss der Aerzte ganz entziehen.

Indem wir den interessirten Leser in Bezug auf die Bemerkungen St.'s zur Physiologie der Schultermuskeln und auf die sehr lesenswerthen Bemerkungen über die partiellen Lähmungen des Serratus und über die Eigenthümlichkeit der Nervenversorgung der oberen und unteren Zacken dieses Muskels auf das Original verweisen, theilen wir im folgenden mit den eigenen Worten des Verf.'s die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit.

1. Die Erhebung des Armes über 90° hinaus ist bei den isolirten Serratus-Lähmungen nicht Ausnahme, sondern die Regel.

2. Die Erhebung bis 180° kommt nahezu doppelt so oft vor, wie die Erhebung bis zu geringeren Graden (120°—150°).

3. Die Fälle mit Erhebung des Armes bis 180° beruhen auf partieller Lähmung des Serratus mit Erhaltung seiner oberen Zacken.

4. Es sind 2 Typen der isolirten Serratus-Lähmung zu unterscheiden: die totale und die partielle.

5. Von der partiellen Lähmung ist die Parese des Muskels wohl zu trennen.

6. Die isolirte Serratus-Lähmung ist viel häufiger als bisher angenommen wurde. Eine grosse Anzahl von partiellen Lähmungen hat sich von jeher wegen der relativ geringen Störungen der Kenntniss der Aerzte entzogen; in der Arme jedoch entgehen dieselben auf die Dauer der Feststellung nicht, daher die scheinbar grössere Häufigkeit.

7. Die Annahme, dass der Deltoides den Arm bis 90° erhebe und der Serratus das Schulterblatt um die weiteren 90° drehe, ist eine irrige. Beide Muskeln wirken vielmehr von Anfang an zusammen, und zwar beträgt der Drehungsantheil des Serratus (+ Trapezius) ungefähr ein Drittel, der Armabductoren $^2/_3$.

8. Der Parallelstand des medialen Scapularrandes ist kein sicheres Zeichen der isolirten Serratus-Lähmung.

9. Geringere Grade der Schaukelstellung des Schulterblatts kommen auch bei isolirter Serratus-Lähmung vor und beweisen für die Betheiligung des unteren Trapezius-Abschnittes nichts Sicheres.

L. **Bruns** (24) hält seine Ansicht aufrecht, dass die Schrägstellung der Scapulae bei der isolirten Serratuslähmung vorkomme und nicht an der Mitbetheiligung des Cucullaris liege.

Ferner macht er darauf aufmerksam, dass er bei der Besprechung der Mechanik der Schulterbewegung auf die Drehung der Schulter aufmerksam gemacht habe, welche eintritt, noch bevor der Arm vom Deltoides bis zur Horizontalen gehoben wird. (*Bendix.*)

M. A. Souques (160). Aus seinen Studien schliesst Verf., dass die Lähmung des grossen Sägemuskels hauptsächlich auf die Ueberanstrengung desselben zurückzuführen ist. Erkältung scheint dem Verf. als ätiologisches Moment sehr fraglich. Unter einer Reihe von Fällen von Serratuslähmung (19) fanden sich 7, welche an der rechten Seite sassen, 2 sassen auf beiden Seiten, waren aber rechts mehr ausgeprägt, und eine Lähmung sass links bei einem Linkshänder. Alle Fälle, zwei ausgenommen, betrafen Männer.

E. Sehrwald (105) theilt einige einschlägige Fälle mit und sieht das Characteristicum der Klimmzuglähmung, die eine Hyperextension des Plexus brachialis darstellt, in der Miterkrankung des Musc. serratus anticus major und seines Nerven, des N. thorac. longus; seltener sind auch die Mm. rhomboidei und der Levator scapulae betheiligt. Um die Lähmung zu verhüten, soll man schwache und ungeübte Turner nach jedem gelungenen oder erfolglos ausgeführten Klimmzug abspringen und sie bis zum nächsten Klimmzug in passiven Langhang übergehen lassen. Den Klagen nach Klimmzügen, wie Schwäche, Müdigkeit, Taubsein, Schmerzen, schenke man genügende Beachtung.

A. Hoffmann (88). Drei Wochen nach einem Fall auf den Kopf, die linke Schulter und den Nacken merkte ein 22jähriger Knecht eine Schwäche im linken Arm. Man fand Atrophie des M. infraspin. Eine genauere Prüfung des M. supraspin. war wegen des deckenden M. cucullaris unmöglich. Beim Heben des Armes und Drehen nach

aussen hat der Kranke ein Gefühl von Schwäche. Bemerkenswerth war noch eine Herabsetzung der Tastempfindung in einer annähernd dreieckigen, dem Muskeldefect des M. infraspin. entsprechenden Zone.

A. Steinhausen (164). Gegenüber der häufigen Erklärung, dass bei Deltoïdeslähmung der Arm nicht vom Rumpfe abgehoben werden kann, weist St. an zwei Fällen nach, dass die bisherige Auffassung der normalen Schulterbewegungen irrig sei. Mit Hülfe von Röntgenuntersuchungen konnte er zeigen, dass der M. deltoïdes den Arm bis 120° erhebt und von den Mm. supra- und infraspinatus unterstützt wird. Schon Duchenne hielt den M. supraspinatus für einen Ersatz des M. deltoïdes.

Einige Zeit nach der Deltoïdeslähmung trat durch Uebung die Fähigkeit auf, den Arm vom Rumpfe abzuheben, und bei leichtem Nachhelfen bis zur Horizontalen erfolgte die active Erhebung des Armes bis zu der der gesunden Seite unter Drehung der Scapula. (*Bendix.*)

A. Hoffmann (87). Ein 36jähriger Arbeiter hatte längere Zeit schwere, mit Kohlen gefüllte Körbe, welche auf seiner linken Schulter ruhten, mit dem über den Kopf emporgehobenen rechten Arm festhalten müssen. Es traten Schmerzen im rechten Arm auf, und seine Kraft liess nach. Die Untersuchung ergab eine Lähmung und Atrophie des rechten M. biceps und brachialis int. Der M. coracobrachialis war intact; an einem etwa 15 cm langen, bis 4 cm breiten Streifen an der Radial- und Innenseite des Vorderarms bestand eine leichte Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls. Es bestand Entartungsreaction der gelähmten Muskeln; das äussere Bündel des M. brachialis int. war aber gut erregbar geblieben. Trotz der Lähmung der eigentlichen Beuger kam dennoch eine solche des Unterarms zu Stande durch vicariirendes Eintreten des hypertrophischen M. supinator longus, sowie des äusseren Theiles des M. brachialis int. Die Bewegung ist zwar schwächer als links, aber sie kann doch überhaupt ausgeführt werden.

C. Gumpertz (71). Ein 20 Jahre alter Arbeiter zog sich durch einen Fall eine Verletzung des linken Ellenbogens zu, welche zur Atrophie und Functionsunfähigkeit des M. triceps sin. führte. Der Nachweis eines Oberarmbruches konnte nicht erbracht werden.

Die Lähmung hat die Erwerbsfähigkeit des Mannes nicht herabgesetzt.

H. Bräuninger (16). Ein 16jähriger Junge hatte sich eine schwere Transmissionsriemenverletzung des rechten Oberarms zugezogen. Höchst wahrscheinlich war dabei eine Luxation zu Stande gekommen. Die ersten Symptome einer, wie sich erwies, schweren Radialislähmung zeigten sich sicher erst nach 4 Wochen. Da es sich nach dem objectiven Befunde nicht um eine Einbettung und Druck von Callusmassen handelte, nahm Verf. eine Neuritis oder, was wahrscheinlicher war, eine Lähmung an, die dadurch entstanden war, dass im Laufe der Ausheilung der schweren Quetschungen sich an der Umschlagstelle des Nerven derbes Narbengewebe bildete und den Nerven so fest umschloss, dass seine Function aufgehoben wurde. Der Nerv, an der Beugeseite zwischen dem Caput int. und long. vor der Sehne des M. latiss. dorsi frei gelegt, war nach der Achselhöhle zu frei verschieblich, nach unten bis zur Umschlagstelle war er in festes Narbengewebe eingebettet, aus dem er mühsam frei präparirt wurde, ohne dass man von hier nach unten die Grenze zu erreichte, daher Freilegung auf der Streckseite oberhalb der Mitte und völlige Auslösung, mässige Dehnung des Nerven. Im Laufe von etwa 8 Monaten trat fast völlige Heilung ein.

Hansen (76). Eine mit Tuberculin geimpfte, übrigens tuberculosefrei befundene Kuh, welche einige Tage vor der Impfung an Dyspepsie gelitten hatte, zeigte kurze Zeit nach der Impfung eine doppelseitige, nur rechts mehr ausgesprochene Radialislähmung, welche in kurzer Zeit geheilt wurde. Verf. glaubt es mit einer Lähmung toxischer Natur zu thun gehabt zu haben; er betont die Seltenheit der doppelseitigen Lähmung.

Ch. Green Cumston (41). Cumston beschreibt eine Medianuslähmung bei einem 16jährigen Mädchen in Folge eines Bruches des linken Oberarms, dicht oberhalb der Condylen. Der Nerv war, wie die Operation erwies, verdünnt über einem Knochenvorsprung ausgespannt. Der Nerv wurde aus seinen Verwachsungen gelöst, die vorspringende Knochenleiste abgemeisselt; Heilung im Laufe einiger Monate.

Maréchal (111). Nach einer Verletzung des Nervus ulnaris am Ellenbogen zeigte ein Kranker Lähmung, Atrophie und partielle Entartungsreaction der Mm. adduct. pollicis und flexor pollic. brev. In diesem Falle hat das Trauma nicht die ganze Dicke des Nerven geschädigt, sondern nur die beiden Faserbündel, welche durch die tiefen Aeste des Nervus uln. die Innervation den beiden Thenarmuskeln zuführen.

E. Menz (117). Es handelt sich in diesem Falle um eine linksseitige Ulnarislähmung bei einer Telephonistin, welche stundenlang den Empfangsapparat mit auf einem Tisch gestütztem Ellbogen in der linken Hand ans Ohr zu halten hatte, um mit der rechten Hand das Gehörte niederzuschreiben.

Kellogg (96) macht auf eine, meist den Nervus ulnaris betreffende, mit sensiblen und motorischen Störungen einhergehende Affection aufmerksam, welche nach seiner Beobachtung als Folge von zu engen Aermeln eintreten kann. Beseitigung der mechanischen Ursache führt meist zur Heilung.

Huet und **Guillain** (90) beschreiben das Leiden eines 37jährigen Bäckers, welches in einer degenerativen Lähmung des gesammten rechten Ulnarisgebiets bestand. Die übrigen Nerven der oberen Extremität waren intact mit Ausnahme des kurzen Daumenbeugers, welcher eine einfache Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction zeigte. Der Kranke hatte täglich eine grosse Anzahl gespaltener Brode zu machen und machte die Spalte mit dem Ulnarrand seiner rechten Hand und seines rechten Unterarms. Da nicht alle Bäcker in dieser Weise arbeiten, so findet man diese Art der Lähmung nicht eben häufig. Uebrigens hatte der hier in Rede stehende Kranke einige Monate vor der Lähmung eine Lymphdrüsenanschwellung in der Ellenbeuge, auch war er wahrscheinlich einmal syphilitisch inficirt gewesen. Verf. machen noch besonders auf die Betheiligung des kleinen Daumenbeugers aufmerksam, welcher danach sowohl vom Nervus med., als auch vom Nervus ulnaris innervirt wird.

D. Intercostalmuskeln.

Jackson, Hughlings und **Collier** (93). Sie haben an 60 Patienten, 15 Männern, 20 Frauen und 25 Kindern, in der Chloroform- oder Aether-Narkose den Athmungstypus beobachtet und kamen zu dem Resultate, dass bei beiden Betäubungsarten zuerst, bis zum Excitationsstadium, die Costalathmung stärker wird.

Dann nimmt die Rippenathmung nach und nach ab, bis zum Erlöschen der Cornealreflexe und bleibt bei tiefer Narkose, besonders auf-

fällig bei Frauen, nur abdominal. Bei Aether ist die Costalathmung aber nicht gänzlich aufgehoben und tritt langsamer ein. Mit der Rückkehr des Bewusstseins wird die Athmung wieder mehr costal. Auch bei dem Versuch an einem Affen und Hunde, welche tracheotomirt und betäubt wurden, war das Resultat dasselbe.

E. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Fr. Hartmann (77). Ein 40jähriger Mann erhielt eine Stichwunde am linken Gesäss, welche durch das Foramen ischiadicum tief in das Becken eindrang. Es würde zu weit führen, ein ins Einzelne gehendes Referat des ausgezeichnet beobachteten Falles zu geben; wir geben das Resumé mit den eigenen Worten des Verfasser und erwähnen nur, dass zu Zwecken der anschaulichen Darstellung der topographischen Anatomie der Verletzung ein Cadaverpräparat angefertigt wurde, an dem die Verletzung künstlich nachgebildet war.

Es handelte sich also in dem vorliegenden, in seinen sehr interessanten Einzelheiten im Original nachzulesenden Fall um eine Verletzung des Pl. sacralis unter Freibleiben der dritten und vierten Sacralwurzel, des Obturatorius in seinem Verlauf durch das Becken, ungefähr in der oberen Begrenzungsebene des kleinen Beckens und endlich des Cruralis an der Linea innominata unter gleichzeitiger mechanischer Läsion des Ileopsoas und Durchtrennung der Mm. glutaei und des M. pyriformis; eine Verletzung durch eine Stichwunde per Foramen ischiad. majus ohne Verletzung grösserer Gefässe. Dieselbe ist als indirecte Verletzung, Quetschung, Blutung in die Nervenscheiden, Compression durch die gesetzte Schädigung der retroperitonealen Organe und des Bindegewebes und consecutive Neuritis n. ischiad., obturat. und N. crur. anzusehen.

In einem zweiten Falle handelt es sich um eine Neuritis im Plexus lumbalis mit Ergriffensein aller vier ersten Wurzeln. Ein sicheres aetiologisches Moment konnte für diesen Fall nicht gefunden werden. Es handelte sich um einen 50jährigen Mann; die Einzelheiten sehe man im Original.

A. Muthmann (128). Der 28jährige Kranke hatte Jahre lang an der Drechslerbank tretend gearbeitet; er stand meist auf dem linken Bein, während er mit dem rechten die Kurbel in Bewegung setzte. Allmählich trat eine Schwäche in der Bewegungsfähigkeit der Füsse und Zehen ein, besonders links; die im Origin. nachzulesende genaue Untersuchung des Kranken erwies eine doppelseitige, auf Ueberanstrengung zurückzuführende Neuritis der Nn. peron., mit schwerer Erkrankung der linken Seite, unter Mitbetheiligung des N. tibialis, ohne dass jedoch functionell ein Ausfall in letzterem Nervengebiete zu constatirea wäre. Nicht die Beschäftigung an der Drechslerbank, sondern das Stehen auf einem Bein ist nach Verf. in diesem Falle in erster Linie als Ursache der Erkrankung anzunehmen.

J. Donath (50). Fall von rechtsseitiger Peroneuslähmung bei einer 30jährigen Primipara; Tage lang anhaltende Geburtswehen, Zangenentbindung.

Gierlich (60). Die Chirurgie der Rückenmarkstumoren hat seit den epochemachenden Arbeiten von Sherrington und Head grosse Fortschritte gemacht. Bei den beiden von G. besprochenen Fällen konnte mit Hülfe der Head'schen Tafeln und der Sherrington'schen Theorie der Sitz der Processe in der Lumbal- und Sacralgegend genau localisirt werden.

Nach den klinischen Erfahrungen scheinen die Head'schen Tafeln der Rückenmarkssegmente, welche auf physiologischer Grundlage gewonnen sind, mit den thatsächlichen Verhältnissen in vollem Einklang zu stehen.

Ferner scheinen bestimmte Hautzonen ihre Eindrücke durch drei Wurzeln, deren mittlere aber nur mit dem zugehörigen Segment verbunden ist, zum Rückenmark zu senden. Falls Schmerz- und Temperaturempfindung durch drei Wurzeln zum Rückenmark gelangen, ist für die Tastempfindung anzunehmen, dass sie durch höher und tiefer gelegene Wurzeln mit dem Rückenmark in Verbindung stehen. (*Bendix.*)

R. Froelich (58). Der Fall betrifft ein dreijähriges Mädchen, dessen rechte Fibula vollständig fehlte. Am Fuss waren nur drei Zehen mit Syndactylie vorhanden. Von den Knochen des Fusses konnten zwei Metatarsi, das Os scaphoideum, der Calcaneus wie Talus nachgewiesen werden. Die Tibia war normal entwickelt.

F. erwähnt diesen Befund besonders wegen der Frage des congenitalen Mangels der Fibula bei der sogenannten intrauterinen Fractur der Tibia. (*Bendix*).

II. Neuritis, Polyneuritis.

S. Popoff (140). Aus einer Anzahl von Beobachtungen an Kranken, deren Exactheit, wenigstens was die elektrische Exploration betrifft, zu wünschen übrig lässt, glaubt P. die Folgerung ziehen zu können, dass Gifte (wie Blei, Alcohol), wenn sie während einer geraumen Zeit in den Organismus eingeführt werden, tiefgehende Veränderungen in den peripheren Nerven hervorzubringen im Stande sind, und dass diese Veränderungen, ohne auf die Hautsensibilität oder Muskelkraft einzuwirken, sich durch eine Abweichung von der normalen elektrischen Erregbarkeit des Nerven- und Muskelapparats offenbaren.

Die erwähnte Abweichung wird entweder durch eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder durch eine Entartungsreaction verschiedenen Grades ausgedrückt, von einer trägen Zuckung ab bis zu einer Veränderung der normalen Formel der Elektrocontractilität, d. h. KaSz.

Michael Lapinsky (103). Um das Wesen der von den Chirurgen oft beschriebenen, durch Umschnürung entstehenden ischämischen Lähmungen zu studiren, hat L. unter Vermeidung der Druckwirkung Ligaturen von Gefässen bei Kaninchen gemacht. Er beobachtete, ausser der Lähmung des ischämischen Körpertheils, oft schlaffe Muskellähmungen mit Aufhebung der Reflexe und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Microscopisch lässt sich eine parenchymatöse Neuritis nachweisen. Die muskuläre Affection trat später auf als die neurogene Erkrankung. (*Bendix.*)

Brodmann (19) theilt die Krankengeschichte eines Arbeiters mit, welcher nach einem heftigen Stoss gegen die Kuppe des vierten rechten Fingers allmählich Parästhesien, Schmerzen, Schwäche und Abmagerung der ganzen rechten oberen Extremität zeigte; die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, und es zeigte sich in einzelnen Muskeln Entartungsreaction. Besonders wird in diesem Falle betont, dass jede äussere Wunde fehlte, und dass die anzunehmende Neuritis nach einfachem stumpfen Trauma vielleicht durch die Annahme einer sogenannten toxicopathischen Disposition zu erklären sei, welche auf der Praeexistenz latenter neuritischer Alteration beruhen soll.

A. Marina (114). Der Kranke, dessen rechtsseitige Hypoglossuslähmung wahrscheinlich neuritischen Ursprungs M. im Jahre 1896 beschrieben hatte, war 1897, 5 Jahre, nachdem die Lähmung zurückgegangen war, an einer Lungenentzündung gestorben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden die Hypoglossuskerne und -Wurzeln normal befunden. Im rechten Hypogl. fand sich eine Degeneration im mittleren Drittel. Das hintere Drittel und der hintere Theil des mittleren Drittels der Zunge waren beiderseits normal; rechts aber fand man einige normale und einige mässig degenerirte Nervenbündelchen. Während die meisten Muskelbündel nur eine undeutliche Quer- und Längsstreifung zeigten, waren andere verschmälert, zugespitzt. —

Für die atrophische Lähmung des vorderen Theils der Zunge ist die Degeneration des dritten Theils des Hypoglossus verantwortlich. Es scheint, dass der Angriffspunkt des Processes im mittleren Drittel stattfand; es folgte Degeneration des peripheren Nerventheils und der mit jenen Bündeln in Verbindung stehenden Muskelfasern.

C. Henrici (83) beschreibt 5 Fälle von vorgeschrittener multipler Neuritis. Bei einem durch Arsenik und bei einem durch eine acute Infectionskrankheit bedingten Falle war der Geist völlig unversehrt geblieben; bei den anderen drei durch Alkoholismus bedingten Fällen war die Psyche nur in einem sehr leichten Falle frei geblieben. In dem Falle von Arsenik-Neuritis war der atactische Gang auffallend, ebenso wie die Schmerzen; bei den Alkohol-Fällen war jede Bewegung und jede Berührung von Schmerzempfindungen begleitet.

Tscherno-Schwartz (180) berichtet über folgenden Fall von Polyneuritis nach Influenza. Der 10jährige Knabe erkrankte an Influenza und während des Verlaufes derselben zeigten sich am 7. Tage der Erkrankung Schmerzen und dann Schwäche in sämmtlichen Extremitäten. Nervenstämme druckempfindlich. PR. erhalten. Sensibilität, Mastdarm und Blase normal. Keine elektrische Störung. Nach kurzer Zeit wesentliche Besserung der paretischen Erscheinungen an den Extremitäten. Gleichzeitig aber Lähmung des linken Facialis, welche nach $1^1/_2$ Tagen verschwand. 5 Tage lang Steigerung der Pulsfrequenz und Unregelmässigkeit desselben. Auch dieses Symptom schwand alsbald. Nach einigen Wochen (3—4) alles normal. (*Edward Flatau.*)

J. Crocq (38). Der Fall betrifft einen jungen Mann, welcher in voller Gesundheit von einem hohen Fieber befallen wurde und einer von grossen Schmerzen begleiteten Schwäche zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten; die Lähmung war an den distalen Enden der Glieder am meisten ausgesprochen. Nur der Plantarreflex war erhalten, aber auch die Sensibilität. — Weiter bestand vier Tage hindurch Incontinentia urinae et alvi. Besserung nach drei Wochen; ein Influenzaanfall verzögerte die Heilung, als plötzlich Tachycardie, Herzklopfen, Oppressionsempfindungen und Singultus auftrat. Besserung. Die multiple Nervenentzündung hatte nach Verf. auch den N. phrenicus und vagus ergriffen.

Sacquépée und **Dopter** (152). Zu den 22 in der Litteratur beschriebenen Fällen von Neuritis nach Malaria, theilen die Verff. 3 neue Fälle ausführlich mit. Der erste Fall betraf einen 52jährigen Mann, der nach dem Malariafieber ausser einem Leberabscess die Erscheinungen der peripherischen Neuritis beider unteren Extremitäten aufwies; besonders waren die sensiblen Nervenbahnen betroffen; dazu traten dann die gleichen Erscheinungen in den oberen Extremitäten

und später Oedeme, Parese, Atrophien an allen 4 Extremitäten. Die Untersuchung der Nn. ulnaris et ischiadicus ergab einen Zerfall des Myelins, Schwund der Axencylinder, kurz eine totale Zerstörung der Nervenfasern. Zwei weitere Fälle, die von den Verff. beobachtet wurden, gingen durch eine Behandlung, die sich zugleich gegen die Malaria richtete, in Besserung resp. Heilung über; auch hier waren die Extremitätenenden besonders betroffen und atrophisch.

Die Malaria-Neuritis zeigt einen mannigfachen Verlauf; sie ist bald acut, bald mehr chronisch und schleichend, bald continuirlich progressiv bald mit Remissionen einhergehend. Meist handelt es sich um gemischte (motorisch-sensible) Neuritiden; bald treten die sensiblen, bald die motorischen Erscheinungen zuerst auf und mehr in den Vordergrund. Paraesthesien, lancinirende Schmerzen gehen jedoch in der Regel den Schwächegefühlen und Paresen voraus. Meist kommt es zu Muskelatrophien und zur Entartungsreaction. Die Sehnenreflexe sind nicht abgeschwächt odergeschwunden, nur sehr selten gesteigert. Meist handelt es sich um eine Paraplegie der Beine, die die Extensoren häufiger befällt als die Flexoren; doch auch einzelne Monoplegien und auf einen bestimmten Nervenstamm localisirte Lähmungen sind beobachtet. Vasomotorische Störungen sind häufig bei der Malaria-Neuritis; dieselbe tritt meist zur Zeit des Malaria-Fiebers ein oder kurz darauf in die Erscheinungen; seltener folgt die Neuritis lange nach dem Ablauf der Malaria; mitunter tritt sie im frischen comatösen Stadium schwerer acuter Formen oder in dem cachectischen Stadium chronischer Formen zuerst auf; mit erneuten Fieberattacken kann die Neuritis an Stärke und Ausdehnung zunehmen. Auch ein apoplectiformes Auftreten ist beobachtet. Anatomisch festgestellt ist die Malaria-Neuritis von Eichhorst einmal und alsdann von den Verff. in einem neuen Falle. Bei Eichhorst (apoplectiformes Auftreten) handelt es sich mehr um eine interstitielle Neuritis mit starken Gefässveränderungen, bei den Verff. mehr um eine parenchymatöse Erkrankung sämmtlicher Nervenfasern. Fast nur bei schweren perniciösen Malaria-Formen ist die Neuritis beobachtet, die als Malaria-Neuritis mit Recht bezeichnet wird; in leichteren Malaria-Formen sind häufig noch andere aetiologische Factoren gleichzeitig von Einfluss, wie toxische, infectiöse, Alkoholismus etc. Bald sind mehr toxische Wirkungen des Malaria-Giftes direct auf die Nerven, bald Gefässerkrankungen, Haemorrhagien die Ursache der Malaria-Neuritis. Die Prognose ist gut in Bezug auf die Lebensdauer, doch ungünstig in Bezug auf die Dauer der Erkrankung und eine völlige Restitution der erkrankten Theile.

W. J. Morton (123) berichtet über einen bei einem 40jährigen Mann beobachteten Fall von Neuritis, welcher auf dem Boden einer Malaria-Infection entstanden war. Es bestand lähmungsartige Schwäche im rechten Arm ohne Atrophie, während links beide Schulterblattmuskeln (Supra- und Infraspinatus) und der M. biceps atrophisch waren. Nach einem Jahre zeigten sich über den ganzen Körper verbreitete fibrilläre Muskelzuckungen, so dass an das Bestehen einer progressiven Muskelatrophie gedacht wurde. Nach Verlauf eines weiteren Jahres war vollkommene Heilung eingetreten. Jedenfalls lag hier ein vom gewöhnlichen Verlauf einer Neuritis erheblich abweichender Fall vor.

Finizio (57). Der einer nervösen Familie entstammende, an Tuberculose zu Grunde gegangene Mann zeigte bei der post mortem vorgenommenen histologischen Untersuchung schwere Veränderungen der peripherischen Nerven, deutliche Läsionen der Pyramidenzellen der

Rolando'schen Zone, dagegen nur leichte Veränderungen der Vorderhornganglienzellen. Verf. macht in Bezug auf diesen Befund auf die Eigenthümlichkeit des tuberculösen Giftes aufmerksam, sich bestimmte Provinzen des motorischen Tracts zum Angriffspunkt gewissermassen auszusuchen.

H. Dufour (52). Ein 30jähriges Mädchen mit nur geringfügig ausgesprochenen, auf Tuberculose deutenden Symptomen klagte über sehr heftige Schmerzen in fast allen Körpermuskeln, besonders an den Beinen. Gehen und Druck steigern die Schmerzen; keine ausgesprochenen electrodiagnostisch wichtigeren Veränderungen. Ruhe und warme Bäder brachten Besserung.

Glorieux (63). Nach lebhaften Schmerzen in der Wade und Kniekehle traten bei einem Tuberculösen Kriebeln in den Füssen und bald darauf fortschreitende Lähmung der Waden- und Fussmuskeln ein. — Auch die Kraft der Bewegungen in beiden Daumen nahm ab.

A. Strasser und **C. Kraus** (170). Genaue Beschreibung eines Falles von Polyneuritis bei einem hereditär syphilitisch belasteten, früher an Malaria leidenden und durch übermässige Anstrengungen mitgenommenen Manne. Gute Erfolge einer sehr genau bis ins Einzelne beschriebenen Hydrotherapie. Einzelheiten siehe im Original.

H. J. Kreutzmann (101). Es handelt sich um eine 24jährige Primipara. Das Erbrechen wurde durch Ueberführung der Kranken aus der Familie in eine Heilanstalt sofort gebessert. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft stellten sich vorübergehende geistige Störung — Unorientirtheit, Vergesslichkeit etc. — ein, ferner Schmerzen in beiden Unterextremitäten spontan und auf Druck; Parese und starke Atrophie der Muskeln beider Beine; Fehlen des Patellarreflexes; Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Muskulatur; hohe Pulsfrequenz.

M. Minkiewicz (120). Eine zum zweiten Mal schwangere Frau litt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an täglichem Erbrechen, Schmerzen in den Beinen und Zahnweh; ein starkes Jucken in Armen und Beinen schwand gleich nach der Entbindung. Unter Fiebererscheinungen traten 8 Tage nach der Entbindung Schmerzen und Schwäche in den Beinen ein, die Nerven der unteren Extremitäten waren druckempfindlich. Später trat eine Abmagerung des linken Arms ein. Eine dritte Schwangerschaft, zwei Jahre später, verlief normal; die oben erwähnten krankhaften Erscheinungen hatten sich gebessert.

R. Cestan und **L. Babonneix** (32). Im ersten Falle kam es vier Wochen nach einem Influenzaanfall zu oedematöser Schwellung der Knöchelgegend, Schwere und Eingeschlafensein der Beine, Lähmung des Mm. tric. femor. mit objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen und Erlöschen der Reflexe, EaR. Es trat Heilung ein.

Im zweiten Falle entstand, ebenfalls nach 4 Wochen, eine lähmungsartige Schwäche der Beine mit Vertaubungsgefühl und Aufhebung der Reflexe, und als diese sich nach 24 Tagen besserte, setzte plötzlich eine doppelseitige, periphere Facialislähmung ein (rechts stärker als links) mit Ea R. Auch hier trat allmählich Besserung ein.

Im dritten Falle setzten nach 4 Wochen Paraesthesien in allen Extremitäten ein, zu denen sich eine fast völlige Lähmung aller vier Gliedmassen mit Ea R. in Muskeln und Nerven gesellte, ausserdem war eine Stimmbandlähmung vorhanden und eine Lähmung des Erector trunci. Die Besserung erfolgte langsam.

J. Crocq (38). Dieser Fall betrifft einen 45jährigen Mann, bei dem im Verlauf einer chronischen Nierenerkrankung unter grossen Schmerzen eine Atrophie der Hände und Füsse aufgetreten war. Bei intacter Sensibilität bestand namentlich eine ausgeprägte Atrophie und Lähmung der vom Medianus und Ulnaris innervirten Muskulatur an den Händen und an den Füssen an den entsprechenden Muskeln. Die Erscheinungen von Seiten der Nieren besserten sich allmählig. Obgleich der Kranke viel mit Arbeiten mit Kupfer zu thun hatte, bezieht Verf. doch die hier aufgetretene Neuritis auf den zeitweiligen urämischen Zustand.

T. Lauder-Brunton (23) betont den maskengleichen Gesichtsausdruck bei Alcoholikern, deren Augenbrauen, Augen und Lippen sich bewegen, während sich ein festes und ausdruckloses Band quer über Nase und Wangen hinschiebt. Zweitens beobachtete er einigemale das umgekehrte Argyll-Robertson'sche Phänomen an den Pupillen, welche sich bei Lichteinfall prompt zusammenzogen, während dies bei der Accommodation träge oder auch gar nicht geschah In einigen Fällen sah er sogar bei der Accommodation eine Erweiterung statt eine Verengerung eintreten.

Hans Gmeinder (64). Der Fall betrifft einen 32jährigen Mann, welcher starker Trinker war und ausserdem an Diabetes litt. Die Diagnose einer schweren Neuritis beider Armplexus wurde durch den Sectionsbefund bestätigt. (*Bendix.*)

J. Hönig (89): Bei einem 55jährigen, mit Lues inficirten Säufer traten innerhalb 4 Wochen mit Parästhesien und schmerzhaften Krämpfen verbundene Schwächezustände ein. Besonders auffällig war eine Ataxie der oberen wie unteren Extremitäten, verbunden mit Atrophie und Entartungsreaction einzelner Muskeln. Heilung besonders durch Alcoholentziehung und Strychnin. Nach verschiedenen Betrachtungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Neurotabes nicht nur eine rein peripherische Nervenerkrankung ist, sondern dass jedenfalls das Rückenmark und sehr wahrscheinlich auch das Gehirn an der Erkrankung Theil nimmt.

Halban (73) beschreibt 3 Fälle von Polyneuritis alcoholica, welche von ihm pathologisch-anatomisch vermittelst der Marchi'schen und Nissl'schen Methoden untersucht waren. Die Vorderhornzellen erwiesen sich in 2 Fällen deutlich verändert. Die Zellalterationen bestanden dabei wesentlich in Chromatolyse und in manchen Stellen in excentrischer Stellung des Kerns. In einem Fall waren diese Zellalterationen im Lumbalmark stärker ausgeprägt als im Halsmark, im anderen Fall glichen sich diese Differenzen aus. Verf. meint, dass diese Vorderhornveränderungen im engen Zusammenhange mit der Polyneuritis stehen. Was dagegen die bei Alcoholneuritis stattfindenden Alterationen im übrigen Rückenmark betrifft (Degenerationen der weissen Substanz), so spricht sich Verf. für die Selbstständigkeit derselben aus. In einem seiner Fälle hat er z. B. mit der Weigert'schen und Marchi'schen Methode eine ausgeprägte Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und im oberen und mittleren Dorsalmark festgestellt bei fast normalen hinteren Wurzeln. In diesem Fall liess sich die Topographie der Degeneration (Goll'sche Stränge im Hals- und Dorsalmark) mit der Alteration der hinteren Wurzeln in keinen Einklang bringen. Wahrscheinlich fand hier eine selbstständige herdartige Erkrankung des Halsmarks mit secundärer absteigender Degeneration der Hinterstränge statt. Allerdings giebt Verf. zu, dass in einigen Fällen die Rückenmarksveränderungen, wenn auch

von der Polyneuritis unabhängig, doch als secundäre Degenerationen nach Erkrankung der hinteren Wurzeln aufzufassen seien.

(*Edward Flatau.*)

E. S. Reynolds (146). In Manchester und Umgebung trat epidemisch eine multiple Neuritis bei Biertrinkern auf. Die Mehrzahl der Fälle war durch das Auftreten von Schmerzen namentlich in den unteren Extremitäten ausgezeichnet; ausserdem bestanden vasomotorische Störungen und besonders weit verbreitete Hautaffectionen. Sehr oft wurde ein an Masern erinnerndes oder ein scharlachähnliches Exanthem gefunden, ebenso ein mit starkem Juckreiz einhergehendes Erythem, welches später schuppte; auch pemphigusartige Eruptionen wurden beobachtet und zweimal Herpes zoster. Eine Reihe von Kranken zeigte verschieden grosse Pigmentflecke im Gesicht, an den Extremitäten und am Rumpf. Oft kamen Hautfärbungen zur Erscheinung, welche an Morb. Addisonii erinnerten. Man dachte deshalb an die Möglichkeit einer Arsenikvergiftung und fand auch in verschiedenen Proben des in Manchester und Umgebung gebrauten Bieres thatsächlich Arsenik. Wahrscheinlich stammte dies aus dem in der Hopfenindustrie Verwendung findenden Schwefel.

E. S. Reynolds (147). Eingehende Besprechung der für besonders characteristisch zu erachtenden Hautaffectionen und Pigmentirungen an den verschiedenen Körperstellen.

Skowronski (158) berichtet über einen Kranken mit Neuritis nach Kohlendunstvergiftung. Der Kranke wurde in das Krankenhaus 20 Stunden nach dem Vorfall gebracht und zeigte Schwellung der rechten Körperhälfte, Schmerzen und Blutextravasate. Die Lähmung der unteren Extremität ging vorüber, es blieb dagegen Oedem und Paralyse der rechten, oberen Extremität. Diese Extremität zeigt einen Zustand wie bei Elephantiasis. Schlaffe Lähmung, Reflexe fehlen. EAR in sämmtlichen Muskeln. Schmerzhafte passive Bewegungen. Tastempfindung erhalten. Nach langdauernder Massage allmähliche Besserung. (*Edward Flatau.*)

G. Köster (99) suchte auf verschiedenem Wege bei Kaninchen Neuritis durch Schwefelkohlenstoff-Application zu erzeugen (durch Einathmung, durch Einverleibung in das Blut und durch locale Contactwirkung der flüssigen CS^2 oder CS^2-Dämpfe). Die mikroskopische Untersuchung erfolgte durch die Marchi'sche Methode. K. konnte hier die Annahme, dass CS^2-Dämpfe die Haut durchdringen und irgendwie eine im histologischen Bilde sich ausprägende Schädigung der peripheren Nerven hervorbringen sollen, durch das Thierexperiment nicht stützen. Immerhin brachte das mit dem Blute an die Nervenfasern gelangende Gift durch Inhalation an den Markscheiden verschiedene degenerative Processe hervor, so z. B. eine Ausschwitzung von fettig entartetem Marke aus der structurell sonst intacten Markscheide, oder einen streckenweisen Zerfall der Markscheide selbst. In der primären Läsion der Markscheide bei zunächst intactem Achsencylinder stimmt die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffes mit der Wirkung der übrigen durch den Mund oder die Lungenathmung aufgenommenen Nervengifte überein. Durch das Eintauchen der Pfote der Versuchsthiere in flüssigen Schwefelkohlenstoff konnte in den Hautnerven und weiter aufsteigend das histologische Bild einer echten parenchymatösen Neuritis erzeugt werden. Diese konnte nur durch eine Imbibition der entzündlichen und histologisch veränderten Haut erklärt werden. Der Contact mit flüssigem Schwefelkohlenstoff kann demnach eine Neuritis erzeugen. (Vergl. Jahresbericht Bd. III p. 521.)

S. E. Henschen (84) beschreibt sechs Fälle von Phosphorvergiftung, von denen fünf mit mehr oder weniger schweren neuritischen Erkrankungen einhergingen. Je nach der Schwere der Vergiftung kam es zu stärkeren oder schwächeren Störungen der Sensibilität und Motilität. Zuerst traten Hypalgesien, Druckempfindlichkeit der Nerven und Parästhesien ein. Später kam es zu Anästhesien. Das Wärmegefühl war in ausgeprägter Weise gestört.

In leichten Fällen wurde über Schwäche der Extremitäten geklagt, und in schweren Erkrankungen konnten Paresen und Paralysen, besonders der Beine, verbunden mit Atrophien und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet werden. *(Bendix.)*

Meirowitz. (115) Ein an Chorea leidender Knabe hatte im Laufe von Monaten etwa 420 Tropfen Fowler'scher Solution erhalten, entsprechend 4,2 Gran arseniger Säure. Es stellten sich schwere Lähmungserscheinungen an den Händen und Füssen ein, einhergehend mit Schmerzen und anderen Sensibilitätsstörungen und auch mit Erscheinungen von Insufficienz der Blasen- und Mastdarmmusculatur. Zögernde und lange Zeit in Anspruch nehmende Reconvalescenz.

J. S. Bury (27) bemüht sich, die Unterschiede und die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen der Alcohol- und der Arsenikneuritis festzustellen. Herzvergrösserung, Herzschwäche und Gedächtnissschwäche sind für Alcoholneuritis charakteristisch, für Arsenikneuritis, Hautaffectionen, Ausfall der Nägel und Haare, Schnupfen, Oedem der Augenlider, Verschwärungen am Gaumen und im Rachen. Weiter glaubt Verfasser. dass Ataxie bei der Arsenikneuritis häufiger sei, als bei der durch Alcohol bedingten, ebenso, dass bei der Erkrankung durch Arsenik Ueberempfindlichkeit der Haut und vasomotorische Störungen häufiger vorkämen.

Als Behandlung empfiehlt Verfasser Natr. salic. und Jodkalium.

J. Pal (132). Bei einer dem Trunk ergebenen Wäscherin stellten sich nach Verbrühung der linken Körperseite deutliche Zeichen einer mit Lähmung und Atrophie einhergehenden Polyneuritis ein, wozu auf der Höhe der Krankheit Demenz, Incontinentia urinae et alvi traten.

Da die Kranke bis zur Zeit der Verbrühung an Lähmungen etc. nicht gelitten, so nimmt Verf. diese als unmittelbare Ursache der Krankheit an, wenngleich der Alcoholismus natürlich ein hervorragendes prädisponirendes Moment abgiebt.

III. Verschiedenes.

H. M. Thomas (173a). Der erste Theil der Arbeit ist den während der Geburt entstehenden Lähmungen der Kinder gewidmet. Weiter beobachtete Verf. auch zwei Lähmungen bei den entbundenen Müttern; in dem einen Fall handelte es sich um eine Peroneuslähmung, im anderen um eine Parese des M. glut. med., in geringerem Grade des M. glut. maxim.

Hervorzuheben wäre der als hervorragendes Symptom in beiden Fällen vorhandene Schmerz und die Doppelseitigkeit der Lähmung im zweiten Fall. Durch Dr. Badeen erfuhr Autor, dass der Nervus peron. den Hauptantheil seiner Fasern vom fünften Lumbal- und ersten Sacralnerven erhält, der Nervus tibialis vom ersten und zweiten Sacralnerven. Hünermann's Theorie ergänzend, glaubt Th. mit Bardeen sagen zu können: Die oberen Wurzeln des Pl. sacr. liegen nicht auf dem M. pyrif., sondern gegen den Knochenwall des Beckens; hier sind sie bei schwierigen

Geburten dem Druck ausgesetzt. Es sind die dorsalen Ursprünge der Wurzeln, welche so geschädigt werden, und aus ihnen vornehmlich wird der Nervus peron. zusammengesetzt. Auch die oben genannten Glutaealmuskeln empfangen ihre Innervation von der dorsalen Abtheilung der Plexuswurzeln.

Schliesslich schlägt Verf. vor, um Irrthümer zu vermeiden, die während einer Entbindung entstandenen Lähmungen in solche, welche das Kind betreffen, einzutheilen und in solche, welche die Mutter betreffen: erstere nennt er „infantile obstetrical paralysis, letztere „maternal obstetrical paralysis“.

Fr. Hesse (85). Nach Biss auf ein Schrotkorn, wobei der erste Molarzahn des rechten Unterkiefers lädirt wurde, traten bei einem 20jährigen Mädchen heftige Schmerzen in der rechten Brust, im Ober- und Unterkiefer auf, auf die rechte Schulter und den Arm übergreifend. Der rechte Arm wurde fast gelähmt, jedenfalls gebrauchsunfähig. Nach der Extraction des erkrankten, übrigens schon vor Jahren plombirten Zahnes hörten alle Beschwerden innerhalb weniger Wochen vollkommen auf.

Head (80) und **Campbell** (80) war es vergönnt, in 21 Fällen von Herpes zoster das Rückenmark und die Nerven post mortem zu untersuchen. Der Sitz der Erkrankung fand sich in allen Fällen in den Spinalganglien, nur zweimal waren die zugehörigen Nerven eine geringe Strecke von der primären Erkrankung mitbetroffen. Es fand sich meist eine hämorrhagische Entzündung der Ganglien mit theilweiser Zerstörung der Ganglienzellen und Entzündung der Scheide. Die Erscheinungen können sich wieder zurückbilden; narbige Residuen bleiben aber längere Zeit meist bestehen. Die hinteren Wurzeln zeigen im Gegensatz zu den stets intacten vorderen je nach der Dauer der Erkrankung eine deutliche Entartung. Zwei Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit zeigen die Erscheinungen ihren Höhepunkt; statt der Fasern findet man Bindegewebe; nach 272 Tagen sind die Zeichen der Degeneration verschwunden. Auch eine peripheriewärts absteigende Degeneration der Nerven ist zu finden, welche bis in die feinsten Hautästchen reicht. Etwa 9—10 Tage nach dem Auftreten des Herpes beginnt sich im Rückenmark eine aufsteigende Degeneration bemerklich zu machen; nach etwa zwei Wochen ist sie voll entwickelt, kann längere Zeit bestehen, zeigt aber keine deutliche Sclerose. Es findet sich auch eine absteigende Rückenmarksdegeneration, welche aber ihrer Geringfügigkeit wegen leicht übersehen wird. Handelt es sich um einen Zoster der Extremitäten, so ist die aufsteigende Degeneration über 10 Segmente nach oben hin zu verfolgen, kürzer ist diese Strecke bei Zoster des Rumpfes. Bei Affectionen des Beins verläuft die Degeneration in den Goll'schen Strängen, bei denen des Arms in den Burdach'schen.

Ausser den Fällen von spontan entstandenem Zoster beobachteten die Verff. noch solche veranlasst durch ein Lymphosarcom, durch welches das 4. Dorsalganglion mitbetheiligt war, ferner bei Trauma, Tabes, multipler Sclerose und einige Male bei progressiver Paralyse.

Jedenfalls betrachten die Verff. den sogenannten spontanen Zoster als eine Infectionskrankheit. Er ist durchaus mit der Poliomyelitis acuta zu vergleichen, welche im Vorderhorn dieselben Veränderungen setzt, wie der Zoster im gleichwerthigen Spinalganglion. Die anatomisch getrennte Lage der Spinalganglien giebt die Erklärung für das isolirte Ergriffensein derselben gegenüber der ausgebreiteteren Affection der

Vordersäulen. Gewisse Ganglien werden besonders bevorzugt: das 3. und 4. Cervical-, ferner das 3. Dorsal- bis zum 2. Lumbalganglion; diese Ganglien erhalten am meisten Impulse von den Eingeweiden her. Auch zeichnen sich gerade diese Ganglien dadurch aus, dass sie vorwiegend kleine, feingestreifte Zellen führen, gegenüber den sonst vorkommenden grossen und grobgranulirten. Weiter betont speciell Head, dass der dritte Dorsalnerv noch eine Partie an der Innenseite des Oberarms versorgt, dass die Brustwarze zwischen der 4. und 5. Dorsalarea liegt, der Nabel zwischen der 9. und 10. und dass der 12. Dorsalnerv die Haut zum Theil über, zum Theil unter dem Poupart'schen Bande versorgt.

Die Form der einzelnen Territorien ist veränderlich; vergl. das Original. Die Variabilität in der Nervenversorgung ist nicht sehr gross, einem bestimmten Nerven entspricht meist eine bestimmte Hautparthie, immerhin kann das Gebiet mal ein wenig höher oder tiefer liegen; er bezeichnet dies als pre- oder postfixed. Mehr als am Rumpf greifen die einzelnen Nervengebiete am Halse über, am meisten an den Extremitäten.

Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. Abadie, Jean, Polyurie et Pollakiurie hystériques. Archives de neurologie. Vol. 9. No. 51. p. 193.
2. Derselbe, Ptosis intermittent hystérique. Revue de Méd. Vol. 20. p. 62, 225 und 410.
3. *Adam, G., Hysteria. Pacific M. J. San-Fran. Vol. 43. p. 877—888. 2 Fig.
4. *Aikin, J. M., Uric acid a factor in functional neurosis. Western med. Review. Jan.
5. *Allen, H. B., Neurasthenia. St. Paul. M. J. 2. p. 602—605.
6. *André, La dyspnée des neurasthéniques. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 779.
7. *Ausset, Pseudo-paraplégie de nature hystérique chez une enfant de 10 ans. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 344.
8. *Ausset, J., A propos d'un cas d'astasie-abasie paralytique chez un enfant de 10 ans. L'Echo médical du Nord. 4. année. No. 14. p. 8.
9. *Bardet, G., Neurasthénie vraie et phénomènes neurasthéniques de cause dyspeptique. Impossibilité d'établir une urologie de la neurasthénie. Formulaire de l'acide phosphorique. Ref. Bull. génér. de therapeutique.. T. 140. p. 883.
10. Barth, Zur Symptomatologie der hysterischen Taubheit. Deutsche med. Wochenschrift. 22.
11. *Barth, Ernst, Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. Arch. f. Laryngol. Bd. 11. p. 260.
12. *Beath, Extreme emaciation in hysteria, with notes of a case. Canadian Journ. of Med. and Surg. Febr.
13. v. Bechterew, W., Ueber Zwangserbrechen. Neurol. Centralbl. p. 1045.
14. Benoit, F. und Bernard, R., Un cas de tympanisme abdominal d'origine hystérique. Nouvelle Iconographie. No. 1. p. 57.
15. Bernard, Henry, Tympanite hystérique et tympanite neurasthénique. Gaz. hebd. de Méd. No. 20.
16. *Bernheim, Un cas de pseudo-tympanisme hystérique (ventre en accordéon). Ref. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. I. p. 390.
17. Bettmann, Ueber die Hautaffectionen der Hysterischen und den atypischen Zoster. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 345.
18. *Bianchi, L.. Nevrosi e gravidanza. Gazz. d'Osp. Milano. Vol. 21. p. 1355—1360.

19. *Biernacki, E., Beobachtungen über die Glycolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes und bei functionellen Neurosen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 41. p. 332.
20. *Billet, Observation d'astasie-abasie à forme choréique d'origine hystérique. Guérison par suggestion à l'état de veille. Marseille méd. Vol. 37. p. 665—667.
21. *Billington, Hysterical mutism. Middl. med. Soc. Ref. Brit. med. Journ. I. p. 845.
22. *Binswanger, Zur Pathogenese der Hysterie. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1135.
23. *Bishop, Francis N., The cause of some cases of neurasthenia, and their treatment by electricity. Virginia Semi-Monthly. Oct.
25. *Boardmann, Reed, Nervous dyspepsia gastric neurasthenia. Internat. med. Magazine. Jan.
26. Bogges, Hysterical temperature. The med. Times. p. 362.
27. Borel, G., Hystéro-traumatismes et pseudo-hystérotraumatismes. Annales d'ocul. janv. et avril.
28. Bourneville und Boyer, J., De l'hystérie mâle de l'enfance. Le Progrès méd. No. 16.
29. *Bourneville, Un cas de toux hystérique. L'Echo méd. du Nord. 4. année. No. 1. p. 7.
30. *Brasch, M., Ein Fall von Abasie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 633.
31. Brouwer, De l'autosuggestibilité pathologique comme caractéristique de l'hystérie. La Haye.
32. Burr, Charles W., The diagnosis of hysteria. The New York Med. Journ. Vol. 71.
33. Burr, Two cases of general Anaesthesia. University med. Magaz. 4. Vol. 13. June.
34. *Campbell, Colin, An obstinate case of neurasthenic insomnia. Brit. med. Journ. p. 1023.
35. *Carthy, D. J. M., Gastric neurasthenia. Internat. med. Mag. New York. 9. p. 668—671.
36. Mc. Caskey, G. W., Neurasthenia: some points in its pathology and treatment. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 26.
37. Derselbe, Hysteric Lethargy with report of cases. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 10. Vol. 34.
38. *Castex, L'hystérie à l'oreille. Tribune médicale. p. 569. 1899.
39. Cautru, De l'acidité urinaire dans la neurasthénie. Rôle thérapeutique de l'acide phosphorique dans le traitement de cette affection. Bull. génér. de Thérapeut. 140. p. 816.
40. *Cavazzani, A., Sulla pathogenesi e cura dell' acinesia algera. Riforma medica. 16. Vol. 1. p. 232.
41. Chauveau, C., Hypokinésio laryngée gauche hystérique d'origine grippale, coïncident avec des troubles moteurs et sensitives hémiplégiques du même coté et du voile du palais. Archives générales de médecine. Juillet. p. 93.
42. *Chavigny, Une observation d'hystérie d'origine traumatique. Rev. méd. de l'Est. Nancy. 32. p. 615—622.
43. * Clark, L. P., A case of hysterical aphonia in a grand mal epileptic. J. Nerv. and Ment. Dis. New York. 28. p. 551—552.
44. Comar, G., Sur les rapports de la cénesthésie cérébrale avec l'amnésie hystérique. Revue neurol. Vol. 8. p. 548.
45. *Combes, Unusual physiolo-hypnotic conditions. Hysteria, double consciousness, hypnotic conditions etc. Post-Graduate. New York. 15. p. 1150—1152.
46. *Mc. Coven, Jenny, Neuroses of induced menopause. Woman's med. Journ.
47. *Destot, Hystérie avec syndrôme de Raynaud. Ref. Gazette hebdom. de Méd et de Chir. 1. p. 248.
48. *Dubois, Des troubles gastro-intestinaux du nevrosisme. Revue de médecine. No. 6
49. Dubois, Augustin, Appendicite et Hystérie. Thèse de Paris. Jouve.
50. *Dumon, I. und Rouslacroix, A., Deux observations de coxalgie hystérique. Marseille méd. 37. p. 705—714.
51. *Eliot, Gustavus, Diagnosis of neurasthenia. Jule medical Journ. Sept.
52. *Ellet, E. C., Two cases of hysteria with prominent eye symptoms. Memphis Lancet. April.
53. Enke, Paul, Casuistische Beiträge zur männlichen Hysterie. Inaug.-Diss. Jena.
54. *Eskridge, J. T., Neurasthenia. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 493.

55. *Etienne, Un cas de purpura hystérique et un cas d'ecchymoses spontanées chez un neurasthénique. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 86.
56. Eversmann, J., Ein Fall von Selbstbeschädigung auf hysterischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr. No. 9. p. 290.
57. Féré, Hystérie et goître et ophthalmique alternes. Nouv. Iconog. d. l. Salpêt. 5. p. 494.
58. Ferrarini, Abulia clinica d'origine psicastenica. Riforma med. Palermo. 3. p. 158.
59. *de Fleury, L'excrétion urinaire chez les neurasthéniques. Ref. Gazette hebdom de Méd. et de Chir. 2. p. 1135.
60. *de Fleury, Maurice, L'état mental des neurasthéniques et son traitement. 1 partie. Bull. génér. de thérapeutique. T. 140. p. 332 u. 448 u. 486.
61. *de Fleury, Parésie et hémialgie de nature hystérique d'origine post-operatoire. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 129.
62. *Folet, H., Troubles vasomoteurs de la ménopause. Opothérapie ovarienne. Echo méd. du Nord. Lille. 4. p. 492—494.
63. *Foster, E, W., Common features in neurasthenia and insanity, their common basis and common treatment. Americ. Journ. of Insanity. Jan.
64. Fotheringham, J. T., Symposium on hysteria. Torronto clinical Soc. Ref. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 33. p. 817.
65. *Derselbe, Case of hysteria with remarks. Canadian Practitioner and Review. April.
66. *Fraenkel, Joseph, Die Prognose der Hysterie. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 425.
67. Frischmann, Julius, Ueber Beschäftigungserkrankungen. Ungar. med. Presse. No. 36.
68. Fürst, Ernst, Zwei praktisch wichtige Fälle von Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. No. 14. p. 225.
69. *Gallois, P., Théorie neuronique de l'hystérie et traitement de cette névrose d'après la méthode de Pierre Janet. Bull. général de Thérapeutique. T. 139. p. 401.
70. *Derselbe, Sur la polyétiologie de la neurasthénie et sur ses relations avec l'hystérie. Bull. génér. de Thérapeutique. T. 140. p. 858.
71. Gasne Georges, Un cas d'anorexie hystérique. Nouvelle Iconographie. No. 1. p. 51.
72. *Gayle, W., Neurasthenia. Texas med. Journ. Sept.
73. *Gifford, Harold, Hysterical ciliary alopecia. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 904.
74. Gordon, Alfred, Anuria followed by retention of urine in a case of hysteria. Medical Record. Vol. 58. 8.
75. *Grayson, Thomas Wray, Neurasthenia. Pennsylvania med. Journ. April.
76. Mc Grew, Frederick A., Neurasthenia and the rest cure. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 23.
77. Guttmann, Paul, Hysterischer Mutismus im Verlauf von Typhus abdominalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 430.
78. *Herman, C., A case of hysteria with laryngeal manifestations in a boy of eleven years. Archives of Pediatrics. Sept.
79. *Hèze, G., Vomissements hystériques incoercibles. Laparotomie, constatation de contractions vermiculaires de l'intestin grêle. Guérison.
80. *Higgins, Jada G., Hysteria. The Woman's medical Journ. July.
81. Höflmayr, L., Ueber die Entstehung der Neurasthenie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. p. 492.
82. Derselbe, Die subjectiven Beschwerden der Neurastheniker. Münch. med. Wochenschr. No. 46.
83. Hochhaus, H., Ueber functionelle Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. No. 44.
84. *Hoople, H. N., Nasal reflex neuroses in a patient of neurotic type. Brooklyn med. Journ. Vol. 14. p. 803—812.
85. Horvath, Kornel, An Autointoxication sich anschliessende abnorme Bewegungen bei Hysterie. Ungar. med. Presse. No. 13.
86. *Hungerford, Geoffrey, Hysteria and its relation to insanity. Journ. of ment. science. 46. Jan.
87. *Illanes, C., Temperaturas hiperpireticas hasta de 49°. Riv. med. de Chile. T. 28. 1899.

88. *Ingelrans, Spasmes rhythmiques des grands droits de l'abdomen. Danse du ventre hystérique. Echo méd. du Nord. Lille. 4. p. 534—535.
89. Kédzior, Ein Fall von Hysterie mit linksseitiger Hyperhydrosis und Transfert der Hemihyperaesthesia sinistra auf die rechte Körperhälfte. Preglad lekarskie. No. 1. (Poln.)
90. Kelle, Gaston, Du sommeil et de ses accidents en général et en particulier chez les épileptiques et chez les hystériques. Thèse de Paris, chez Jouve.
91. *King, Gordon, A case of hysterical deaf mutism. The Laryngoscope. Nov.
92. Kobler, G., Giebt es ein hysterisches Fieber? Wien. med. Wochenschr. No. 31.
93. Köster, H., Fall af astasi-abasi. Hygiea. 62. 2 s. 232.
94. *Krafft-Ebing, La neurasthénie et les principales formes sous lesquelles elle se présente. Med. bessieda. Vidin. 6. p. 650—658.
95. *Ladowa, Rosalie, M., The nature of neurasthenia a study of the recent litterature. Chicago med. Record. Sept.
96. Lang, M., Ein Fall von Hysterie. Prag. med. Wochenschr. No. 35.
97. Lambranzi, Ruggiero, Contributo allo studio dell isterismo infantile. Riforma medica. T. 16. Vol. 2. p. 591.
99. *Lash, H. M., Neurasthenia. Indiana med. Journ. June.
100. *Latzko, Ein Fall von Hysterie. Wien. med. Club. 14. 11. Ref. Wien. med. Blätter. p. 755.
101. *Laora, S., Cas singulier de régurgitation et de rumination chez un jeune homme névrasthénique. Guérison par l'arséniate de strychnine. Dosimétrie. Paris. 6, p. 197—199.
102. *Lees, D. B., Hysterical contracture of twelve years duration, rapidly improving under treatment. Ref. Brain. Part. 90. p. 350.
103. *Lemoine, De la neurasthénie. Nord. méd. Lille. 7, p. 261—264.
104. *Lépine, R., The nature of hysteria. Med. Rec. New-York. 58, p. 709.
105. *Lévi, Leop., Trépidation épileptoide hystérique ou hémiplégie organique avec trépidation épileptoide sans contractures. Soc. de Neurol. 5. Juli. Ref. Revue neurol. de Paris. 8. p. 628.
106. *Linossier, G., Sur la variabilité des sécrétions chez les neurasthéniques. Bull. gén. de Thérap. etc. Paris. 140. p. 826—830.
107. Lloyd, James H., Rhythmical hysteria. Univ. Med. Magazine. Mai.
108. *Löwenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. 2. Aufl. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.
109. Lubetzki, Nostalgie et neurasthénie. Journ. de Médecine de Paris. 8. Juli. Ref. L'Independance Méd. p. 236.
110. Mader, Apoplectiformer Anfall mit anscheinend hysterischen Begleiterscheinungen: motorische und sensible Hemiparese und Sprachlosigkeit. Heilung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 21. H. 11.
111. Derselbe, Armparese mit eigenthümlichen halbseitigen Krampfanfällen. Heilung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 21. H. 11.
112. Derselbe, Hysterische Halbseitenlähmung — motorische und sensible — nach einem Fall bei einem Manne. Heilung. Ibidem. Bd. 21. H. 11.
112a. Marandon de Montyel, E., Rapport de l'hystérie et de l'impaludisme. Presse méd. Paris. 2, p. 281—285.
113. Marinesco, Un cas de hémiplégie hystérique. Nouvelle Iconographie. No. 2. p. 176.
114. *Meirovitz, Philip, A case of hysterical seizures. The Post-Graduate. p. 324.
115. *Derselbe, Tremor of the upper extremities and persistent insomnia of long duration without neurasthenia. The Post-Graduate. p. 67.
116. Derselbe, A case of hereditary sexual neurasthenia. The Post-Graduate. p. 66.
117. *Derselbe, A case of hysteria, presenting some curions disturbances of vision. The Post-Graduate. p. 653.
118. *Mergori, A., Alcuni casi di isterismo similare. Raccoglitori med. Forli. 4 s. 6, p. 285—292.
119. *Meyers, D. Campbell, Neurasthenia. Canada Lancet. Mai.
120. *Mink, Arthur E., Neurasthenia and nuclein therapy. Interstate Med. Journ. Januar.
121. Mix, Hysteria its nature and etiology. New York med. Journ. Vol. 72, 5.
122. Morestin, H., Scapulalgie hystérique. Journ. des Practiciens. Paris. p. 737—745.
123. *Moutier, A., Contagion de la neurasthénie. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8, p. 776.

124. *Natier, M., La rinorrhée exclusivement symptomatique de neurasthénie. Son traitement. Parole, Paris. N. s. 2. p. 482—504, 535—568. 4 diag.
125. *Neurath, Rud., Hysterische Bewegungserscheinungen. Wien. med. Club. 23. Oct. Ref. Wien. med. Blätter. p. 722.
126. Norris, George William, Some remarks on catalepsy, with notes of a case. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 1144.
127. Obersteiner, Les limites exactes des maladies nerveuses dites fonctionnelles. Revue neurol. 8, p. 855 s. Kap. Allg. Symptomatologie.
128. Opp, Ueber hysterische Aphonie. Münch. med. Wochenschr. No. 21.
129. *Panski, A., Ein Fall von traumatischer Neurose in Form von functioneller Lähmung der rechten oberen Extremität. Crasopismo lekarskie. No. 10. (Polnisch.)
130. de Paoli, Erasmo, Contributo allo studio clinico delle deviazioni e contratture della colonna vertebrale di origine neurotica ed in ispecie della scoliosi isterica. Il Policlinico. Vol. 7.
131. *Parison, Pierre, Neurasthénie et vieillesse. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8, p. 774.
132. Pearce, Savary, Further laboratory studies on uric acid in neurasthenia and on autointoxication in nervous disease. Americ. Journ. of Insanity. July.
133. Petrén, K., Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen. Nebst kürzeren symptomatischen Bemerkungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. Vol. 8°. 16 S.
134. Pick, F., Eine eigenartige Lähmungserscheinung bei Hysterie (Sitzungsbericht). Berl. klin. Wochenschr. No. 19. p. 420.
135. *Pope, C., Neurasthenia, a clinical lecture. Louisville month. Journ. of Med. and Surg. 7, p. 276—281.
136. Porter, A case of hysterical hip joint. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 35. H. 20.
137. Punton, John, Hysteria, its protean manifestations and treatment. Interstate Med. Journ. (St. Louis). Juli.
138. *Derselbe, Neurasthenia. Kansas City Medical Index-Lancet. Febr.
139. Derselbe, Gynecologic complications of neurasthenia from a neurologic standpoint. Western Med. Review. Febr.
140. *Pradin, Eugen, Die Hysterie bei den Schwachsinnigen. Studien über den Parallelismus zwischen dem Geisteszustande der Hysterischen und der Schwachsinnigen. Inaug.-Diss. Berlin.
141. *Rich, G. D., Neurasthenia, general course and treatment. Calif. Med. Journ. San Franc. 21, p. 279—284.
142 *Robinson, Byron, Stigmata of hysteria. Western Med. Review. Dec. 1899.
143. Romeiser, Theodore H. und Collins, Joseph, The blood in neurasthenia: a study of thirty-three cases, based on a differential leucocyte count. Medicine. November.
144. Rybalkin, Vertigo auralis hysterica. Zur Frage der Harnveränderungen nach den Anfällen der grande hystérie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 17. p. 194.
145. Schaeffer, Oscar, Vorkommnisse bei Entbindungen „nervöser" Frauen. Deutsche Aerztezeitung. p. 267, 290 u. 320.
146. Schaumann, Sind irgendwelche genetische Beziehungen zwischen den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis denkbar? Deutsche med. Wochenschr. No. 44.
147. *Schlesinger, H., Ein Fall von hysterischer Lähmung der Halsmuskulatur (Sitzungsbericht). Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 284.
148. *Schultze, Ueber die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über Hysterie (Sitzungsbericht). Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 629.
149. *Schwarz, Emil, Hysterische Erkrankung des rechten Kniegelenkes. Wiener med. Blätter. p. 170.
150. Seliger, Zum Kapitel der sexuellen Neurasthenie. Die ärztl. Praxis. p. 214.
151. *Siredey, A., La neurasthénie utérine. Journ. de Sages-femmes. Paris. 28. p. 172—174.
152. Sollier, P., De la localisation cérébrale des troubles hystériques. Revue neurol. 8. année. p. 102.
153. *Sorel, E., Eruption pemphigoïde chez une hystérique. Echo méd. Toulouse. 2 s. 14, p. 548—550.
154. *Stanley, Douglas, Hysterical tremor. Ref. Brit. Med. Journ. No. 208. p. 1379.

155. Steffens, Paul, Ueber drei Fälle von „Hysteria magna". Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 929.
156. Steffens, Ueber Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 33, Heft 3.
157. Saxtorph-Stein, V., Larynxneuroser. Hospitalstidende. 4 R. 8. J.
158. *Strong, Arthur E., Symptomes of hysteria. Medical Summary. Mai.
159. Strozewski, K., Ueber die hysterischen Störungen. Gazeta lekarska. No. 34. (Polnisch.)
160. Terrien, Astasie-abasie hystérique. Marche sur les genoux et sur les coudes et avant-bras. Exagération considérable des réflexes patellaires, sans trépidation épileptoide ni phénomène des orteils. Parésie des deux avant-bras sans anesthésie. Durée de l'affection 4 ans. Guérison instantanée, complète et durable par psychothérapie. Progrès méd. Paris. 3 s. 12, p. 397—399.
161. *Touche, Un cas de troubles de la sensibilité chez un amputé. Ref. Archives de Neurol. 10, p. 520.
162. Gilles de la Tourette, La localisation cérébrale des troubles hystériques. Ibidem. p. 225.
163. Unterberg, Fall von Tremor congenitus auf neurasthenischer Basis. Pester med.-chir. Presse. Jahrg. 36. p. 42.
164. *Verges und Abadie, Meningisme spinal hystérique; signe de Kernig. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. p. 486.
165. Verriest, Cécité et surdité d'origine hystérique. Ref. Journ. de Neurol. 5 année. p. 116.
166. Vial, Hémianesthésie hystérique traitée par la resensibilitation progressive. Arch. de Neurol. Vol. 9. 51. p. 3.
167. *Vogt, Oscar, Sur la nature de l'hystérie. Congrès internat. de Paris. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 10. p. 247.
168. Walter, The etiology and cure of hysteria. New York Med. Journ. Bd. 72, 8.
169. *Walthard, M., Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Neurasthenie und Retroflexio uteri mobilis. Ref. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. Bd. 30. p. 573.
170. Warda, W., Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 4.
171. *Waxham, F. E., Report of case of hysterical dyspnea. Laryngoscope. Mai.
172. *Weisz, Franz, Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe und Lähmungen. Klinik ai fuzetek.
173. *Wettendorfer, Felix, Zur Casuistik hysterischer Sehstörungen (Hysteria virilis). Wien. med. Wochenschr. No. 31.
174. *Wiltrout, Irwing D., Neurasthenia. Medical Council. März.
175. Wormser, E. und Bing, Rob., Ein einwandsfreier Fall von hysterischem Fieber. Münch. med. Wochenschr. No. 40.
176. *Zenner, Philip, The association of hysteria with organic disease of the nervous system. Hot Springs Med. Journ. Oct.

Abadie (1). Ein 50jähriger Mann mit ausgesprochen hysterischen Symptomen wie Haut- und Schleimhautanaesthesien, Verlust des Geruchs und Geschmacks, concentrischer Gesichtsfeldeinengung, Aufhebung des Pharynxreflexes — zeigt eine sehr erhebliche Pollakiurie, der Art, dass er oft in wenigen Minuten zwei-, dreimal uriniren muss, uud im ganzen 20—30 Mal in 24 Stunden. Dabei ist der Harndrang ein imperativer, und es kommt auch zu unfreiwilligem Harnabgang, wenn dem Bedürfniss nicht rasch genug entsprochen werden kann. Die Menge des Urins ist mässig vermehrt. Vorübergehend kommt auch eine plötzliche Retentio urin. vor. Alle Zeichen organischer Erkrankung fehlen, ebenso auch eine Hyperaethesie der Schleimhaut, der Blase etc. Die Beseitigung der Störung gelingt durch suggestive Verabreichung von Methylenblau. In einem anderen Falle konnte Abadie bei einer Hysterika suggestiv Polyurie — bis zu 5200 ccm — und zugleich mit dieser oder auch unabhängig von ihr einfache und imperative Pollakiurie durch hypnotische Beeinflussung hervorrufen.

Abadie (2) beschreibt zwei Fälle, in denen er die Diagnose doppelseitige, intermittirende hysterische Ptosis gestellt hat. Es handelt sich

beide Male um neuropathische Individuen; die eine Kranke, ein 13jähriges Mädchen, stammt von hysterischer Mutter und leidet selbst an linksseitiger Hemihypaesthesie und Einengung des Gesichtsfeldes; seit zehn Jahren tritt anfallsweise, im Anschluss an psychische Erregungen, ein Herabsinken beider oberer Augenlider ein, die Kranke fühlt vorausgehend eine Schwere in den Lidern; diese zeigen keinerlei Zeichen einer Contractur, sind völlig schlaff und glatt; beim Versuch, sie mit dem Finger hoch zu heben, verräth sich keinerlei Widerstand, lässt man das Lid dann wieder los, so fällt es wie ein lebloser Körper schlaff herunter. Dauer der Anfälle von Ptosis meist 8—10 Minuten, seltener nur einige Secunden bis Minuten. Es giebt auch Anfälle, die einen ganzen Tag dauern. Der Anfall verschwindet, ohne weitere Begleiterscheinungen; der Einfluss psychischer Momente auf Entstehen und Vergehen der Ptosis ist sehr deutlich. Im übrigen sind die Augen (Augenbewegungen, Pupillenreaction, Sehschärfe, Augenhintergrund) völlig normal. Zweimal soll durch Druck einer bestimmten Stelle des Gesichts die Ptosis zum Schwinden gebracht worden sein.

Bei der zweiten Kranken, einer 40jährigen Frau, finden sich Weinkrämpfe, anfallsweises Gähnen, sie ist abnorm reizbar etc. Nachdem einige Zeit lang, namentlich stärker seit einer grösseren Aufregung, ein Zwinkern der Augen voran gegangen war, schliesst sich an ein solches Zwinkern allmählich ein Verschluss der Lidspalte an, jede Spur einer Contraction hört auf und es bleibt das Bild einer ganz vollkommen schlaffen Lähmung des Levator palpebr. super. übrig, ganz wie im ersten Fall. Dauer einige Secunden, einige Minuten, eine, selbst drei Stunden, einmal nach Ueberanstrengung und Aufregung fünf Tage. In den letzten Wochen häufige Anfälle von Einschlafen. Die Augen sind sonst völlig normal; auch keine sensible Störung. Man kann künstlich den Verschluss des Auges hervorbringen, wenn man das obere Augenlid herabzieht bis zur Berührung mit dem unteren. Umgekehrt bringt Druck auf die Gegend der Austrittsstellen des Facialis beiderseits die Ptosis zum Verschwinden. — Abadie begründet die Diagnose, einmal des hysterischen Charakters der Affectionen (Fehlen irgend eines organischen Symptoms, Abhängigkeit von psychischen Einwirkungen, Möglichkeit der Hemmung), andererseits der echten Lähmung, indem er die unterscheidenden Merkmale gegenüber dem tonischen hysterischen Blepharospasmus betont.

Barth (10). Ein 11jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen wird plötzlich nach einem Schreck vollkommen taub; nach 8 Tagen kam das Gehör, ebenfalls wieder plötzlich, wieder. Eine Woche später neuer Schreck und sofort neue Taubheit, Anfangs dabei einige Zuckungen, wie auch das erste Mal. Die Untersuchung des Gehörorgans ergiebt in keiner Beziehung Veränderungen; die Taubheit ist eine ganz complete, auch die lautesten Geräusche werden nicht gehört; aber Pat. singt musikalisch vollkommen richtig, und nicht nur das, sie intonirt, wenn auf dem Klavier ein bestimmter Ton angeschlagen wird, das Lied diesem Ton entsprechend richtig, auch bei mehrfachem Wechsel des Anfangstones, allerdings nicht, wenn mitten in einer Strophe transponiert wurde. Es fand also eine unbewusste acustische Perception statt. Barth schliesst daraus, dass das musikalische Gehör — bis zu einer gewissen Grenze — eine Unterabtheilung des Gehörsinns ist, und sich die Wahrnehmungen und Reproductionen des musikalischen Gehörs zu einem wesentlichen Theil unterhalb der Schwelle des Bewusstseins vollziehen.

v. Bechterew (13) beschreibt einen pathologischen Zustand, der der „Erröthungsangst“ sehr nahe verwandt ist, und darin besteht, dass der psychische Impuls zur Uebelkeit nnd zum Erbrechen bei gewissen bewegten Seelenzuständen zum ersten Male unter bestimmten Verhältnissen entsteht, und dass bei dem Kranken, wenn er sich dann wieder unter dieselben Bedingungen begiebt, stets von Neuem dieser pathologische Zustand eintritt. Zwei Beispiele von Krankengeschichten erläutern das Gesagte.

Benoit und **Bernard** (14). Ein hereditär nicht belasteter Soldat, der durch wiederholte Gonorrhoen und durch syphilitische Infection mancherlei hypochondrische Sensationen und Vorstellungen erworben hatte, gezwungen war, seinen Dienst, und vorher schon seinen Beruf als Schneider aufzugeben, klagt darüber, dass sehr häufig, im Anschluss an irgend eine Anstrengung, im Verlauf weniger Stunden sich eine Aufblähung des Leibes entwickelt, die ebenso rasch wieder verschwindet. Simulation wird durch genaue Beobachtung ausgeschlossen, ebenso ein Zwerchfellskrampf. Auch um eine Ueberproduction von Darmgasen kann es sich nicht handeln. Es bleibt demnach als Ursache dieser paroxysmalen Tympanie nur eine primäre, auf hysterischer Basis entstehende Parese der glatten Darmmuskulatur übrig.

Bernard (15) bespricht die functionell nervösen Tympanie-Formen; sie beruhen meist auf einem Spasmus der glatten Darmmuskulatur, wozu sich vielleicht gelegentlich auch Lähmungszustände derselben Muskulatur gesellen können. Bei der hysterischen Tympanie unterscheidet Verfasser drei Formen: die allgemeine, generalisirte Tympanie, die localisirte und die hysterischen Koliken. Die allgemeine Tympanie ist meist von Schmerzen begleitet (durch die abnorme Spannung) und auch von hartnäckiger Obstipation; der ganze Leib ist ballonartig aufgetrieben. Sie entsteht plötzlich, ohne bestimmte Ursache oder nach Anfällen, oder allmählich; sie ist gelegentlich passager, meist chronisch. Bei der localisirten Tympanie entsteht an irgend einer Stelle des Leibes eine umschriebene Auftreibung; Unterformen sind hier der Pseudo-Ileus hystericus, der selbst zu Kothbrechen führen kann, eine Pseudo-Peritonitis und eine Pseudo-Graviditas hysterica, schliesslich auch die Pseudo-Tumoren. Die dritte Form sind hysterische Koliken, häufig begleitet von sehr auffälligen, wohl auch rhythmischen Borborygmen. Alle drei Formen kommen nach und neben einander bei demselben Individuum vor. — Es giebt auch eine neurasthenische Tympanie, dauernde Auftreibung des Leibes mit anfallsweiser Verstärkung des Zustandes, nach Aufregungen, Ermüdungen etc., meist begleitet von hartnäckiger Obstipation.

Bettmann (17). In einer interessanten Studie behandelt Bettmann ausführlich die Hautaffectionen der Hysterischen. Eine Beziehung der Dermatose zur Hysterie kann durch dreierlei Umstände nahegelegt werden: 1. durch die genaueren Bedingungen ihres Auftretens, 2. durch Begleiterscheinungen an den betreffenden Hautstellen, die nicht ohne weiteres zu dem Begriff der betreffenden Dermatosen gehören, 3. durch die specielle Localisation. ad 1) können sie im Zusammenhang mit den hysterischen Paroxysmen auftreten, ad 2) finden sie sich öfter gerade an Hautpartien, die den Sitz einer nach Qualität und Anordnung hysterisch zu nennenden Sensibilitätsstörung bilden — einseitige Erytheme bei hysterischer Hemianaesthesie z. B. — ad 3) ist die Localisation der Affection der Haut oft eine solche, dass diese der Hysterie verdächtig wird, halbseitige oder zosterförmige Lokalisation bei Urticaria oder Erytheme. So sah Bettmann

bei einem 12jährigen hysterischen Mädchen Hauthämorrhagien an der Beugeseite beider Oberarme, in den verschiedensten Stadien der Entwicklung und Rückbildung; die Blutungen kamen anfallsweise und nur Nachts im Bett und zwar angeblich unter brennenden Empfindungen. Artefact war nicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen, sicher aber war jedenfalls die vasomotorische Erregbarkeit der Haut abnorm gross. Genauer werden die Blasenausschläge, die Hautgangrän und das Eczem bei Hysterischen behandelt. Ein neurotisches oder reflectorisches Eczem mit besonderem Charakter der Efflorescenzen und ihrer Vertheilung, der Verlaufsweise und der begleitenden sensiblen Symptome giebt es wohl, als hysterisch wird man es aber nur dann auffassen dürfen, wenn seine Localisation, speciell die Einseitigkeit und die begleitende Anaesthesie dazu genügenden Anlass geben. Einen derartigen Fall theilt Bettmann mit; hier bestand zosterähnliche Anordnung des Eczems, es bestand eine Beziehung zur Gravidität, es wurde, als es verschwand, durch eine offenbar hysterische Anaethesie (Aermel-Anaesthesie) ersetzt; daneben lagen anderweitige hysterische Symptome vor; Bettmann meint, es handle sich um eine hysterische Hauterkrankung in dem Sinne, dass die Hysterie den Verbreitungsbezirk der Dermatose vorgezeichnet hätte. Den grössten Theil seiner Arbeit hat Verf. der Besprechung der Blasenausschläge bei Hysterischen und der hysterischen Hautgangrän gewidmet; beides ist nicht zu trennen, da der Blasenausschlag nicht selten in Gangrän übergeht. B. entwirft von der hysterischen Gangrän ein anschauliches klinisches Bild, dessen Einzelheiten sich nicht im Referat wiedergeben lassen, sich übrigens meist mit dem decken, was Referent in seinem Buche „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen" darüber angegeben hat; er weist auf das Vorkommen der Artefacte hin, wobei er die pathologischen Motive der Selbstbeschädigung und die Thatsache betont, dass in einem Theil dieser Fälle immerhin die Haut eine verminderte Wiederstandsfähigkeit aufwies: er verweist auf die Schwierigkeiten, die die Diagnose gegenüber den ähnlichen trophischen Störungen bei der Syringomyelie machen kann, ebenso auf die nahen Beziehungen zur Raynaud'schen Krankheit, von welcher letzteren er übrigens wiederholt zu Unrecht angiebt, dass sie in ihren ausgeprägtesten Formen gerade bei Hysterischen vorkomme. Er hebt die Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Herpes zoster auch in dessen atypischen Formen hervor, und erhebt, wie Ref. dies auch gethan hat, Widerspruch gegen die Auffassung und Bezeichnung dieser Fälle als atypischen Herpes zoster. Den Schluss der von mir in den Hauptzügen wiedergegebenen Arbeit, die ein schwieriges Kapitel in sehr zu beachtender Weise behandelt, bildet die Wiedergabe der Krankengeschichte eines merkwürdigen Falles, der freilich über das Gebiet der hysterischen Dermatosen, auch nach Ansicht des Verf. hinausgeht. Es handelt sich um eine 26 jährige Frau, die Stigmata hysterica darbietet (Areflexie der Cornea, Störungen des Geschmacks und Geruchs, Ovarie, Singultus, eigenthümliches psychisches Verhalten). Diese zeigt eine chronische Hautaffection, die in der Mitte zwischen Eczem und Herpes zoster steht, an letzteren namentlich durch ihre Anordnung im Gebiet gewisser hinterer Cervicalwurzeln erinnert. Dazu kommen sensible Störungen in einer Ausdehnung, die theilweise deutlich auf eine Abhängigkeit von bestimmten spinalen Nervengebieten (4. bis 7. Cervicalsegment) hinwies; es fehlen die Sehnenreflexe an der afficirten rechten oberen Extremität, es bestehen einseitige oculopupilläre Symptome; die unteren Halswirbeldornen sind druckempfindlich. Bettmann diagnos-

ticirt eine Läsion hinterer Wurzeln unbekannter Art in dem angegebenen Gebiet; ob die Hautaffection ein direktes Symptom jener Wurzelläsion darstellt oder sich secundär auf dem von sensiblen und trophischen Störungen beeinflussten Boden entwickelte, bleibt ungewiss.

Boggess (26) hat zweimal bei einer Hysterica Temperatur von über 110° F. (über 43° C.) gemessen, er hat die Messungen selbst vorgenommen und verschiedene Thermometer verglichen. Der Puls war dabei 96, das Allgemeinbefinden kein schwer gestörtes, sodass eine Temperatursteigerung gar nicht vermutet wurde; am nächsten Morgen war beide Male die Temperatur normal.

Borel (27) theilt fünf Fälle mit, in denen sich im Anschluss an Traumen der Augengegend hysterische Störungen am Augenapparat bemerkbar machten. 1. Bei einem 21 jährigen Mann stellten sich nach einem Stoss gegen den rechten Augenbrauenbogen Asthenopie, Supraorbitalneuralgie, nach einem Monat Einengung des G. F. und spastischer Astigmatismus ein. 2. Auf einen leichten Schlag auf das linke Auge folgt bei einem 17 jährigen Mädchen nach Einträpflung eines Tropfens Atropin lang dauernde Mydriasis und Amaurose links, dann auch rechts Mydriasis. Ferner Aufhebung der Reflexe, monoculäre Diplopie und schwere Allgemeinsymptome, die an Meningitis denken liessen. (Die Richtigkeit der Diagnose Hysterie ist hier recht zweifelhaft. Ref.) In einem dritten Falle stellen sich neben anderen Symptomen Contractur des Muscul. ciliaris von wechselnder Stärke und doppelseitige G. F. E. und monoculäre Diplopie ein. Der vierte Fall betraf einen bis dahin ganz gesunden kräftigen Mann, dem ein Strohhälmchen ins Auge geflogen war. Sofort nach Extraction des Fremdkörpers stellten sich die Störungen ein: Mydriasis, Amblyopie, Asthenopie, Blepharospasmus, Diplopia monocularis, Ptosis pseudoparalytica etc. Dazu kamen andere zahlreiche nervöse Symptome. Die Störungen wechselten an Intensität, waren aber sehr hartnäckig. Bei einem fünften bedingte das Eindringen eines Sandkorns ins Auge doppelseitige Amblyopie, zwei Tage später eine Ptosis pseudoparalytica, Asthenopie durch Spasmen im Muscul. ciliaris, monoculäres Doppeltsehen, G. F. E. u. s. w.

Bourneville und **Boyer** (28) 15 jähriger Knabe, Vater Alcoholist, Pat. selbst hat schon seit der Kindheit übermässigem Alcoholgenuss gehuldigt; geringe physische Degenerationszeichen, leichte Asymetrie des Gesichts und Schädels; Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Beginn der Krankheit im Alter von $12^1/_2$ Jahren; als Gelegenheitsursache wirkt ein Schreck; Pat. bekommt Anfälle, in denen er mit einem Schrei hinten über stürzt; Steifheit des ganzen Körpers, das Gesicht drückt Schrecken aus; die Steifheit dauert zwei Minuten, dann Weinen etc.; kein Zungenbiss; gelegentlich klonische Zuckungen hysterischen Charakters. Behandlung bestehend in Isolirung von den Seinigen, Entziehung alcoholischer Getränke, Unterdrückung der Onanie, Brom, pädagogische Maassnahmen. Deutliche Besserung in moralischer und intellectueller Beziehung. Seit zwei Jahren dauernder Fortschritt und kein Anfall mehr; also Heilung.

Brouwer (31) berichtet ausführlich über einen schweren Fall von Hysterie mit ausgesprochen hysteroepileptischen Anfällen, mannigfachen Algieen und Tics, den er psychotherapeutisch, uud zwar grösstentheils in halb- bis einstündigen hypnotischen Sitzungen behandelte. Der Erfolg war ein beschränkter, es gelang ihm, die einzelnen Symptome zu beein-

flussen, aber das Hauptsymptom der Hysterie, die pathologische Autosuggestibilität blieb unbeeinflusst.

Burr (32) giebt eine kurze Uebersicht über die wichtigsten für die Diagnose der Hysterie in Betracht kommenden Gesichtspunkte.

Burr (33) veröffentlicht 2 Fälle von allgemeiner Anaesthesie. Der erste Fall betrifft einen hysterischen Mann, und dementsprechend zeigt auch die Anaesthesie die Charakteristica einer hysterischen Sensibilitätsstörung. Bei vollständiger Anaesthesie für alle Qualitäten ist der stereognostische Sinn erhalten, die Bewegungsfähigkeit nicht gestört. Im zweiten Falle erstreckte sich die Anaesthesie über die ganze Haut, das subcutane Gewebe, über alle Sinnesorgane mit Ausnahme eines Ohres. Die Bewegungsfähigkeit war stark gestört, obgleich keine Lähmungen vorhanden waren. Verf. hält in dem letzteren Falle eine organische Ursache für vorliegend, ohne über Sitz und Art und Weise der Läsion etwas Bestimmtes sagen zu können. *(Kramer-Breslau.)*

Mc Caskey (37). „Nervöse“ Frau; seit 3 Monaten Anfälle von Bewusstseinsverlust von oft nur 2—3 Minuten Dauer, bisweilen länger; die Augen schliessen sich, Pat. sinkt zusammen, ist völlig anaesthetisch; kein vorausgehender Schwindel. Meist gelingt es, sie durch Druck auf eine an der Stirn gelegene hysterogene Zone zu erwecken; völliger Erinnerungsdefect für die Zeit des Anfalls, Gesichtsfeldeinschränkung.

Mc Caskey (36) betont in seinem Artikel, der die Pathologie und Therapie der Neurasthenie behandelt, besonders den einen Punkt, dass fast in jedem Falle gastrointestinale Störungen vorkommen, dass die Unterscheidung, ob letztere sekundär sind oder primär und ihrerseits erst die Neurasthenie hervorgerufen haben, schwer sein kann, dass aber das letztere Verhältniss gewiss sehr häufig vorkommt. In jedem Falle ist eine eingehende und genaue Behandlung der gastrointestinalen Symptome nothwendig. Es findet sich die mangelhafte Magensaftsecretion, Atonie, excessive Schleimabsonderung etc. Erforderlich ist da eine genaue Regelung der Diät, die Anweisung, ordentlich zu kauen, genügende Flüssigkeitszufuhr; in schwereren Fällen kommt man damit nicht aus, und die Anwendung von Magenausspülungen wird nothwendig. Freilich giebt es auch — seltene — Fälle, die auf eine locale Behandlung der gastrischen Beschwerden ungünstig reagiren.

Chauveau (41) beschreibt folgenden Fall: Ein 40jähriger hereditär nicht belasteter Mann erkrankt im Juni an Influenza-Bronchitis, hartnäckiger Husten. Am 8. Tage stellt sich ohne erkennbare Ursache eine Lähmung der linken Gesichtshälfte, des linken Cucullaris und Sternocleidomastoid., des linken Armes und eine geringe Parese des linken Beines ein, dazu sensible Störungen, Paraesthesieen und Hypaesthesie, ausserdem Veränderung der Stimme und geringe Paraphasie. Nach einem Monat langsame Besserung. Nach 3 Monaten sieht ihn Ch. und findet Folgendes: Geringe Parese der linken Gesichtshälfte, ferner des Cucullaris und Sternocleidomast., des linken Armes und Beines, unbedeutende Herabsetzung des Gefühls für Berührung und Temperatur, besonders aber des Muskelsinns, normale Reflexe, das Gaumensegel ist hypaesthetisch und paretisch, das linke Stirnband verharrt unbeweglich in Abductionsstellung. Concentrische G.F.E. Pat. ist leicht reizbar. Chauveau fasst das Krankheitsbild folgendermassen auf: „Hysterie, wieder erweckt oder bedingt durch Influenza; als Ausgangspunkt Reizung der Luftwege, von da aus reflectorische Erregung der Grosshirnrinde, und zwar sowohl der Larynx- wie der übrigen motorischen Centren, schliesslich aber auch

weitere Ausbreitung (der Hysterie!) auf die bulbären Kerne des Larynx resp. des Accessorius.“ Die Diagnose Hysterie erscheint Ref. unbedingt falsch; soweit der unvollständigen Krankengeschichte zu entnehmen ist, handelt es sich wahrscheinlich um eine Influenza-Encephalitis.

Comar (44) glaubt, ganz im Anschluss an die Sollier'schen Behauptungen und Anschauungen (s. u. No. 152) nachweisen zu können, dass Beziehungen zwischen Störungen des Gedächtnisses und der Sensibilität der Stirngegend vorliegen. Als Beweis dient ihm folgender Fall. Eine 31jährige Frau hat nach den Angaben ihres Mannes an Blindheit, Taubheit, an vorübergehenden Lähmungen, an Krampfanfällen, Anästhesien und Asphyxie der Hände gelitten. Jetzt besteht eine komplette Amnesie für die Vergangenheit, eine geringe concentrische G.F.E., eine Anorexie und eine totale Anästhesie der Stirngegend. Im Verlaufe der Beobachtung zeigen sich auffällige Schwankungen des Gedächtnisses, denen Veränderungen in der Sensibilität der Stirn parallel gehen. Bei völliger Aufhebung der Anästhesie dieser Gegend kehrten die Erinnerungen für die weitere und nähere Vergangenheit wieder, um bei Wiederauftreten der Anästhesie aufs Neue in entsprechenden Grenzen sich wieder zu verlieren. Die Wiederkehr der Erinnerungen geschieht in gesetzmässiger Weise, zuerst erscheinen die älteren, später die neueren. Bei Farbenblindheit sah Verfasser anästhetische Zonen an der Hinterhauptsgegend auftreten, und er gelangt durch solche Erfahrungen zu der Ueberzeugung, dass in den entsprechenden Stirntheilen die betreffenden geistigen Fähigkeiten lokalisirt sind, speciell dass der Sitz des Gedächtnisses im Stirnhirn zu suchen sei. (Die Einwendungen gegen diese haltlosen Hypothesen liegen auf der Hand. Ref.)

Dubois (48) erörtert die gegenseitigen Beziehungen von Blinddarmentzündung und Hysterie, resp. die hysterischen Symptome, die eine Blinddarmentzündung vortäuschen können.

Nach **Enke** (53) gäbe es einige Unterschiede zwischen männlicher und weiblicher Hysterie. Heredität soll mehr für die männliche in Betracht kommen; als Gelegenheitsursachen figuriren häufiger Traumen und Intoxikationen beim Manne; die somatischen Symptome seien bei beiden gleich, aber beim Manne sei der jähe Stimmungswechsel nicht vorhanden, wie er für die Hysterie sonst charakteristisch sei: „Das Wesen des hysterischen Mannes ist mehr verdriesslich, das der Frau meist heiter.“ (? Ref.) In 51 Fällen fand sich Heredität etwa in 40—45 pCt., Traumen als auslösendes Moment 19 Mal, also mehr als in einem Drittel der Fälle. Auch in den drei vom Verfasser genauer mitgeteilten Fällen handelte es sich um ein vorausgegangenes Trauma. Das Leiden ist beim Manne sehr hartnäckig, was Oppenheim schon betont hat.

Eversmann (56) berichtet über einen Fall von Selbstbeschädigung. Seit dem Januar 1899 traten bei einer Pat. immer wieder an verschiedenen Stellen des Körpers grosse Hautblasen auf, die stets Nachts sich entwickelten. Die Beobachtung im Krankenhause ergab, dass Patientin diese Blasen, die sich als taubeneigrosse, pralle, gelblich durchscheinende Erhebungen präsentirten, vermittels eines mit Kantharidenpflasters bestrichenen Leinwandläppchens künstlich erzeugte. Ein Grund für die Selbstbeschädigung war nicht zu eruiren.

Féré (57). 49 jährige Frau. Hysterie mit sensitiv-sensorieller linksseitiger Hemianästhesie und Basedow'schen Symptomen, die zum Teil (Exophthalmus) nur rechts entwickelt sind. (Daher alternirende Hysterie und Morb. Basedow! Ref.)

Ferrarini (58). Beobachtung eines Mannes, der mit grosser Regelmässigkeit 24 Stunden lang thätig, arbeitsam, aktiv ist, um sich dann am nächsten Tag als unfähig zu jeder Arbeit zu erweisen, so dass dann selbst eine künstliche Ernährung notwendig ist.

Julius Frischmann (67). Während man die bei Hand- und Gewerbearbeitern auftretenden Krankheiten mit ganzer Aufmerksamkeit verfolgte, hat man die bei Handeltreibenden vorkommenden Berufskrankheiten bisher ganz ausser Acht gelassen. Der Verfasser hat nun diesen seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Zunächst bespricht er das Vorkommen der Neurasthenie und des Pes planus bei den Angestellten der Handelsbranche. In den letzten Jahren wurden auf der Abtheilung Frischmann's 451 Neurastheniker behandelt, alle waren Handelsleute oder Beamte zwischen 18—36 Jahren. Von diesen 451 litten 200 an Neurasthenia sexualis (42 pCt.); dem Alter nach standen sie zwischen dem 18. und 24. Lebensjahre und waren ihrem Berufe nach 50 in Damen-Modegeschäften angestellt, 50 waren Beamte, und die übrigen gehörten verschiedenen Handelsbranchen an. Die Neurasthenia sexualis ist also eine sehr verbreitete Krankheit sowohl unter den Commis in Modegeschäften, als unter den Handelsbeamten.

Die Ursache dieser starken Verbreitung der Neurasthenia sexualis bei den Handelscommis findet Verf. in dem allzu regen Verkehr dieser jungen Leute mit dem weiblichen Geschlecht während ihrer Berufsthätigkeit, besonders ist dies der Fall bei den in Damen-Modegeschäften Angestellten. Die Prophylaxe muss hier in dem Ersatz der männlichen Angestellten durch weibliche Kräfte bestehen, oder darin, dass nicht so jugendliche Leute hier angestellt werden.

Nicht so häufig als die Neurasthenie findet man unter den Handelsleuten den Pes planus s. valgus. In den letzten drei Jahren beobachtete Frischmann 48 Fälle von Pes planus; die Kranken standen im Alter von 14—20 Jahren, ihrer Beschäftigung nach waren 30 in Spezereigeschäften angestellt, 14 gehörten Damen- und Herren-Modegeschäften an, vier hatten eine sitzende Beschäftigung. Besonders ist diese Krankheit bei solchen zu beobachten, die eine Prädisposition zu dieser Krankheit haben und ausserdem viel gehen oder stehen müssen. Um hier Wandel zu schaffen, sollte nach Frischmann jeder Lehrling vor seinem Eintritt in eine Specereihandlung oder in ein Modegeschäft ärztlich daraufhin untersucht werden, ob er sich für den gewählten Beruf eignet, sodann ist die Festsetzung einer angemessenen Arbeitszeit besonders für solche Geschäfte nöthig, wo der Beruf während des ganzen Tages Stehen oder Gehen erfordert.

Fürst (68) theilt folgende beiden interessanten Fälle mit. Bei einer 36jährigen Frau, die an heftigen hysterischen Gastralgieen litt, wurde, um dem Erbrechen Einhalt zu gebieten, eine Magenausspülung versucht. Die elastische Sonde drang ohne Hinderniss 43 cm tief ein; es entleerte sich aber kein Mageninhalt und auch nicht die eingegossene Spülflüssigkeit. Es gelang nun nicht, die Magensonde herauszuziehen, diese erwies sich als fest eingeklemmt, und erst in tiefer Chloroformnarkose liess der Krampf plötzlich nach. Die Spitze des Schlauches war in einer Länge von 7 cm umgestülpt. Es hatte sich offenbar um einen Krampf der Oesophagusmuskulatur gehandelt. — Im zweiten Fall ergab bei einem auf Tuberculose verdächtigen 29jährigen Mann, der ein Brusttrauma erlitten hatte und hysterische Symptome ebenfalls darbot, die Injection von Tuberculin eine Temperatursteigerung bis 38,5°. Aber

auch eine Injection mit Aq. destillat. ergab 38,1° und ein einfaches Einstechen mit der Nadel 37,8°, 37,6°, schliesslich keine Temperatursteigerung. Verf. nimmt an, dass die durch die Injectionen hervorgerufenen Temperatursteigerungen psychogener, hysterischer Natur waren. Sie waren übrigens begleitet von eigenthümlichen Empfindungen resp. Vorstellungen von seiten des Pat., als ob Eiterbläschen in der linken Brustseite platzten.

Gasne (71) theilt die Krankengeschichte eines 16jährigen jungen Mädchens mit, das ausgesprochene hysterische Symptome darbot und durch mangelhafte Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Diarrhoen, enorm abgemagert war. Die Aufnahme in die Salpêtrière und die damit verbundene Isolirung der Kranken bedingen sofort genügende Nahrungsaufnahmen, so dass das Gewicht von 55 auf 80 Pfund steigt. Zwei Photographieen zeigen die wirklich enorme Macies der Kranken.

Gordon (74). Eine 45jährige, aus hereditär belasteter Familie stammende Frau zeigt nach vorangegangenen psychischen Alterationen hysterische Symptome und als Haupterscheinung eine fast vollkommene Anurie; es werden einige Tage lang nur je einige Theelöffel Urin entleert. Es fehlen dabei alle Allgemeinerscheinungen und beim Katheterisiren ist die Blase leer. Durch medicamentös-suggestive Behandlung wird die Anurie beseitigt; einige Zeit später kommt es zu einer Retentio urinae, die auf dieselbe Weise zum Verschwinden gebracht wird. — Gordon schliesst an die Mittheilung des Falls einige sehr naive Auslassungen über die Pathogenese der Hysterie: die die hysterischen Symptome veranlassenden psychischen Erschütterungen unterbrechen die in der Norm vorhandenen Contacte zwischen den einzelnen Neuronen der Hirnrinde, durch die Suggestion werden diese mit Hilfe der amöboiden Fähigkeiten der Nervenelemente wieder hergestellt!

Mc.Grew (76) unterscheidet zwei Formen von Neurasthenie: eine congenitale (developmental neurasthenia), wo das Nervensystem von vornherein — meist durch hereditäre Belastung — ohne Widerstandsfähigkeit ist, und erworbene Neurasthenie (overstimulative n.), meist bedingt durch intellectuelle Ueberanstrengung, wozu häufig noch Gemüthserregungen, sexuelle Excesse kommen. Das Hauptkennzeichen der letzten Gruppe ist eine bedeutende Erschöpfung; hier ist die Ruhekur am Platze: Bettruhe, Ueberernährung, allgemeine Massage und Faradisation, Salzwasserabwaschungen, heisse Umschläge etc.; für die erste Kategorie dagegen ist nicht Ruhe, sondern Uebung vonnöthen.

Guttmann (77) berichtet von einem 7jährigen Kind, das im Verlauf eines Typhus abdominalis am Anfang der dritten Krankheitswoche plötzlich von einem hysterischen Mutismus befallen wird, der am 58. Krankheitstage ebenso plötzlich schwindet, als Pat. heisse Milch zu trinken bekommt; sie sagt da: „Au, ist die heiss“, und verstummt nun wieder, bis sie am 67. Tage, auf Suggestion hin, plötzlich wieder die Herrschaft über die Sprache bekommt. Kein sonstiges hysterisches Symptom.

Hochhaus (83). Die nervösen Herzerscheinungen sind am häufigsten als Theilerscheinung der Hysterie oder Neurasthenie zu beobachten und finden sich etwa bei einem Drittel bis der Hälfte dieser Kranken. Die Ursachen sind neben den allgemeinen Ursachen der Neurosen oft in Vergiftungen (Kaffee, Nicotin, Alcohol) oder Ueberanstrengungen oder Excessen zu suchen; auch reflectorische Entstehung (Magendarmaffectionen etc.) kommt vor, schliesslich wirkt das Climactericum disponirend. Die Erscheinungen sind theils subjectiver Natur: Druck und Schmerz in der

Herzgegend, Athemnoth, unangenehme Organempfindungen, theils objectiver: Beschleunigung, Verstärkung und Arythmie der Herzthätigkeit; diese Störungen können anfallsweise, aber auch dauernd auftreten. Die Diagnose ist oft sehr schwierig, namentlich die Unterscheidung von Herzmuskelaffectionen. Hochhaus fand nun, dass Blutdruckmessungen (mit dem Apparat von Riva-Rocci oder Gärtner) insofern diagnostisch bedeutsam sind, als bei den Neurosen meist Zahlen über dem Mittelwerth, meist zwischen 150—190 mm Hg gefunden werden, während die Mittelwerthe zwischen 100 und 160 mm Hg liegen. Die ersten Untersuchungen ergeben wegen der dabei bestehenden Erregüngen meist einen um 15 bis 20 mm Hg zu hohen Werth. Diagnostisch bedeutsam kann auch die Untersuchung der Herzaction mit Röntgenlicht sein, es scheint in diesen Fällen eine abnorm schnelle und ausgiebige Herzcontraction zu stande zu kommen. Abnorm starke Verschieblichkeit des Herzens (die Hoffmann beobachtet hatte) fand Hochhaus nicht.

Höflmayr (82). Die häufigsten und auffallendsten subjectiven Beschwerden der Neurastheniker sind nach Höflmayr die bekannten Herzsymptome: anfallsweise Angst, Unruhe, Athemnoth, Tachycardie, Arythmia cordis, zweitens der Kopfdruck, drittens das Gefühl von Schwere in den Beinen. Alle drei Symptomgruppen sind sehr oft durch Autointoxication vom Darme aus bei chronischer Obstipation bedingt und weichen prompt einer darauf gerichteten causalen Therapie — grosse Einläufe, milde Laxantien, nachher regelmässig einige Zeit Opium.

Horvath (85). Ein zu einer Operation nach Budapest gebrachtes Bauernmädchen (die also wohl in ängstlicher, erregter Stimmung war, Ref.) bekommt plötzlich eigenthümlich auf die oberen Extremitäten beschränkte tactartige Bewegungen, beiderseits symmetrisch, Pronationen und Supinationen der Arme, Kreuzen auf der Brust. Passive Bewegungen, die an einem Arme vorgenommen werden, ahmt sie mit dem anderen nach. Dauer des Zustandes zwei Tage; dabei hatte die Kranke noch nicht urinirt und keinen Stuhlgang gehabt. Eingiessungen und Katheterisiren beseitigten Harn- und Stuhlverhaltung. Danach plötzlicher Nachlass der ungewollten Bewegungen. Die hier rasch entstandene Störung im Stoffwechsel war bei der schon persistirenden hysterischen Neigung im Stande, die latente Hysterie zum Erwachen zu bringen. (Viel wahrscheinlicher ist die psychogene Entstehung der Symptome. Ref.)

Kedzior (89) berichtet über einen Fall von linksseitiger Hyperhidrosis und Transfert der Hemihyperaesthesie der linken Seite auf die rechte. Der Fall betraf eine 20jährige Bäuerin, bei welcher vor 3 Jahren Parese des rechten und alsbald des linken Beins mit Paraesthesieen auftrat. Seit 1 Jahr bettlägerig. Hyperhidrosis auf der linken Seite hauptsächlich bei Nahrungsaufnahme, Einschlafen und psychischen Aufregungen. Nystagmus, Gesichtsfeldeinschränkung. Geschmacks- und Geruchsstörungen. Zittern der Zunge. Langsame Sprache. Kein Intentionszittern. Sehnervenreflexe gesteigert. Linksseitige Hyperaesthesie. Nach einiger Zeit Hyperaesthesie der rechten Körperhälfte. Verf. nimmt Hysterie (Astasie-Abasie) an. (Nach Ref. Meinung ist in diesem Fall die multiple Sclerose mit oder ohne hyster. Begleiterscheinungen nicht ausgeschlossen!)

(*Edward Flatau.*)

Kelle (90). Die Epileptiker leiden während des Schlafes an Aufschrecken, Alpdrücken, Träumen; die Hysteriker besonders an Somnambulismus. Der Schlaf der letzteren ist leise, der der ersteren tief und

lang. Beide Kategorien von Kranken leiden gelegentlich an Hyperalgieen, an schmerzhaften Empfindungen, die nur während des Schlafes auftreten.

Kobler (92) beschreibt zwei Fälle als Beweis für das Vorkommen eines hysterischen Fiebers. 1. 21 jähriger junger Mann. Seit einigen Tagen täglich Anfälle mit Muskelzuckungen, Opisthotonus, arc de cercle, und zum Theil erhaltenen Bewusstsein. Dabei Temperatursteigerung bis auf 42° in der Axilla, während der Puls 72 blieb. Die Anfälle waren suggestiv zu beeinflussen und verschwanden nach 8 Tagen. 2. Ein 11 jähriger Knabe, bei dem vor einiger Zeit ein Darmkatarrh vorausgegangen war, bekommt jetzt allabendlich um 6 Uhr Anfälle: lautes Aufschreien, Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend, ausserdem eine motorische Aphasie; Dauer 3—4 Stunden, dann plötzliches Nachlassen der Symptome. Dabei trat regelmässig eine Temperatursteigerung bis auf 40,5° und selbst bis auf 41° ein. Die Diagnose schwankte zwischen Malaria, Appendicitis purulenta und Hysterie. Das letztere erschien von vornherein als das wahrscheinlichste; Pat. wurde auf eine fremde Klinik aufgenommen, hier hörten bei entsprechender Suggestion (Drohung mit Operation etc.) sofort alle Erscheinungen auf. Die Temperaturmessungen waren ärztlich controllirt worden.

Köster (93) theilt 2 Fälle von Astasie-Abasie mit, von denen der eine eine 25 Jahre alte Pat. betraf, die ohne ausgeprägte Symptome der Hysterie darzubieten, doch entschieden den Eindruck einer Hysterischen machte. Sie hatte an Dysmenorrhoe, epileptiformen Anfällen, wiederholt an Bluthusten und Bluterbrechen gelitten, ohne dass Blut im Gebrochenen oder in den Darmentleerungen nachgewiesen werden konnte. Sie erbrach alles Genossene sofort wieder und war sehr abgemagert, kraftlos und schlaff, klagte über Schmerz im Bauche, der eingezogen und überall empfindlich war, am meisten im Epigastrium, aber nirgends fand sich Dämpfung oder abnorme Resistenz. Den Harn konnte sie nicht willkürlich entleeren, sondern musste katheterisirt werden. Es gelang allmählich, das Erbrechen zu stillen. Pat. wurde isolirt und durch wache Suggestion und Zwangsfütterung gelang es allmählich, die Kräfte und den Ernährungszustand zu heben. Als Pat. das Bett verlassen sollte, konnte sie weder stehen noch gehen, obwohl sie im Bett alle Bewegungen mit den Beinen ausführen konnte. Tabes und andere organische Krankheiten des centralen Nervensystems konnten mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Durch suggestive Behandlung und Massage wurde allmählich Besserung erzielt. Faradisation schien keine Wirkung auszuüben. Die Besserung machte langsame, aber stetige Fortschritte, so dass die Kr. nach ungefähr 1/2 Jahr auf ihr Verlangen entlassen werden konnte. Ihr Gang glich noch immer dem eines Seiltänzers mit nach vorn auf den Weg gerichtetem Blicke und ausgestreckten Armen.

Im 2. Falle vermochte ein 12 Jahre altes Mädchen nach einem Nothzuchtversuche auf der Treppe ihrer Wohnung nicht mehr auf der Treppe zu gehen, sondern sie fiel um und konnte sich nicht wieder erheben; wenn sie die Treppe herabgetragen wurde, konnte sie unten ebenfalls nicht stehen oder gehen, während sie in der Wohnung ungehindert stehen und gehen konnte. Schon nach der ersten Behandlung mit kräftiger Faradisation konnte Pat., gestützt, die Treppe hinaufgehen, nach 4 Sitzungen war sie geheilt. (*Walter Berger.*)

Lambranzi (96) beschreibt Fälle infantiler Hysterie. In einem Falle trat wiederholt Blepharospasmus mit Blindheit und heftigen Kopfschmerzen ein und dauerte jedesmal drei Tage.

Lang (96): 18jähriges Mädchen mit hysterischem Erbrechen; dem Erbrochenen ist etwas hellrotes, offenbar nicht aus dem Magen stammendes Blut beigemischt.

Lloyd (107) beschreibt unter dem Titel „rhythmical hysteria“ eine eigenthümliche Form von hysterischen ungewollten Bewegungen, die schon früher von Charcot unter der unzweckmässigen Bezeichnung Chorea rhythmica erwähnt worden ist. Lloyd beobachtete folgenden Fall: Eine junge, seit ihrem zwölften Jahr an hysterischen Anfällen und Globus leidende Frau zeigt die zu schildernde Bewegungsstörung anfallsweise seit ihrem 17. Lebensjahre. Es treten dann bei ihr rhythmische Bewegungen, die in Flexion und Extension des linken Arms und Beins bestehen, auf; diese wiederholen sich 80—100 mal in der Minute, hören während des Schlafes auf, nehmen, wenn Pat. beobachtet, aufgeregt ist, oder bei intendirten Bewegungen zu und die Anfälle dauern tagelang, ohne trotz der enormen Muskelleistung eine erhebliche Ermüdung hervorzubringen. Durch Suggestion gelang nach einiger Zeit Heilung. Nebenbei bestanden seit der Kindheit echte epileptische Anfälle.

Lubetzki (109) weist darauf hin, dass während früher das Heimweh, die Nostalgie, in den Abhandlungen der medicinischen Schriftsteller eine grosse Rolle gespielt hat, man jetzt nichts mehr davon hört. Er erklärt diese Thatsache damit, dass man jetzt — und zwar mit Recht — das Heimweh nur als besondere Form der Neurasthenie auffasst. (Sehr überraschend ist die Entdeckung dieser Thatsache wohl kaum. Ref.)

Mader (110) bespricht einen Fall, der einen apoplectiformen Anfall zeigte mit anscheinend hysterischen Begleiterscheinungen: motorische und sensible Hemiparese und Sprachlosigkeit.

Die 30jährige Patientin wurde plötzlich blass, fiel bewusstlos mit linksseitigen Krämpfen und Lähmung nieder. — Sie kam in kurzer Zeit zu sich, blieb aber sprach- und stimmlos. Die Patientin konnte die Zunge in allen Richtungen bewegen, nach vorn aber konnte sie sie nur bis zur Zahnreihe bringen. Am zweiten Tage bestand noch eine Parese der linken Seite, und auch eine linksseitige Herabsetzung der Sensibilität. Am selben Tage traten die Menses ein. Nach 24 Stunden waren die motorischen wie auch die sensiblen Erscheinungen verschwunden.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Mader (111). Eine 29 Jahre alte Magd leidet schon seit 10 Tagen an Krampfanfällen der linken Seite, hauptsächlich aber der linken Hand und des linken Lides, mit Angstgefühl auf der Brust, Parästhesien in der rechten Gesichtsseite und Unfähigkeit zu sprechen. Die Pat. hat schon zweimal Schwäche im linken Arm gehabt. Dieselbe verschwand aber in kurzer Zeit.

Das Interessante soll hier die Schwierigkeit der Diagnose sein. Es wären Momente, die für eine organische Cerebralerkrankung sprechen würden. Dagegen ist eine Hysterie anzunehmen, weil die Patientin schon 3mal diese Parese hatte. Für Lues oder Tuberkel fehlt jeglicher Anhaltspunkt; ferner ist bei der Patientin zuerst die Parese erschienen und dann die Krämpfe, was bei Tumoren umgekehrt zu sein pflegt. Für die Hysterie spräche auch die rasche Abnahme der Erscheinung und der Erfolg der hydriatischen Therapie. Ferner theilt M. an derselben Stelle unter dem Titel: wiederholter apoplectischer Insult mit Halbseitenlähmung, Tod an Pneumonie, kein Befund im Gehirn (Hysterie?), einen Fall einer 49jährigen Frau, bei dem im Verlaufe von einigen Monaten zwei apoplectische Anfälle mit linksseitiger Lähmung und Sprachverlust auftraten. Das

erste Mal genas die Patientin fast vollständig; das zweite Mal bekam sie 3 Wochen nach der Apoplexie eine Pneumonie, die zum Exitus führte. Bei der Section (Prof. Bergmeister) fand man nichts Pathologisches im Centralnervensystem. Verf. glaubt, dass es sich hier um eine Hysterie handelte. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Mader (112) bespricht einen Fall eines 37jährigen Tagelöhners, bei welchem sich einige Stunden nach einem Falle eine hysterische linksseitige Lähmung zeigte. Beim Pat. waren auch sichere Zeichen von Hysterie vorhanden. Die Behandlung bestand in kalten Brausen und in suggestiver faradischer Bepinselung der hypaesthetischen Theile. Die Besserung machte sehr geringe Fortschritte. Bei der Entlassung, $2^1/_2$ Monate nach dem Unfalle, bestanden noch sehr wenig Störungen. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Marinesco (113) hat die Besonderheiten des Ganges bei hysterischer Hemiplegie mittels des Kinematographen studirt. Seine Resultate bestätigen im Allgemeinen die bisher gültigen Anschauungen und ergänzen sie in einigen Punkten. Es zeigt sich, dass das kranke Bein nicht einfach nachgeschleppt wird, sondern dass dies nur im hinteren Abschnitt des Schrittes beim schwingenden kranken Bein geschieht, während es im vorderen Theil dieser Schrittphase von Erreichung der Vertikalen ab gleitend vorgeschoben wird; dabei ist der vordere Theil des Schrittes viel kürzer als der hintere, und der Rumpf neigt sich während dieser ganzen Schrittphase, besonders aber in ihrem hinteren Abschnitt, ganz nach vorn. Im Ganzen erweist sich auch nach diesen neuen Untersuchungen die Annahme als gerechtfertigt, dass bei der hysterischen Hemiplegie das kranke Bein wie eine tote Masse behandelt wird.

Meirowitz (116) theilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, der, von jeher sexuell übererregbar, schliesslich an Pollutionen etc. litt, und dessen Vater wie auch andere Verwandte ebenfalls eine ausgesprochene Steigerung der sexualen Bedürfnisse immer dargeboten hatten.

Mix (121) bespricht in allgemeinen Zügen das Wesen und die Aetiologie der Hysterie, ohne wesentlich Neues zu bringen. Die Hysterie ist eine Psychose resp. Psychoneurose; der Sitz der Krankheit ist in der Grosshirnrinde zu suchen; der Mechanismus der Entstehung ist unklar; am wahrscheinlichsten erscheint ihm, dass abnorme anatomische Beziehungen der Neurone untereinander die erste Ursache abgeben. Die Hysterie ist dementsprechend auch meist congenital, sehr häufig hereditär. Aetiologisch kommen psychische und physische Traumen, fremde und Autosuggestionen in Betracht, aber auch bei den Traumen spielt im letzten Grunde die Suggestion eine Hauptrolle.

Morestin (122) beschreibt folgenden Fall: Ein 29jähriges Mädchen, Guttapercha-Arbeiterin, fällt bei der Arbeit vor 6 Wochen und hält sich mit der rechten Hand im Fallen fest. Sie empfindet im rechten Schultergelenk sofort lebhaften Schmerz, kann dann aber ruhig weiter arbeiten und bekommt erst nach 14 Tagen plötzlich eine eigenthümliche Affection in diesem Gelenk: der Arm geräth in starke Abductionsstellung, es besteht dauernd, auch wenn Pat. unbeobachtet ist, eine Kontraktur der Muskeln um das Schultergelenk, und ausserdem findet sich eine bandartige, hyperaesthetische Zone in der Schultergelenksgegend. Sonst fehlt jedes Symptom einer Gelenksaffection, jede Dislocation des Oberarmkopfes etc. Hysterische Stigmata sind nicht nachweisbar, aber Pat. war stets im Allgemeinen nervös und von hysterischem Charakter. Es handelt sich um eine hysterische Affection, was schliesslich dadurch bestätigt wird, dass in der Bromaethylnarkose die Beweglichkeit völlig frei ist

und auf entsprechende Suggestion durch die Narkose die Beweglichkeit auch sofort dauernd wieder hergestellt wird. Morestin bespricht im Anschluss daran ausführlich die hysterischen Affectionen der Gelenke.

Norris (126) will unter Katalepsie eine Neurose verstanden wissen, die dadurch charakterisirt ist, dass der Pat. nicht im Stande ist, die Stellung seiner Glieder zu verändern, während andere seinen Muskeln jede beliebige Stellung mittheilen können. Nach dieser sehr unzweckmässigen und unbestimmten Definition beschreibt er einen Fall, bei dem es sich offenbar um eine schwere psychische Erkrankung (Katatonie?) handelte.

Opp (128) berichtet über Erfahrungen aus der Gerhardt'schen Klinik bezüglich hysterischer Aphonie. 28 Fälle wurden beobachtet, 4 bei Männern, im Alter zwischen dem 18. und 35. Jahre. Die hysterische Aphonie ist charakterisirt 1. durch ausschliessliches Befallensein der Stimmbandverengerer, 2. Sensibilitätsstörung im Rachen- und Kehlkopfeingang, 3. die electrische und reflectorische Erregbarkeit der Kehlkopfmuskeln ist erhalten. Bei der Athmung finden sich im Spiegelbild normale Verhältnisse, bei der Phonation zeigt sich sofort die Unfähigkeit zur richtigen Innervation der Stimmbänder. 21 mal wurde nur ein unkräftiger Versuch zur Annäherung der Stimmbänder in der Mittellinie gesehen, 3 mal kam ein völliger Verschluss der Glottis zu Stande, hielt aber nur einen Moment an, 2 mal wurde überhaupt keine Adduktionsbewegung erzielt. Einzelne Functionen der Stimmbildung (z. B. Singen mit Stimme) können erhalten sein. Husten, Niesen ist klangvoll, das ist ein werthvolles, diagnostisches Kriterium. 22 mal war eine Hyperaesthesie im Rachen vorhanden, 2 mal bestand Anaesthesie mit Verlust der Reflexerregbarkeit, 3 mal fehlte eine Sensibilitätsstörung. Die electrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse, die Reizung gelingt meist percutan, oft freilich nur mit stärkeren Strömen. Heilung erfolgt bisweilen spontan durch starke psychische Affecte. Ferner wirkten günstig Massage, irritative Mittel in Form von Sprays, Inhalationen oder localen Applicationen am Kehlkopfeingang; das sicherste Mittel ist locale electrische, faradische oder galvanische, percutane oder intralaryngeale Behandlung. Häufig kommen Rückfälle vor, die schwerer zu beheben sind. Auch die psychische und körperliche (tonisirende) allgemeine Behandlung sind meist mit in Anwendung zu ziehen.

De Paoli (130). 1. 12 jähriges Mädchen empfindet nach Anstrengung heftigen Schmerz im rechten Hypochondrium, der anfallsweise wiederkommt und eine Deviation der Wirbelsäule nach der dem Schmerz entgegengesetzten Seite bedingt; diese wie der Schmerz werden dauernd, wechseln aber nach Anwendung eines Vesicans ihre Stellen, indem nun die Halswirbelsäule befallen wird. Heilung erfolgt rasch. Die Scoliose war das einzige Symptom der Hysterie. 2. 8 jähriges Kind; nach einem leichten Schlag auf den Nacken hält es den Kopf auf die Brust gebeugt, die Halswirbelsäule ist in übermässiger Flexionsstellung und geringer seitlicher Abweichung fixirt. Die Deviation kommt und verschwindet anfallsweise. Später hysterische Anfälle.

Pearce (132) ist ein Anhänger der Ansicht, dass die Neurasthenie auf Störungen des Stoffwechsels beruht. Er entnimmt daraus für die Behandlung die Lehre, dass diätetische Massnahmen in erster Reihe am Platze sind.

Petrén (133) bringt folgende statistischen Nachweise über die Verbreitung der Hysterie unter den verschiedenen Bevölkerungsklassen. Er

fand etwa den gleichen Procentsatz von Neurasthenikern unter den Kranken seiner Clientel, nämlich etwa 14 pCt., mochte es sich nun um Angehörige der unteren (Bauern, Handarbeiter), mittleren (Volksschullehrer, Commis, Unteroffiziere) oder oberen Klassen handeln, dagegen fanden sich weibliche Neurastheniker viel häufiger unter den Angehörigen der unteren Klassen (11,4 pCt.) als den der mittleren und oberen (6,6 pCt.). Die Zahlen zeigen ferner, dass die Neurasthenie bei den Frauen in beiden ersten Gruppen erheblich seltener ist als bei den Männern, dass der Unterschied dagegen bei der dritten Gruppe unwesentlich ist. Als Hauptursache fand P. deprimirende psychische Momente; anstrengende körperliche Arbeit ist nicht von wesentlichem Einfluss. Das, was so oft als die Neurasthenie provocirend angesehen wird, die moderne Civilisation, konnte P. an seinem Material als ursächlich wirksam nicht anerkennen; es handelte sich bei ihm, wenigstens in der dritten Gruppe, um von der Civilisation wenig berührte Bauern, bei denen er als weiter zur Neurasthenie disponirende Momente vielmehr Alcoholismus der Erzeuger, ungünstige hygienische Verhältnisse und qualitativ unbefriedigende Nahrung ansieht. Der so häufig aufgestellten Behauptung von der rapiden Zunahme der Neurasthenie in neuerer Zeit steht P. skeptisch gegenüber. Die symptomatischen Bemerkungen betreffen das Vorkommen von Neurasthenie in Abhängigkeit von Arteriosclerose, wovon zwei Fälle mitgetheilt werden, und die Frage, ob Hyperaesthesien der Rumpfhaut bei Neurasthenie häufig sind; letzteres wird verneint.

Pick (134). Bei einem jungen Hysteriker mit vollständigem Verlust des Muskelgefühls und der übrigen Sensibilität auf der linken Seite beobachtete der Autor folgendes: Mit offenen Augen konnte der Pat. die linksseitigen Extremitäten etwas, jedoch nur unvollkommen bewegen. Bei geschlossenen Augen konnte er den linken Arm gar nicht bewegen, passive Bewegungen des Armes wurden nicht empfunden und mit der gesunden Seite deswegen nicht nachgeahmt. Dagegen konnte er Bewegungen der gesunden Seite mit der gelähmten imitiren (Parallelokinesie). Also Unvermögen willkürlich zu bewegen, Nachbewegungen erhalten; das erinnert sofort an gewisse Verhältnisse bei den Sprachstörungen, und zwar an die transcorticalen motorischen Aphasien; es würde das beschriebene Phaenomen also das Analogon der transcorticalen motorischen Aphasie bilden.

Porter (136) beschreibt ausführlich einen sehr charakteristischen Fall von hysterischer Coxalgie. Als Zeichen des hysterischen Charakters des Gelenkleidens wurden angeführt: mangelnde tuberculöse Belastung bei hereditär-nervöser Veranlagung; erheblicher Grad von Flexionsstellung ohne die geringste palpable Veränderung am Gelenk, Fehlen des Schmerzes beim Einstossen des Kopfes in die Pfanne, Fehlen aller acuten Symptome nach forcirten Correcturversuchen, langes Vorausgehen von Schmerzen vor Eintritt des Hinkens, Fehlen von Muskelatrophie am kranken Bein; die Steifigkeit war keine gleichmässige, vielmehr fühlte man bei Redressirungsversuchen einen wachsenden Widerstand, im Schlaf war nichts von einer pathologischen Stellung vorhanden. Heilung durch Suggestion.

Punton (137) meint, dass Hysterie die Folge eines Defectes in der anatomischen Constitution oder der physiologischen Function der höheren cerebralen Centren sei, die eine hemmende Thätigkeit auszuüben haben. Für die Behandlung ist die Vermeidung schädlicher Suggestionen, wie sie sich

leicht aus der nächsten Umgebung ergeben, nothwendig und daher oft eine Entfernung des Kranken aus der Familie nothwendig.

Romeiser und **Collins** (143) finden, dass der Blutbefund bei der Neurasthenie oft wechselt, dass Fälle mit normalem Blutbefund, andrerseits solche mit allerhand Abweichungen von letzterem vorkommen: relative Zunahme der grossen und kleinen Lymphocyten, Abnahme der neutrophilen, Zunahme der eosinophilen und degenerirten Leucocyten, Mikrocyten und sonstige Veränderungen der Gestalt der rothen Blutkörperchen.

Rybalkin (144). Die sogenannten pseudomenièreschen Anfälle sind sehr selten bei der Hysterie beobachtet worden, als Aura bei Hysterie. — Rybalkin theilt einen solchen Fall mit, bei welchem der pseudomenièresche Schwindel, ohne von irgend einer organischen Veränderung des inneren Ohres abhängig zu sein, als Aura des hysterischen Anfalles oder völlig selbstständig auftrat. Es handelt sich um einen 24 jährigen Patienten, der schon seit drei Jahren an Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins leidet. Er zeigt eine linksseitige Hemiparese, fast völlige Anästhesie der linken Körperhälfte und hysterische Stigmata. — Die Krampfanfälle sind manchmal von leichter Form und bestehen in „Schwindel, linksseitigem Ohrensausen, Drehen des Kopfes und darauf des ganzen Körpers nach der linken Seite, wobei der Kranke mitunter mehr als zwei Umdrehungen nach links um die Verticalaxe seines Körpers macht“. — Dabei ist die Besinnung nicht verschwunden. — Bei dem schweren Typus tritt nach den oben erwähnten Erscheinungen Bewusstlosigkeit mit einem epileptiformen Zustand ein. Die Anfälle werden leicht durch Zuschliessen der Augen für 1—2 Minuten hervorgerufen.

Für die Hysterie (trotz der Narben an der Zunge, des Verlierens des Bewusstseins während der Anfälle und des Typus der schweren Anfälle) würde — nach Verf. — die Inversion der Phosphatformel des Urins des Patienten sprechen (Herabsetzung der Phosphorsäure im zuerst gelassenen Harn und beträchtliche Verringerung des Verhältnisses der Phosphorsäure zum Gesammtstickstoff in demselben Harne).

Aehnliche Fälle von Vertigo auralis hysterica sollen nur noch zwei bekannt sein (Gilles de la Tourette's und Hallischke's). Der Fall R's. zeigte noch am oberen Theil des linken Processus mastoideus eine hysterogene Zone; ein auf diese Stelle ausgeübter Druck bewirkte das Auftreten des Menière'schen Schwindels oder mitunter auch eines schweren Anfalles. *(Schoenberg.)*

Schäffer (145) bespricht ausführlich die Wechselwirkungen zwischen den Vorgängen in der Geburt und im Wochenbett und den allgemeinen Functionsneurosen der Neurasthenie und Hysterie. Er unterscheidet dabei Genital- und Reflexneurosen und theilt weiter ein in Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, von denen die letzteren zerfallen in solche der willkürlichen und solche der glatten Muskulatur (einschliesslich der vasomotorischen Störungen). Als Ursache kommen neben der functionell-nervösen Grundlage gerade hier oft toxische Einwirkungen in Betracht. Zu den Reflexneurosen rechnet Sch. vor allem die Eclampsie, bei der allerdings die toxische Genese meist sehr in den Vordergrund tritt, bei der aber neuropathische Beanlagung oder direct nervöse Alterationen sicher eine bedeutsame Rolle spielten. Als eine Erkrankung auf toxisch-neuropathischem Boden fasst Sch. auch die Chorea gravidarum et parturientium auf; eine rein infectiöse Aetiologie ist nicht immer

durchführbar. Zu den Sensibilitätsstörungen sub partu gehören abnorm schmerzhafte Wehen; reine uncomplicirte Wehenhyperaesthesien ohne Begleitung abnormer Uteruscontractionen, sind selten, häufig finden sich dabei auch Contractionsanomalien, partielle krampfartige tonische oder klonische Wehen, z. B. eines Uterushornes oder schräg circulärer Partieen. Oft waren schon während der Schwangerschaft als wichtiges Symptom während der letzten Wochen und selbst Monate wehenartige, heftige Schmerzen aufgetreten, wobei auch leicht partielle Schwangerschaftscontractionen sich gezeigt hatten. Auch uncomplicirte, zu schmerzhafte Nachwehen — ohne abnormes Festwerden des Uterus — kamen vor. Reine puerperale Coccygodynie ist selten, häufiger ein höher oben localisirter Kreuzschmerz. In diesen Fällen ist eine Herabsetzung der Sensibilität durch heissen Thee, Antipyrin, Morphium (rectal) zu versuchen. Schmerzlose Geburten sind Ausnahmen, sie können gelegentlich, durch Nichtbeachtung der Wehenthätigkeit zu Sturzgeburten führen. Die motorischen Functionsanomalien kommen gleichfalls nur ausnahmsweise ohne entsprechende sensible Componenten vor: es finden sich Krampfwehen, und diese meist von partieller Lokalisirung, dann Wehenschwäche und daraus resultirende Atonia uteri, letztere namentlich in der Nachgeburtsperiode bedenklich durch den Eintritt von Nachblutungen. Häufig sind Krampfwehen und Wehenschwäche bei demselben Individuum combinirt vorhanden, meist noch vereint mit Wehenhyperaesthesie, gelegentlich auch mit vasomotorischen Störungen und Reflexneurosen. Daraus können erhebliche Gefahren für Mutter und Kind (Infection, Asphyxie etc.) entstehen.

Seliger (150) verwirft mit Recht bei verschiedenen Formen sexueller Neurasthenie, die nebenbei auch geringfügige locale Veränderungen zeigen — chronische Prostatis ohne Ausfluss und Fäden im Urin — jede locale specialistische Behandlung, wendet vielmehr Psychrophore an, von denen er selbst einen, mit wechselwarmem Wasser, construirt hat.

Sollier (152) nimmt an, dass bei der Hysterie eine entschiedene Beziehung zwischen der Anaesthesie oder Hyperaesthesie der inneren Organe und der der Haut der entsprechenden Gegend bestehe. Verf. hat in dieser Richtung sehr interessante Untersuchungen bei Hysterikern angestellt und kam zu dem Schluss, dass es auch am Kopfe sensitive Zonen giebt, welche zu den entsprechenden Centren des Gehirns in Beziehung stehen. Als Beispiel führt S. einen seiner Fälle an. Eine junge Hysterika erwachte des Morgens mit einer rechtsseitigen Amaurose, mit völliger Anaesthesie der Augenlider, der Conjunctiven und der Cornea und mit Fehlen der Pupillarreflexe. Nach suggestiver Behandlung und Elektricität kehrte allmählich die Sensibilität der Adnexe zurück, und schon am zweiten Tage ist die Patientin im Stande, Licht zu unterscheiden. Am selben Tage klagt Pat. über Schmerzen in der Occipitalgegend und Stiche im Auge; die Schmerzen sind heftiger rechts. S. constatirte aber rechts, eben an der Stelle, wo die Pat. mehr Schmerzen fühlte, eine anaesthetische Zone. Am 3. Tage verschwand gleichzeitig mit den Schmerzen auch die anaesthetische Zone.

Dieser, wie auch alle ähnlichen von S. beobachteten Fälle sollen beweisen, dass nicht nur zwischen verschiedenen inneren Organen und der darüber liegenden Hautpartie (wie es bereits mehrere Autoren gezeigt haben) eine enge Beziehung für die Sensibilität derselben existire, sondern dass dasselbe Gesetz auch für das Gehirn mit seinen verschieden

localisirten Störungen und die entsprechend darüber liegende Haut des Schädels vorhanden sei. Nun hat Verf. beobachtet, dass man die anaesthetischen Plaques nur bei Fällen von Hysterie findet, welche, ähnlich dem oben erwähnten Beispiele, ein einziges Symptom darbieten, und dies auch von einem localisirten Schmerzgefühl begleitet ist.

Auch experimentell kann man bei leicht hypnotisirbaren Subjecten, die aber keine Stigmata oder andere hysterischen Symptome zeigen, diesen Zusammenhang zwischen den functionellen Störungen der corticalen Centren und Sensibilitätsveränderungen der entsprechenden Hautpartien des Kopfes erzeugen, indem man durch Suggestion bei dem Subject nach seinem Einschlafen eine Lähmung mit Anaesthesie provocirt. Man kann sodann einen Parallelismus zwischen den peripheren Erscheinungen und den localisirten Schmerzen constatiren und dann Anaesthesie der entsprechenden Partie (wo ungefähr das Centrum des Organes liegen soll) des Kopfes. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Steffens (155) berichtet über 3 Fälle schwerer Hysterie, die nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswerth sind. 1. Ein 16jähriges, tuberculös belastetes Mädchen, bei dem zudem zeitweise auch noch der Verdacht einer tuberculösen Spitzenaffection bestand, klagte über Schmerzen im Lumbaltheil der Wirbelsäule, an circumscripter Stelle. Die Diagnose wird auf Caries der Lendenwirbelsäule, wenigstens vermutungsweise, gestellt, doch bleiben, wegen des geringen Grades der Schmerzen und der Belastungsempfindlichkeit, des Fehlens eines Gibbus etc., von vornherein Zweifel. Später bestanden Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, unsicherer Gang, rechtsseitiger Fussclonus und leichte Neuritis optica; nun dachte man an Tumor cerebri. Aber auch diese Diagnose musste fallen gelassen werden, als immer deutlicher hysterische Erscheinungen auftraten, schwere hysterische Anfälle mit psychischen Störungen, ausserdem deutliche Stigmata. Die leichte Veränderung am Augenhintergrund wird auf die Chlorose zurückgeführt. — Der zweite Fall gehört in die Gruppe derjenigen, wo im hysterischen Anfall Pupillenstarre ermittelt wurde. Es bestanden hier transitorische Verwirrtheitszustände, zahlreiche hysterische Stigmata: Hemianaesthesie und Analgesie, concentrische Gesichtsfeldeinengung etc. und convulsive Anfälle, die theils einseitig anfingen, um dann doppelseitig zu werden, theils dauernd einseitig blieben. Bewusstsein blieb erhalten, Enuresis und Zungenbisse fehlten, aber die Pupillen waren in einem Teil der Anfälle erweitert und bei Prüfung mit concentrirtem Licht völlig starr. — Die dritte Patientin bot zu Anfang nur das Bild einer hallucinatorischen Psychose; die weitere Beobachtung lehrte, dass die psychischen Störungen anfallsweise auftraten, hysterische Stigmata waren vorhanden, und als besonders bemerkenswerth ist eine Polydipsie und Polyurie zu bezeichnen, die ebenfalls paroxysmal zusammen mit den Anfällen auftrat.

St. geht dann auf die Differentialdiagnose zwischen hysterischem und epileptischem Anfall ein; er weist nach, dass die einzelnen zur Untersuchung angegebenen Kriterien oft nicht stichhaltig sind und dass es rein aus der Art des Anfalles selbst oft unmöglich ist, eine Entscheidung zu treffen. Er glaubt die sich hier ergebenden Schwierigkeiten nur in der Weise erklären zu können, dass das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell untereinander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt.

Man wird bei aller Anerkennung der Schwierigkeiten der Diagnose im Einzelfalle gegen eine solche Auffassung die schwersten Bedenken hegen müssen.

Steffens (156) berichtet in einem zweiten Artikel einen weiteren Fall, der eine Uebergangsform zwischen Hysterie und Epilepsie darstellen soll; doch liegt der Fall viel zu complicirt, als dass er in irgend einem Sinne als beweisend gelten könnte; insbesondere bestehen neben sicher hysterischen Symptomen, zu denen u. a. hysterisch-convulsive Anfälle wechselnden Characters gehören, grob anatomische Veränderungen der Hirnrinde, da bei einer früheren Trepanation eine Cyste entleert wurde; es ist nun keineswegs sicher auszuschliessen, dass nicht durch diese organische Läsion die Anfälle mit epileptischem Character ausgelöst wurden und es sich demnach um Hysterie plus Epilepsie handelt. Verfasser bekämpft zwar diese Auffassung des Falles, aber die Möglichkeit einer solchen Erklärung bleibt doch bestehen.

Saxtorph Stein (157) theilt 3 Fälle von spastischer Aphonie mit und einen Fall von beiderseitiger Posticuslähmung. Die ersten 3 Fälle betrafen alle Frauenzimmer, bei zwei von ihnen war der functionelle expiratorische Stimmritzenkrampf auch mit inspiratorischem verbunden, durch den Athmungsbeschwerden entstanden, die in dem einen Falle den behandelnden Arzt zur Tracheotomie zwangen. Der Fall von Posticuslähmung betraf einen $17^1/_2$ Jahre alten Gärtnerlehrling; als Ursache betrachtet S. den Druck gefundener Drüsen auf die Nervi recurrentes.

(*Walter Berger.*)

Strozewski (159) berichtet über 13 Fälle von hysterischen Contracturen. Aus der klinischen Beobachtung dieser Fälle geht hervor, dass die Contracturen bei Hysterie sehr stark ausgeprägt sind. Sie erreichen ihre maximale Höhe alsbald bei der Entstehung. Während des Schlafes verschwinden sie nicht. Die Chloroformnarkose ist im Stande, nur auf kurze Zeit die Contractur zu entfernen. In dem von Contractur befallenen Körpertheil lässt sich gleichzeitig sensible Störung constatiren. Die Sehnenreflexe bleiben auf der contracturierten Seite ohne Veränderung. Die Contracturen treten in der oberen Extremität am häufigsten in Form von geballter Hand, in der unteren als „pes equino-varus“ auf. Die hysterischen Contracturen schwinden meistens plötzlich. Als characteristisch für diese Art von Contracturen kann man das gleichzeitige Befallensein der antagonistischen Muskelgruppen (z. B. der Beuger und Strecker) aufstellen.

(*Edward Flatau.*)

Terrien (160). 38jähriger Mann, hereditär belastet, stets nervös reizbar. Der jetzige Zustand hat sich vor 4 Jahren ziemlich rasch herausgebildet, ist seitdem unverändert. Patient kann seitdem nicht mehr gehen und stehen, sondern zieht sich mühsam auf den Knieen und Ellenbogen vorwärts. Auch beide Unterarme sind gelähmt. In der Rückenlage wird mit den unteren Extremitäten noch etwas Kraft geleistet, die Kniephänomene sind sehr stark erhöht, aber Fussclonus, Spasmen fehlen, und der Zehenreflex ist normal. Keine visceralen Störungen, keine Anästhesie. Heilung in einmaliger hypnotischer Sitzung.

Gilles de la Tourette (162) verwahrt sich in einer kurzen Notiz dagegen, dass er mit den bekannten Ansichten Sollier's über die Localisation hysterischer Störungen übereinstimme.

Unterberg (163). 23jähriger hereditär nervös belasteter Mann. Eine Schwester leidet an Tremor congenitus, der bei Patient ebenfalls seit Geburt besteht; früher war psychische Empfindlichkeit und Kopf-

schmerzen vorhanden; jetzt nichts davon. Der Tremor ist am stärksten in den distalen Partien der oberen Extremitäten; die Grösse der Excursionen wechselt sehr, die Zahl der Zitterbewegungen beträgt 3—4 in der Secunde. Anstrengungen und Aufregungen steigern den Tremor. Befallen sind ausser den Händen die Augenlider (beim Augenschluss), die Zunge, die Lippen oft beim Sprechen, bisweilen die übrigen Gesichtsmuskeln, die unteren Extremitäten, die Bauch- und Brustmuskeln und ganz besonders noch die Glutaealmusculatur. Die Sehnenreflexe sind stark, alles übrige ist normal. Dieser congenitale Tremor ist dem bei der Neurasthenie beobachteten sehr ähnlich, beziehungsweise stellt er nichts anderes als eine larvierte Form der Neurasthenie dar.

Verriest's (165) Beobachtung von angeblich hysterischer Blindheit und Taubheit ist in ihrer Deutung ganz unsicher. Seit 10 Monaten leidet der Kranke an heftigen Kopfschmerzen, dazu kommt progressive Abnahme des Sehens und Hörens. Es besteht leichter Exophthalmus, Starre und Ungleichheit der Pupillen, völlige Taubheit und Blindheit, doch mit einigen eigenthümlichen Besonderheiten; Zahlen werden gelesen, gewisse Geräusche gehört; deswegen denkt V. an eine hysterische Grundlage.

Ganz in demselben Fahrwasser wie die Arbeit Comers (s. o. No. 44) segelt die Mittheilung, die **Vial** (166) macht, der in gleicher Weise den „direkten Beweis“ für die cerebrale Lokalisation der Eingeweidecentren bringt.

Walter (168) stellt folgende Behauptung auf: Wenn eine reichliche Cultur von Kolonbacillen in einem Falle von convulsiver Hysterie angewendet wird, in Form von Kapseln, die eine wässerige Aufschwemmung der Cultur enthalten, verschwinden die Symptome der Hysterie in 24 bis 48 Stunden, neurasthenische Symptome, Schwäche etc., werden nicht beeinflusst. Das Mittel ist so sicher wie Chinin gegen Malaria. Auch eine theoretische Erklärung weiss W. für diese seltsame Heilwirkung.

Warda (170). Die Arbeit Warda's entzieht sich zu ihrem grössten Theil einem Referat. Es wird in ausführlichster Weise ein Fall von Hysterie bei einem 31jährigen Fräulein beschrieben, bei dem der Versuch gemacht wurde, mit der Methode von Breuer und Freud der Genese der hysterischen Symptome — Verstimmung, Angst, Traurigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, visionäre und überhaupt hallucinatorisch delirante Zustände — nachzugehen und durch die dabei ermöglichte Entladung der betreffenden Affekte eine Heilung herbeizuführen. Die Untersuchung weist zahlreiche Schreckeinwirkungen in der Jugend nach, späterhin sind es mehr zurückgehaltene und Abwehraffecte, die schädlich wirken; die psychologische Analyse wird, da Pat. sich der Behandlung entzieht, nicht zu Ende geführt, ein therapeutischer Erfolg wird nicht erzielt. Die Methode ist, wie auch dieser Fall wieder lehrt, für Pat. und Arzt ausserordentlich mühsam und zeitraubend.

Wormser und Bing (175) berichten folgenden Fall: Ein 24jähriges, hereditär stark belastetes Mädchen zeigt mit der Pubertät die ersten Zeichen einer sich rasch entwickelnden, mittelschweren Form der Hysterie. Es finden sich An- und Hyperaesthesieen, Ovarie, Einengung des Gesichtsfeldes mit Achromatopsie, ferner Abasie, Astasie, Tremor, Krämpfe; deutlich ausgesprochen ist der hysterische Charakter, gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit, Stimmungswechsel etc., Neigung zur Uebertreibung und Simulation. Eine Gonorrhoe führt zu derartig schweren Beschwerden, dass erst eine partielle, dann eine lokale operative Entfernung der inneren

Genitalien vorgenommen wird. Durch die Klimax praecox kommt es zu einer erheblichen Steigerung der nervösen Beschwerden: Wallungen, Hitzegefühl, stärkere Neigung zu Anfällen; wenige Tage nach der Operation äusserst heftige Excitation mit Wein- und Schluchzkrämpfen, 8 Wochen später ein schwerer Krampfanfall mit Fieber, es ist ein deliranter convulsiver Anfall, der mit erhöhter Temperatur (38,8°) gleich einsetzt und in 3tägigem, ganz unregelmässigem Verlauf eine Steigerung bis 40,4° bringt. Auf somatische Störungen ist das Fieber nicht zurückzuführen. Weder vorher noch nachher war in der Gegend der Stümpfe bei genauester bimanueller Palpation etwas Abnormes zu fühlen; auch in der Folgezeit fand sich hier nicht der geringste Anhalt für eine Erklärung des Fiebers. Es bestand ausserdem eine alte Otorrhoe bei Otitis media. Aber auch hier fehlte subjectiv wie objectiv jedes Zeichen eines Aufflammens des Processes; die Art des Fiebers spricht auch für dessen hysterischen Character. Als hysterisch fassen demnach die Autoren diese Temperatursteigerung, die übrigens durch einwandfreie Messungen sicher gestellt wurde, auf. Sie betonen, dass der Annahme eines hysterischen Fiebers theoretische Bedenken nicht entgegen stehen, und dass auch einige Fälle der Litteratur an seinem Vorkommen keinen Zweifel lassen.

Epilepsie, Eclampsie, Tetanus.

Referent: Director Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. *Abouladze, La pathogénèse de l'eclampsie d'après les données de la clinique et de la policlinique de la ville de Kieff. Jakusch. i. jensk. boliez. St. Petersburg. 14. p. 1413—1446.
2. Adrian, C., Ueber einen eigenthümlichen Fall von Tetanus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6.
3. Aldrich, Charles J., Three cases of subcutaneous capillary hemorrhages in Epilepsy. Medical News. Vol. 76.
4. Derselbe, Dislocation of the Jaw in Epilepsy. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 88.
5. *Alfieri, Contributo allo studio dell alterazione anatomo-patologische fetali nell' eclampsia puerperale. Ann. di Ostet. Milano. 22. p. 1077—1121. 3 Taf. 6 Fig.
6. * Anderodias, Sur un cas d'éclampsie. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 586.
7. *Derselbe, Eclampsie chez une femme atteinte d'ichtyose généralisée. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1134.
8. Antheaume, André, Note sur un cas d'épilepsie essentielle consécutive à la trépanation. Fel. Alcan. p. 227 u. Le progrès. méd. p. 193.
9. Apert, E. und Gaudy, Ch., Epilepsie jacksonienne; tumeur cérébrale de diagnostic difficile, probablement parasitaire. Archives générales de médcine, Mai. p. 581.
10. *Ardin-Delteil, P., Qu'est-ce que l'épilepsie larvée. N. Montpel. méd. 2. s. 9. p. 716—730.
11. *Aspell, John, Tetanus following hysterectomy. Ref. Americ. Journ. of Obstetrics. Vol. 42. p. 867.
12. *Ballard, Edwin K., Labor complicated by contracted pelvis, large fibroma and eclampsia. Americ. Journ. of obstetrics. Jan.
13. Barr, Martin W., Epilepsy modified by treatment and environment, with some notes of two hundred cases. Alienist and Neurologist.
14. v. Bechterew, Ueber periodische Anfälle retroactiver Amnesie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. p. 355.
15. Bernhardt, M., Zur Frage von dem Zusammenhang der Migräne mit der Epilepsie. Deutsche Aerzteztg. p. 313.

16. Bier, Aug., Ueber den Einfluss künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns und künstlich erhöhten Hirndruckes auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen. Mitteilg. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. p. 333.
16a. *Binet-Sanglé, L'épilepsie chez Gustave Flaubert. Chron. méd. Paris. 7. p. 641—650. 1 Fig.
17. *Binot, Jean, Etude expérimentale sur le tétanos. Thèse de Paris. 1899.
18. Biro, M., Ueber einen tetanusähnlichen Fall. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego H. 3. (Polnisch.)
19. Bond, A. K., The cause and cure of convulsions after labor. Americ. Journ. of obstetrics.
20. *Bojarski, J., L'éclampsie chez les enfants. Med. bessied a Vidin. 6. p. 275—281.
21. Bonhoeffer, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der epileptischen Bewusstseinsstörungen mit erhaltener Erinnerung. Centralbl. f. Nervenheilk. 2. Jahrg. p. 599.
22. *Bonnaire und Maury, Emphysème sous-cutané chez une éclamptique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 633.
23. Borozdin-Rosenstein und Lobimow, Ueber die Veränderungen des Ammonshornes bei Epilepsie. Obozrenje Psychiatrji. No. 2—3. (Russisch).
24. Boston, Nap. L., Hyalin casts present in puerperal eclampsia. The Philad. med. Journ. p. 1150.
25. Bourgeois, Henri, Un cas de tétanus céphalique avec paralysie faciale double, consécutivement à une plaie siégeant sur la ligne médiane. Gaz. des hopit. No. 42. S. Cap. Peripher. Nerven.
26. Bourneville und Poulard, Vie sexuelle, mariage et descendance d'un épileptique Rech. clin. et thérap. d'l'épil. etc. Paris.
27. Bourneville, Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie. Recherches clin. et thérap. sur l'épilepsie etc. Paris. Fel. Alcan. p. 106 u. 254.
28. Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 33.
29. Bregman, Ueber die Epilepsie. (IX. Congress poln. Aerzte in Krakau).
30. *Breton, Crises hystéro-épileptiques. Albuminurie intense consécutive. Amnésie rétrograde. Journ. des Praticiens. p. 404. 1899.
31. *Brigham, F. B., Eclampsia. Annales of Gynecology and Pediatry. Dec. 1899.
32. *Broadway, T. B., Some cases of puerperal eclampsia. New York Lancet. Vol. 21. p. 368—369.
33. *Brower, Daniel R., Traumatic epilepsia. Clinical Review. June.
34. *Derselbe, Epilepsy with pronounced stigmata of degeneracy. Clinical Review. June.
35. Brunet, Daniel, Guérison d'un cas d'épilepsie héréditaire datant de 50 ans par une attaque d'hémiplégie. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 51.
36. Bychowski, Z., Zur Pathogenese der Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 933.
37. *Bussi, A., Un caso de psicosi degenerativa epilettica a forma larvata, con eccitamento alcoolico e impulso omicida: caso clinico ed osservazione. Riv. sper. di Freniat. Reggio Emilia. Vol. 26. p. 548.
38. *van Camp, B., A remark of recovery from traumatic tetanus. Medical Review. Vol. 41.
39. *Companella, G., Un caso di epilessia riflessa guarita coll' ammomuro di rame. Gazz. d'Osp. Milano. Vol. 21. p. 1295—1296.
40. *Cappelletti, Contributo allo studio della epilessia psichica. Atti Accad. d. Sc. med. e nat. Ferrara. 74. p. 65.
41. Caro, Ueber die Beziehungen epileptischer Anfälle zur Harnsäureausscheidung. Deutsch. med. Woch. No. 19.
42. Mc Carthy, D. J., Epileptic ambulatory automatism. Journ. of nerv and ment. dis. No. 3. p. 143.
43. Ceni, Carlo, Ueber ein neues Symptom der Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. Jahrg. 23. p. 606.
44. *Derselbe, Ipotermie nell' epilessia e loro rapporti col potere tossico-ipotermico del sangue. Riv. sper. di Freniat. Reggio-Emilia. Vol. 26. p. 585—594.
45. *Chaillons, Maurice, Etude sur le tétanos a frigore. Thèse de Paris 1899.
46. Chipault, La généralisation des crises épileptiques consécutives aux traumatismes infantiles du crâne. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 5.
47. Clark, A. Campbell, On epileptic speech. The Journ. of ment. sciences. p. 242.
48. Clark, L. Pierce, Clinical studies in epilepsy. Archives of Neurol. Vol. 2. p. 3—21.
49. Derselbe, Hypertrophic infantile cerebral palsy and phocomelus associated with epilepsy. Archives of Neurol. Vol. 2. No. 3—4.

50. Clark, L. Pierce, Exhaustion-paralysis in epilepsy. Archives of Neurolog. Vol. 3. No. 3—4.
51. Derselbe, Paramyoclonus multiplex associated with epilepsy. Archives of Neurol. Vol. 2. No. 3—4.
52. Derselbe, A digest of recent work on epilepsy. The Journ. of nerv. and ment dis. p. 331 u. 387.
53. Derselbe, A case of hysterical aphonia in a grand mal epileptic. Journ. of nerv. and ment dis. Bd. 27. p. 551.
54. Derselbe, Musical equivalents in epilepsy with report of two cases. Medical News. Sept.
55. *Derselbe, A semiannal critical digest of some of the literatore of epilepsy. Am. Journ. Insan. Balt. Vol. 57. p. 341—368.
56. Clarke, J. Michell, Epileptic attacks preceeded by subjective auditory and taste sensations. Lancet. Vol. 1. No. 16. p. 1119.
57. Colleville, Sur un cas d'épilepsie jacksonienne d'origine urémique. Symptômes en corrélation avec une lésion limitée dans la zone prefrontale. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. No. 57.
58. *Collins, A. N., Tetanus with report of cases. Physician and Surgeon. Jan.
59. Concetti, Luigi, Ueber Eclampsie, Tetanie und Poliomyelencephalitis der Kinder. Allgem. Wien. med. Ztg. No. 25, 26, 27, 28.
60. Covéos, G. L., Mehrjährige Epilepsie und Idiotismus völlig geheilt nach einem Anfall schwerer Influenza. Ibidem. No. 34.
61. *Cowles, Edward, Epilepsy with retrograde Amnesia. Americ. Journ. of Insanity. April.
62. *Crouzon, Phénomène des orteils dans l'épilepsie. Ref. Archives de Neurol. 10. p. 522.
63. Crouzon, O., Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. Revue neurol. Vol. 8. p. 402.
64. *Czyhlarz, Ein Fall von Kopftetanus. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 285.
65. *Darly, Herbert, Eclampsia. Jowa med. Journ. Oct.
66. Debrand, Sur un nouveau procédé de culture du bacille du tétanos. Annales de l'institut Pasteur. 14. Jahrg.
67. *Delore, H., Tétanos traumatique. Traitement par la méthode de Baccelli guérison. Gaz. des hôp. p. 1119.
68. *Denslow, Lewis, Clinical lectures on obstetrics and gynecology, albuminuria and eclampsia. Clinical Review. Jan.
69. Deutsch, Richard, Klinische Beiträge zur Lehre von den acuten intestinalen Autointoxicationen (Epilepsia acetonica). Wiener med. Wochenschr. No. 5. p. 216, s. Kap. Infection S. 424.
70. *Dewar, Michael, Eclampsia at the sixth month with successfull labour at full time. Ref. Brit. med. Journ. No. 2086. p. 1787.
71. *Dickey, Wm. A., Convulsions in children. Cleveland med. Gaz. Aug.
72. *Dide, Maurice, Des troubles circulatoires encéphaliques associés aux phénomènes convulsifs. Thèse de Paris. (Carré et Naud.)
73. *Doherty, J. J. S., Epilepsy. Suggestion in treatment. Southern med. Journ. October.
74. Dopter, Ch., Le tétanus; étude clinique et thérapeutique. Gaz. des hôpit. No. 49.
75. Dorland, Newman W. A., The rôle of the liver in the production of eclampsia. Americ. Journ. of Obst. Vol. 42. p. 369.
76. Drozdowski, A., Ein Fall von Tetanus traumaticus. Gazeta lekarska. No. 43. (Polnisch.)
77. *Dützmann, Max, Zur Casuistik des Tetanus facialis. Inaug.-Diss. Greifswald.
78. *Easterbrook, C. C., An attack of epilepsy (status epilepticus) followed within six weeks by an attack of chorea, occuring in a patient suffering from acute puerperal Insanity. Journ. of ment. sciences. 46. Jan.
79. *Ebinger, Ernst, Ein Beitrag zur Statistik, Prognose und Behandlung der Eklampsie. Inaug.-Diss. Kiel.
80. Emmet, Bache Mc. E., History of a case of mild tetanus following a slight operation for fissures of the anus. The Post. Graduate. p. 532.
81. D'Esterre, D., A case of chronic dilatation of the stomack ending in death from general tetanic convulsions. The Lancet. 2. p. 1802.
82. *Ewart, D., Case of idiopathic tetanus: death in thirty-six hours from onset ot symptoms. The Brit. med. Journ. p. 223.
83. *Féré, Ch., L'épilepsie et les tics. Journ. de neurol. p. 329.

83a. *Ferburg, G., Beitrag zur Frage der puerperalen Krampfzustände. St. Petersb. med. Wochenschr. p. 254.
84. *Feuscher, Agnes, Eklampsie während der Austreibungsperiode mit glücklichem Verlaufe. Allgem. deutsche Hebammen-Ztg. Berlin. Bd. 15. p. 238.
85. Finkelstein, H., Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 250.
86. *Flandrin, L'éclampsie sans albuminurie et l'albumosurie. Dauphiné méd. Grenoble. Bd. 26. p. 198—202.
87. de Fleury, Maurice, Quelques phénomènes d'excitation et de dépression mentale chez les épileptiques. Ref. Revue neurol. p. 60.
88. *Derselbe, Epilepsie. Ref. Arch. de Neurol. p. 257.
89. Derselbe, Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 10.
89a. *Derselbe, Epilepsies liées aux troubles gastriques. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. I. p. 56.
90. Derselbe, L'Epilepsie toxi-alimentaire. Bull. général de Thérap. No. 3.
91. *Derselbe, Deux cas d'épilepsie sensorielle (auditive). Ref. Revue neurol. p. 157.
92. *Derselbe, Graphiques de l'état des forces chez deux épileptiques interessants au point de vue du diagnostic de la cause et du prognostic. Ref. ibidem. p. 156.
93. *Frank, B. Earle, Diagnosis and clinical course of puerperal eclampsia. Illinois med. Journ. March.
94. *Francine, Albert P., History of case of mild tetanus following a slight operation for fissures of anus. Post-Graduate. April.
95. Fuchs, Alfr., Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. H. 1.
96. *Gallet, Epilepsie Jacksonienne. Trépanation. Guérison. Journ. méd. de Bruxelles. 16. 11. 1899.
97. *Gélineau, Epilepsie grippale. L'Independance méd. No. 12.
98. *Derselbe, Traité des épilepsies. Vol. 1. p. 952. J. Baillière et fils. Paris.
99. *Gillet, J., Contribution à l'étude du rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité. Paris. L. Boyer. 8°. p. 657.
100. *Gomez, R., Tetania da influenza. Riforma medica. 16. Vol. 1. p. 207.
101. *Goñi, E., La eclampsia. Gac. méd. de Norte. Bilbano. 6. p. 369—385.
102. *Gowers, W. R., Abstract of lecture on the diagnosis of epilepsy. Policlin. Lond. 3. p. 267—269.
103. Derselbe, On minor epilepsy. Brit. med. Journ. No. 2036. p. 1.
104. *Groves, E. A. H., Eclampsia. Ref. Bristol med.-chir. Journ. Vol. 18. p. 283.
105. *Gunn, J. W., Puerperal eclampsia. Medical Sentinel. Jan.
106. *v. Halban, Ueber Veränderungen des Centralnervensystems beim Tetanus. Arbeiten aus d. neurol. Inst. an d. Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. H. 7. p. 262.
107. *Hell, Zweimalige Erkrankung eines Pferdes an Starrkrampf. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 6.
108. *Herz, Emanuel, Zur Lehre von der puerperalen Eklampsie. Wien. med. Wochenschr. No. 3. p. 113.
109. *Hirst, John C., Eclampsia. International med. Magazine. June.
110. *Hödlmoser, C., Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Tetania gravidarum. Wien. klin. Wochenschr. No. 28.
111. House, William, The etiology and pathology af major epilepsy. Philad. med. Journ. Vol. 5. 13.
112. *L'Hoest, Léon, Un cas d'hystéro-épilepsie. Annales de la Soc. méd.-chir. de Siège. 39. année. p. 411.
113. von der Hoeven, P. C. T., The so-called fetal theory of the cause of eclampsia. St. Louis Courier of Med. April.
114. *Hollingworth, Arthur, Tetanus. Providence med. Journ. Oct.
115. *Hoskins, William, Puerperal eclampsia. Virginia Medical Semi-Monthly. March.
116. Hughlings Jackson und Porves Stewart, Epileptic attacks with a warning of a crude sensation. Brain. Part. 88. p. 534.
117. Jacquin, G., Epilepsie. Trépanation accidentelle. Arch. de Neurol. p. 299.
118. *Jardine, R., Notes of six cases of puerperal eclampsia treated by saline infusions. Glasgow med. Journ. Vol. 54. p. 262—267.
119. *Joffroy, A., De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale. Gazette des hôpitaux.
120. *Kadyi, J., Un cas de tétanos traumatique. Przegl. lek. Kraków. 39. p. 436.

121. *Kalischer, Gustav, Eclampsy. Chicago Clinic. July.
122. Kaposi, Herm., Ein Fall von Tetanus $5^1/_2$ Jahre nach einer Schussverletzung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 24. p. 514.
123. *Keen, W., Case of Jacksonian epilepsy specific in type. Traumatic hernia, carcinoma of breast. New Orleans med. and surg. Journ. April.
124. Kentmann, Hans, Tetanus puerperalis. Monatsschr. für Geburtsh. 11. 2.
125. *King, A. E., Puerperal eclampsia. Medical Herald. Nov.
126. King, Clarence, Convulsions. The med. Record. Vol. 58. No. 2.
127. Kohn, Samuel, Epileptiform convulsions, following the intranasal application af cocaine. The med. Record. Vol. 57. No. 12.
128. *Kovalevsky, P., Epilepsie, traitement, assistance et médecine légale. Paris. Vigot, frères. 8⁰. p. 290.
129. Kran, Ein Fall von epileptischem Wandertrieb. Psychiatr. Wochenschr. p. 149.
130. *Kraus, Emil, Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 21.
131. Krey und Saruw, Tetanus traumaticus, compl. durch Darmverschluss. Münch. med. Wochenschr. p. 1210.
132. *Lambert, W. M., Puerperal convulsions. Report of two cases. Memphis med. Monthly. Aug.
134. *Lambotte, Epilepsie traumatique. Trépanation. Journ. méd. de Bruxelles. No. 2.
135. *Derselbe, Epilepsie jacksonienne. Ref. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. 1. p. 394.
136. *Lambranzi, Stati di enucrania in epilettici. Rif. med. Ref. in Rev. neurol. 15. Dez.
137. *Landau, J., Cas de tétanos traités avec succés par le sérum antitétanique. Przegl. kek. Krakow. 39. p. 537.
138. Landerer, N., Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. Psychiatr. Wochenschr. p. 317.
139. Lange, J., Ueber Krämpfe im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. No. 2.
140. *Lenoir, Louis, Des crises épileptiques au cours de la fièvre typhoide leur influence sur la courbe thermique. Paris. A. Maloine. 8⁰. p. 71, 60.
141. *Letchworth, William Pryor, Care and treatment of Epileptics. New York and London. G. P. Putnam's son.
142. *Lewinsky, Ueber die Beziehungen zwischen Eclampsia infantum and Epilepsie des Kindesalters. Die ärztliche Praxis. No. 23.
143. v. Leyden, E. und Blumenthal, Ferd., Der Tetanus. Aus Spec. Pathol. und Therap. von Nothnagel. Wien. Alfr. Hölder. p. 65.
144. *Loeck, Martin, Der Bewusstseinszustand im epileptischen Anfall und die Wandlungen in der wissenschaftlichen Auffassung darüber. Inaug.-Diss. Kiel.
145. *Löffler, Hans, Ueber 19 in der Würzburger geburtshülflichen Klinik vom Jahre 1889—99 beobachtete Fälle von Eclampsie. Inaug.-Diss. Würzburg.
146 *Lopez, Antonio José, La epilepsia en las hechos criminosos. Revista de medicina y cirurgia de la Habana. p. 235.
147. *Lounz, M. A., Deux cas d'épilepsie corticale traitée chirurgicalement. Klin. Journ. Mosk. No. 11. p. 413—420.
148. Lubimow, Ueber pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns beim Status epilepticus. Wratsch. No. 9. (Russisch.)
149. Luzzatto, R., Sulla patogenesi dell' eclampsia e tal significato da attribuirsi alle alterazioni renali nei cadaveri delle eclamptiche. — Riv. veneta di scienze med. Vol. 32. Fasc. 8—9.
150. *Macridès, W. G., De l'éclampsie infantile. Rev. méd. pharm. Constant. 8. p. 257—259.
151. Mairet und Ardin-Delteil, Toxicité de la sueur des épileptiques. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. Vol. 52. p. 1046—1048.
152. Malinowski, A., Ein Fall von Tetanus neonatorum. Gazeta lekarska. No. 36. (Polnisch.)
153. Manning, Norton J., The epileptic, his treatment and care. Australasion medical Gazette. June 20.
154. *Marandon de Montyel, Des Rapports de l'impaludisme et de l'épilepsie. Revue de medicine. Tome 19. Dezember 1899.
155. Marchoux, Le tétanus à la côte accidentale de l'Afrique. Rev. neurol. No. 24. 30. Dec.
156. Marshall, David Trumbull, A case of post-epileptic Amnesia. Medical News. Vol. 76.

157. Marx, S. M. D., The indications for premature delivery, with special reference to eclampsia and the pre-eclamptic state. Medical News. Vol. 76. p. 1030.
158. *Mathieu, Epilepsie toxi-alimentaire. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 198.
159. *Mauser, Ernst, Beiträge zur Casuistik des Starrkrampfs beim Menschen. Inaug.-Diss. München.
160. *Maygrier, Eclampsie post partum. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 535.
161. *Maygrier und Charane, Hemorrhagie bulbaire dans l'éclampsie. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 3.
162. Meirovitz, Phil., A case of epilepsy with attacks of double consciousness and hysteroid seizures. The Post-Graduate.
163. *Meyer zum Gottesberge, Aug., Ueber Jackson'sche Epilepsie. Inaug.-Diss. Bonn.
164. Mendel, E., Epilepsie und Trauma. Aerztl. Sachverstd.-Ztg. No. 2.
165. *Mendelsohn, Georg, Ueber Epilepsie in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Königsberg.
166. Miller, Preston J., Eclampsia. Cause primary symptoms and treatment. Med. and Surg. Bulletin. Febr.
167. Minier, De l'épilepsie consciente amnésique. Ann. méd. Psych. p. 46.
168. *Mitchell, T. A., Tetanus. Cincinnati Lancet Clinic. March.
169. Moran, John F., Puerperal eclampsia. Statistics of Columbia hospital. Americ. Journ. of Obstetrics etc. Vol. 42. p. 341.
170. *Moschcowitz, Alexis V., Tetanus. Annals of Surgery. Aug.
171. *Derselbe, Tetanus. A study of the nature, excitant, lesions, symptomatology, and treatment of the disease, with a critical summary of the results of serumtherapie. Ann. Surg. Phila. 32. p. 575—601.
172. *Mouratoff, Zur Theorie der Epilepsie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 287.
173. Mühlig, Epileptiforme Anfälle in der Reconvalescenz eines Unterleibstyphus. Münch. med. Wochenschr. No. 7. p. 220.
174. *Müller, R., Mittheilung von 2 Fällen von Tetanus traumaticus. Münch. med. Wochenschr. No. 10. p. 318.
175. Mundsztuk, Zur Aetiologie der Geburtszuckungen. Gazeta lekarska. No. 1. (Polnisch.)
176. v. Muralt, L., Zur Frage der epileptischen Amnesie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. p. 75.
177. Myamoto, L., Beiträge zur Tetanusvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. No. 30.
178. Ohlmacher, A. P., Epilepsy, rickets and lymphatic constitution. Americ. Journ. of Insanity. April.
179. *Orbant, M., Sur les causes de l'éclampsie. Ejened. St. Petersburg. 7. p. 769—773.
180. *Parry, W. T., Case of Jacksonian epilepsy in which the paroxysms were controlled by Chloretone. Pennsylvania med. Journ. March.
180a. Pasmore, E. S., Epileptic insanity. Brit. med. Journ. p. 792.
181. Walther, E. Paul, Epilepsy. The Boston. med. Journ. Vol. 142. No. 3.
182. Pearce, Savary F., Heart disease or epilepsy. Annals of Gynecology and Pediatry. Nov.
183. *Derselbe, Epileptic ambulatory automatism. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
184. *Pellizzi, G. B., Idiozia ed epilessia. Arch. di Psichiat. etc. Torino. 21, p. 409.
185. *Penta, P., Contributo clinico et medico-legale alla conoscenza dei disturbie psichici nella epilessia. Riv. mens. di Psichiat. forense etc. Napoli. 3, p. 209.
186. *Perry, W. Fox, Three cases of puerperal eclampsia out of four women delivered with in ten days: one death. American Practitioner and News. Jan.
187. *Pierret, On convulsiv states in general. (Repr.) Internat. M. Mag. New York. 9, p. 767—774.
188. *Posey, B. F., Puerperal eclampsia. Medical Times and Register. Oct.
189. Potter, A case of traumatic tetanus with recovery. Lancet. Vol. 1. No. 10. p. 705.
190. Preobraschensky, Ein Fall von paralytischer Form der Epilepsie. Wratsch. No. 7. p. 217. (Russisch.)
191. *Punton, John, Convulsions in children and their significance. Kansas City Med. Index-Lancet. März.

192. *Putnam, James J. und Pfaff, F., The relation of uric-acid secretion to epileptic attacks. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 775.
193. *Dieselben, Experimental research showing that uric-acid secretion is not regularly diminished in the period preceding epileptic seizures. Ibidem. p. 149.
194. Dieselben, Uric acid and epileptic attacks. Assoc. of Americ. Physicians. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 34, p. 1335.
195. *Ranglaret, L'épilepsie. Centre méd. et pharm. Commentry. 6, p. 79—85 u. 99—102.
196. Ransom, F., Die Injection von Tetanustoxin bezw. Antitoxin in den subarachnoidalen Raum. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. H. 3 u. 4. S. Kap. Physiologie des Stoffwechsels. p. 91.
197. Derselbe, Weiteres über die Lymphe nach Injection von Tetanusgift. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. H. 6. S. Kap. Physiol. des Stoffwechsels. p. 92.
198. Derselbe, Die Lymphe nach intravenöser Injection von Tetanustoxin und Tetanus-antitoxin. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. H. 4 u. 5. S. wie vorher.
199. Raviart und Leuridan, Epilepsie et maladies intercurrentes. L'Echo méd. du Nord. 4. année. No. 10. p. 101.
200. Redlich, Ueber senile Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. No. 13. p. 609.
201. Richardson, J., A case of epilepsy cured by operation on the nose. The Medical Record. Vol. 58. No. 2.
202. *Ring, Willis P., Two unusual cases. Cystic degeneration of the ganglion impar. A rare case of double consciousness with marked epilepsy. St. Louis Courier of Med. Nov. 1899.
203. *Roux, E., Un cas de tétanos. Mort. Centre méd. et pharm. Commentry. 6, p. 89—91.
204. Russell, James W., A statistical inquiry into the prevalence of epilepsy. Brain. Part. 88. p. 593.
205. Satullo, S., Intorno ad un caso d'isterismo e di epilessia reflessa e consecutive affezioni oculari transitorie da amenorrea verginale. Gazetta degli ospedali e delle cliniche. No. 27. p. 281.
206. Scholze, Epileptischer Wandertrieb. Militärärztl. Zeitschr. Bd. 29, p. 521.
207. Schultze, Ueber epileptische Aequivalente. Münch. med. Wochenschr. No. 13. p. 416.
208. Schupfer, Ferruccio, Die sterile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 4.
208a. Seppilli, G., Mioclonia ed epilessia. Ricerche di Fisiol. e scienze affini oed. al Prof. Luciani. Milano.
209. Sieburg, L., Fall von Tetanus puerperalis. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 12. p. 347.
210. Sippel, Alb., Ueber den heutigen Stand der Eclampsielehre. Die ärztl. Praxis. No. 1 u. 2.
211. Slawyk, Experimentelles über Tetanus. Berl. klin. Wochenschr. No. 15. p. 328.
212. Sommer, Max, Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen. Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 27. H. 2.
213. *Spiller, W. G., The relation of migraine to epilepsy. With the report of illustrative cases. Americ. Journ. of the med. sciences. p. 24.
214. Spurr, Frederick, Three cases of puerperal eclampsia. Lancet. Vol. 1. No. 24. p. 171.
215. *Stadelmann, H., Einiges über die Epilepsie. Hygieia, Stuttgart. 14, p. 14—16.
216. Derselbe, Ueber den Tetanus und seine Behandlung. Deutsche Aerzteztg. H. 1.
217. Steiner, Gregor, Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. No. 11. p. 511.
218. Stintzing, Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 66. p. 243.
219. *Stoffel, J. Remy, Infantile convulsions. The Stylus. März.
220. *Stonestreet, Reginald, Puerperal eclampsia with report of cases. Med. and Surg. Bull. Dec. 1899.
221. Stroganoff, W., 58 Fälle von Eclampsie ohne Todesfall von dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaek. p. 422.
222. Derselbe, Ueber die Pathogenese der Eclampsie. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 39. p. 503.
223. Strohmayer, Wilhelm, Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 2. p. 142.

224. Struve, Wilh., Ueber Kopftetanus. Inaug.-Diss. Kiel.
225. Stucky, Thor. H., Tetanus. Report of cases. American Practitioner and News. 15. Juni.
226. *Swiderski, Bronislaus, Beiträge zur Eclampsiefrage. Inaug.-Diss. Giessen.
227. Sylvester, John E., Puerperal eclampsia: its cause and treatment. Annals of Gynaekol. August
228. Szili, Alex., Ueber die moleculäre Concentration des Blutes bei Eclampsia gravidarum. Berl. klin. Wochenschr. No. 42.
229. Thalmann, Zur Aetiologie des Tetanus. Ztschr. für Hygiene. Bd. 33.
230. Thompson, Henry, Tetanus following nephropexy. Lancet. Vol. 1. No. 3. p. 157.
231. Thompson, Campbell, Some disorders of memory associated with epilepsy, with especial reference to reminescence. The Practitioner. No. 387. p. 276.
232. *Tidswell, H. H., A mild case of tetanus; recovery in four days. Brit. med. journ. june 30. p. 2061.
233. *Todd, J. B., Puerperal eclampsia with report of ten cases. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 263.
234. *v. Törok, Guido, Experimentelle Beiträge zur Therapie des Tetanus. Ztschr. f. Heilkunde.
235. *Touche, Epilepsie Jacksonnienne; Pachyméningite hémorrhagique. Soc. de Neurol. de Paris. 7. 4. Rev. Revue neurol. 8. p. 351.
236. *Triantaphyllos, Plaies des tendons non suivies de tétanos; plaies de la tête suivies de tétanos. L'Indépendance médicale.
237. *Touraille, E., De l'épilepsie fonctionelle, primitive et héréditaire particulièrement de cause et d'origine alcoolique, de son traitement médical par le bromure de strontium et un régime adjuvant approprié. Paris. A. Maloine. 8°. No. 29. p. 87.
238. Tschisch, Ein gerichtlicher Fall von larvirter Epilepsie. Obozrenje psichjatrji. No. 5—6. (Russisch.)
239. *Turner, J. S., Epilepsy. Texas Clinic. March.
240. *Ulrich, A., Ueber ungewöhnliche Formen von epileptischen Anfällen und über einige seltenere Bewusstseinsstörungen bei Epileptischen. Ztschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. XVI. p. 194.
241. Vincenzi, Ueber einen Fall von Tetanus. Centralbl. f. allg. Pathol. No. 9.
242. *Watt, J. F., Personal experience with puerperal eclampsia. Med. Sentinel. May.
243. Wells, Gideon, An experimental study of the origin of the epidemic of tetanus following. Report of case, with recovery. Philad. med. Journ. July. 4. 1899.
244. White, Ernest W., Epilepsy associated with insanity. Journ. of ment science. 46. Jan.
245. *Whitridge, Report of a case of tetanus with recovery. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 756.
246. *Wilson, A. L., Convulsions in children. Indiana med. Journ. Aug.
247. *Zinke, Gustav, Case of puerperal convulsions. Ref. The Cincinnati Lancet Clinic. Vol. 44. p. 246.
238. *Derselbe, Case of puerperal eclampsia. Ref. The Cincinnati Lancet Clinic. Vol. 46. p. 324.
249. Zupnik, Leo, Ueber experimentellen Tetanus descendens. Deutsche med. Wochenschr. No. 52.

I. Epilepsie.

Allgemeines.

Pierce Clark (52) giebt hier eine Uebersicht über die neuesten Veröffentlichungen über Epilepsie aus den Jahren 1898 und 1899 nach zusammenfassenden Gesichtspunkten.

King (126) betrachtet die Krämpfe im Grossen und Ganzen und führt je ein Beispiel an von idiopathischer Epilepsie, Epilepsie nach Schädelverletzung im Kindesalter, nach Schädelbruch im Mannesalter, von Krämpfen nach Vergiftung mit Rainfarnöl, von männlicher Hysterie. Er bespricht weiter die Syncope oder Herzepilepsie, die Simulation, die Krämpfe im Kindesalter, dann die Therapie, ohne etwas besonders bemerkenswerthes Neues zu bringen.

James Russel (204). Die Statistik ist an der Hand von 5000 Patienten angestellt, bezüglich des Auftretens von Epilepsie bei ihnen selbst und innerhalb ihrer Familie. Nach seinen Zahlen stehen Chorea, Kopfschmerzen und chronische Nervenkrankheiten am meisten mit Epilepsie in Verbindung. Auch konnte er nach seinem Material einen höheren Procentsatz von Phthisis bei Epileptischen finden. (*Bendix.*)

Bregmann (29) berichtet Folgendes über Epilepsie: 1. Während des epileptischen Anfalls beschränkt sich der Process nicht auf irgend ein streng localisirtes Gebiet des Nervensystems, sondern umfasst fast das gesammte Centralnervensystem, in welchem überall Entladung der Nervenenergie stattfindet. 2. Diese Entladungen können analog den psysiologischen Functionen hemmender oder erregender Natur sein, 3. Den Ausgangspunkt dieser Entladung bildet meistens die Hirnrinde (Aura); 4. Auch in der weiteren Entwickelung des Anfalls spielt die Hirnrinde die Hauptrolle, aber auch die subcorticalen Centren beeinflussen deutlich den Anfall; 5. Die corticale Epilepsie nimmt eine besondere Stellung ein (langsame Verbreitung in der Richtung der Topographie der Rindencentren und geringe Mitbetheiligung der subcorticalen Centren). Zur Aetiologie der Epilepsie bemerkt Verf., dass hierbei 4 Momente von wesentlicher Bedeutung sind: die angeborene Störung der Rindenerregbarkeit, die unmittelbare Schädlichkeit (Trauma, Herderkrankungen, Intoxication, Infektionen), die mittelbare Ursache (Reflexepilepsie), Stoffwechselstörungen. Zum Schluss beschreibt Verf. eingehend die Alcohol- und Syphilisepilepsie. Zur Epilepsia tarda bemerkt Verf., dass hierbei die Arteriosclerose von grosser aetiologischer Bedeutung ist. (*Edward Flatau.*)

Aetiologie.

Sommer (212) hat sich, einer Anregung Binswanger's folgend, der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die oft citirten Versuche Brown-Séquard's, betreffend die künstliche Erzeugung der Meerschweinchen-Epilepsie, zu wiederholen.

Von den verschiedenen Operationsmethoden Brown-Séquard's hat Sommer nicht die Durchtrennung der weissen Rückenmarksstränge, sondern die im Wesentlichen zu demselben Ziele führende Durchschneidung des Nervus ischiadicus gewählt.

Auch Sommer ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass die sogenannte Epilepsie der Meerschweinchen, deren spontanes Auftreten niemals beobachtet ist, nach der genannten Operation regelmässig sich entwickelt.

Erscheinungen unmittelbar nach der Operation, welche Brown-Séquard als Blepharospasmus etc. beschrieben hat und welche schon in den früheren Nachprüfungen durch Westphal und Obersteiner nicht erwähnt sind, werden auch von Sommer völlig vermisst.

Dagegen bestätigt er vollkommen die eigenartige, von Brown-Séquard gefundene Thatsache der Ausbildung einer anaesthetischen und epileptogenen Zone am Gesicht und Hals auf der Seite der Operation. In diesem Hauptbezirk, der vom Trigeminus, Hals- und Dorsalnerven versorgt wird, ist die Sensibilität, jedenfalls die Schmerzempfindlichkeit beträchtlich vermindert, allerhand trophische Störungen stellen sich ein und Läuse sammeln sich in grosser Zahl dort an.

Nach Sommer vergeht eine Zeit von mehreren Tagen und Wochen, ehe die ersten Reflexbewegungen bei Kneifen der epileptogenen Zone auftreten.

Am frühesten beobachtete er dieselben am achten Tage. Kneift man dann die von Brown-Séquard angegebene Zone an Gesicht und Hals, so sieht man zuerst ein kurzes Heben der gleichseitigen Hinterpfote. Wiederholt man diesen Reiz intensiver und länger dauernd, oder einige Tage später, so wird die betreffende Hinterpfote ruckartig bis an den Hals gebracht, ev. noch ohne denselben zu berühren, dann kommt es zu einer einmaligen, später immer häufiger und heftiger werdenden Kratzbewegung, indem der Kopf der Pfote entgegengewandt, dabei das gleichseitige Auge zugekniffen und das Gesicht, wie es Brown-Séquard geschildert hat, so gedreht wird, dass die der epileptogenen Zone entsprechende Seite nach unten, die andere nach oben sieht. Unter allmählicher Zunahme dieser reflectorischen Krampfbewegungen kommt es allmählich zur Entwicklung eines kompleten Anfalls. Man kann oft im Zweifel sein, ob man es bereits mit einem vollentwickelten Krampfanfall oder noch mit localisirten reflectorischen, ohne Bewusstseinsverlust einhergehenden Krampfbewegungen zu thun hat, da der Uebergang ganz allmählich erfolgt.

Die Anfälle selbst können unter sehr verschiedenem Bilde verlaufen. Auf Kneifen der epileptogenen Zone tritt ein Zukneifen des gleichseitigen Auges und ein Wenden des Kopfes nach derselben Seite ein, ev. eine Verzerrung des betreffenden Mundwinkels.

In diesem Zeitpunkte die Anfälle durch Festhaltung des Kopfes zu coupiren, wie es Brown-Séquard beschrieben hat, ist Sommer niemals gelungen.

Dann fällt das Thier meist auf die Seite, gewöhnlich auf die der gereizten Zone entgegengesetzte Seite. Sollte das Thier wirklich bewusstlos sein, so giebt Sommer Brown-Séquard Recht, wenn letzterer meint, dass der Bewusstseinsverlust in diesem Augenblicke einsetze, wo die allgemeinen Convulsionen beginnen.

Während des Anfalls sind die Augen zugekniffen. Eine ausgesprochene Phase eines allgemeinen tonischen und klonischen Krampfes kann Sommer nicht unterscheiden. Stets sind im Beginn des Anfalls die vorderen Extremitäten tonisch gestreckt, meist tritt ein äusserst schnelles oscillirendes Zittern in denselben auf, während die hinteren Extremitäten von Flexions- und Extensionsbewegungen ergriffen werden. Dieselben treten theils als vereinzelte und langsam aufeinander folgende stossartige Bewegungen auf, theils folgen sie auch schneller aufeinander. Diese Bewegungen in den Hinterextremitäten machen durchaus nicht stets den Eindruck einfacher Krampfbewegungen.

Wenigstens hatte Sommer oft den Eindruck, als ob die Bewegungen der Hinterextremitäten eigentlich Kratzbewegungen wären, die nur, da das Thier auf dem Rücken liegt, meist nicht zum eigentlichen Kratzen führen. Sehr wesentlich erscheint es Sommer, dass er oft noch im ausgebildeten Anfall ein Ueberwiegen der krampfhaften Bewegungen auf der ursprünglich gereizten Seite constatiren konnte.

Auch Brown-Séquard hatte ja nach der Seite, wo der Ischiadicus zertrennt war, eine Epilepsie de droit und de gauche unterschieden. Den Krampfbewegungen folgt oft ein soporöses Nachstadium.

Ob nun bei den Thieren ausser nach Reizung der epileptogenen Zone auch spontane Anfälle auftreten, oder ob anscheinend spontane

Anfälle nicht durch zufällige leichte Reize, wie Berührung durch ein anderes Thier, durch Stroh oder durch die Wände des Stalles hervorgerufen sind, kann auch Sommer nicht entscheiden. Er kann es umsoweniger, als die epileptogene Zone, nachdem sie den Höhepunkt ihrer epileptogenen Fähigkeit erreicht hat, durchaus nicht ganz regelmässig zur Norm zurückkehrt. Oft scheint das Thier die epileptogene Fähigkeit schon verloren zu haben, wo sie doch plötzlich wieder auftaucht. Nach 4 bis 6 Monaten, öfters schon früher, tritt nach Sommer in Uebereinstimmung mit Brown-Séquard und Westphal ein allmähliches Abnehmen und schliessliches Schwinden der Anfälle auf Reiz der epileptogenen Zone ein. Und zwar nimmt die Krankheit beim Abklingen denselben Verlauf, wie sie begonnen hat, natürlich in umgekehrter Reihenfolge. So erfolgt schliesslich auf Reiz der epileptogenen Zone nur noch ein kurzes Heben der betreffenden Hinterpfote, bis auch dieses unterbleibt und das Thier scheinbar wieder gesundet ist.

Sommer warnt vor der Brown-Séquard'schen Auffassung, diese Convulsionen der Meerschweinchen mit der echten Epilepsie des Menschen in Parallele zu setzen, während sie doch in Wirklichkeit höchstens eine Aehnlichkeit mit der noch nicht generalisirten Reflexepilepsie nach peripheren Nervenverletzungen habe.

Der zweite Theil der Sommer'schen Arbeit behandelt die Frage nach der Vererbung der sogenannten Meerschweinchen-Epilepsie. Brown-Séquard hatte sowohl Epilepsie als auch andere Schädigungen der operirten Thiere auf die Jungen sich vererben sehen. Obersteiner hatte seine Beobachtung wenigstens zum Theil bestätigt. Für die Frage nach der Vererbung erworbener pathologischer Zustände schien damit ein bedeutsames Faktum sicher gestellt. Sommer ist aber bei der Beobachtung von 23 Jungen seiner operirten epileptischen Meerschweinchen zu einem absolut negativen Resultat gekommen, weder Epilepsie noch andere durch die Operation erworbene Krankheitszeichen, wie Zehendefekte hat er jemals sich vererben sehen. Die früheren Beobachtungen können nach Sommer weiterhin als eine Stütze der Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften nicht mehr gelten. (Vgl. hierzu p. 244.) *(Bratz.)*

De Fleury (90) ist auf Grund eines grösseren Beobachtungs-Materials zu der Ueberzeugung gekommen, dass Verdauungs-Störungen bei vielen Epileptikern die Anfälle hervorrufen und es sich hierbei um eine Art Intoxication handle.

Therapeutisch legt er das Hauptgewicht auf die Diät, besonders Milchdiät, und wendet, namentlich bei Magendilatation, die Magenausspülung erfolgreich an. In allen von ihm mitgetheilten Fällen nahmen unter seiner diätetischen Behandlung die Anfälle auffallend schnell ab. *(Bendix.)*

Finkelstein (85) beschreibt 2 Fälle, wo bei Säuglingen unter hohem Fieber bei Convulsionen der Tod erfolgte und weist hierbei die Auffassung, als ob der Initialkrampf einer allgemeinen Infectionskrankheit vorgelegen hätte, von sich ab, obwohl bei der Obduction des 2. Falles beginnende Splenisation in den Lungen gefunden wurde und im ersten Fall von dem Obducenten beginnende Osteomyelitis nachgewiesen wurde. Danach kommt er zu der Annahme einer Hirnaffection, die vor Ausbildung greifbarer Veränderungen zum Tode führte, unter Berücksichtigung der Auffindung von Kokken in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit, wie sie auch von Anderen schon gelegentlich gefunden wurden. Er erklärt, die Hirnsymptome stehen im Zusammen-

hang mit der Anwesenheit der Bacterien, der ganze klinische Verlauf lasse die Wirkung von Toxinen im Blute zurücktreten.

Am Schlusse seiner Erörterungen führt er zwei Fälle langdauernder Krämpfe bei Säuglingen an, die von Darmerscheinungen begleitet waren, indessen nicht als enterogene, functionelle Eklampsie aufzufassen seien, sondern vielmehr als Meningitis serosa ventricularis, wie die Ausbildung des Hydrocephalus bei Genesung, der Gehirnbefund bei tödtlich verlaufenen Fällen, wo er z. B. leicht getrübtes Exsudat in den Piamaschen fand, erweist. „Langdauernde Krämpfe lassen sich wohl immer mit einer relativ harmlosen, functionellen Eklampsie nicht vereinigen. Die Abwesenheit des Fontanellensymptomes erlaubt noch nicht, eine meningitische Ursache der Convulsionen auszuschliessen."

E. Mendel (164) untersucht die Bedeutung des Trauma für die Entstehung der echten Epilepsie und kommt zu dem Ergebniss, dass man in hohem Grade Bedenken tragen wird, eine bei einem Unfallverletzten vorhandene genuine Epilepsie auf den Unfall zurückzuführen, da bei Erwachsenen jedenfalls nur in seltenen Ausnahmefällen ein Trauma eine genuine Epilepsie hervorzurufen vermag. Auf der anderen Seite wird man sich nicht zu einem operativen Eingriff bei der Epilepsie entschliessen, wenn lediglich die Angabe des Kranken oder seiner Angehörigen von einer den epileptischen Anfällen vorangegangenen Kopfverletzung vorliegt, ohne dass die Untersuchung selbst sichere örtliche Anhaltspunkte für die Möglichkeit giebt, dass eine organisch bedingte Epilepsie vorliegen kann.

Er führt zum Schluss einen Fall an, wo der Nachweis, dass die Epilepsie vor dem Unfall bestanden hatte, für die Sicherung der Rente für die Hinterbliebenen von Bedeutung war.

Antheaume (8) führt aus, dass die Trepanation, die bei der genuinen Epilepsie bisher sehr wenig ermuthigende Erfolge aufzuweisen hat, vielmehr anzuschuldigen ist, dass sie, wenn nicht alle Arten von Epilepsie erzeugt, so doch bei einem veranlagten Menschen die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krampfkrankheit wird. Einen solchen Fall hat Marchand 1899 veröffentlicht und einen weiteren bringt er selbst bei, wo bei einem schwachsinnigen Kinde, dem die Sprache fehlte, die Trepanation in der linken Parietalgegend gemacht wurde und drei Monate später die ersten Krämpfe auftraten, wofür die Familie den Eingriff anschuldigte und A. den dadurch gesetzten Nervenchok zur Erklärung heranzieht.

Chipault (46) legt dar, dass bei Kopfverletzungen junger Kinder nach einer ersten symptomenlosen Phase in einer zweiten Phase sich das Krankheitsbild entwickelt und zwar bei Verletzung ausserhalb der Rolando'schen Gegend in allgemeinen epileptischen Krämpfen sich darstellt, bei Verletzungen der Rolando'schen Gegend in denselben Krämpfen mit spastischer Hemiplegie. Die dritte Phase ist die der Entwicklungshemmung des Körpers und Geistes. Die Behandlung muss möglichst bald nach der Verletzung eintreten.

Bourneville (27) giebt an, dass von 1989 Idioten, epileptischen, schwachsinnigen und hysterischen Kindern, die vom 1. Januar 1879 bis 1. Januar 1900 im Bicêtre aufgenommen wurden, 760 trunksüchtige Väter, 65 dem Trunk ergebene Mütter und 28 trunksüchtige Eltern hatten, während von 317 über die Eltern in dieser Beziehung nichts zu erfahren war. Bei 178 Kranken konnte bestimmt, bei 69 mit Wahrscheinlichkeit die Zeugung in der Trunkenheit erhoben werden.

Von 420 in der Fondation Vallée aufgenommenen Kindern hatten 129 trunksüchtige Väter, 11 trunksüchtige Mütter und 8 trunksüchtige Väter und Mütter, bei 27 konnte nichts Näheres festgestellt werden. Bei 57 konnte sicher, bei 17 mit Wahrscheinlichkeit Zeugung in der Trunkenheit nachgewiesen werden.

Bychowski (36) erzählt die Krankengeschichte eines 28jährigen Mannes, der ohne Veranlagung zu Epilepsie durch seine Beschäftigung mit einer besonderen Art des Tabakbeizens in geschlossenem Zimmer, wobei er einmal den Dämpfen ausgesetzt war, sich aber ausserdem noch durch viertelstündiges Prüfen der Masse durch Geruch und Geschmack weit schlimmer der Schädlichkeit aussetzte, epileptische Krämpfe bekam, die nach Fernhalten der Schädlichkeiten schwanden. Er führt zum Schluss die widersprechenden Anschauungen der Beobachter über die Abhängigkeit der Epilepsie von Tabakvergiftung an, und erwähnt noch, dass der Kranke auch von anderen Erscheinungen der Tabaksvergiftung (Schwindel, Athemnoth, Verstopfung) fast völlig genas.

Steiner (217) theilt folgenden Fall mit: Ein 39jähriger Schneidergeselle hatte mit 24 Jahren Lues, seit 5 Jahren Tabes, seit einem Jahr Athembeschwerden und, wie die Untersuchung ergab, einen Herzfehler. Er bekam im Krankenhause innerlich Morphium gegen seine Schmerzen. Tags darauf hatte er einen epileptischen Anfall, drei Tage darauf wieder einen; dann in den nächsten 4 Wochen noch 2 Anfälle. Zu Hause blieben die Anfälle aus. Nach 4 Wochen bekam er nochmals wegen der Schmerzen Morphium, darauf traten neuerdings zwei Anfälle auf, drei Wochen später ein dritter. Seitdem ist er $1^1/_2$ Monate anfallsfrei.

St. hält den Fall für Syphilis-Epilepsie (nach Fournier) und sieht im Morphium die die Anfälle auslösende Ursache.

Colleville (57). Eine bisher gesunde, erblich nicht belastete Frau bekam mit 45 Jahren beim Eintritt der Menopause plötzlich Zuckungen im Gesicht mit Zukneifen der Augen, Verziehen des Mundes und allgemeinem Zittern des Körpers wie bei einem heftigen Fieberschauer. Die Erscheinungen besserten sich allmählich und verschwanden mit dem Ausbleiben der Regel. Mit 49 Jahren, 3 Monate vor dem Tode, befiel sie plötzlich ohne äussere Veranlassung ein Anfall von Zuckungen, wobei das Gesicht nach rechts gewendet und der Hals gegen die linke Schulter gezogen wurde. Das wiederholte sich in den nächsten Tagen. Von da ab nahmen die Erregungszonen an Ausbreitung zu. Dazu kam Dyspnoe. Es fand sich eine Nephritis. Mit ihrer Verschlimmerung, wo Gehirnödem sich entwickelte, stellten sich in gleichem Schritte mehr oder weniger verallgemeinerte Anfälle ein, die sich immer um den Sternocleido-mastoideus und Trapezius gruppirten.

C. fand bei der Section einen kleinen Erweichungsheerd an der Rinde der unteren Stirnwindung, wo sie in die zweite übergeht, von der Ausdehnung eines Quadratcentimeters. Es ist eine Stelle, die für die sensible und motorische Thätigkeit als unbetheiligt angesehen wird, doch haben einige Untersucher beim Hunde hier die Localisation der Rückenmuskelerregungen gesucht.

Stintzing (218) behandelt an der Hand zweier Fälle die wichtige Frage, ob die Epilepsie durch eine begleitende Herzkrankheit und umgekehrt diese durch erstere beeinflusst wird, und kommt zu folgenden Ergebnissen:

Das gleichzeitige Vorkommen von Epilepsie und Herzkrankheiten ist meist ein zufälliges und beruht höchst wahrscheinlich nicht auf einer

und derselben Grundkrankheit. Epilepsie kann vorübergehende Herzdilatation, aber keine bleibende Herzerkrankung im Gefolge haben. Bei Coincidenz beider Krankheiten ist das Herzleiden nicht die alleinige Ursache der Epilepsie, vielmehr treten andere Ursachen, wie neuropathische Anlage, Alcoholismus u. s. w. in Mitwirkung. Herzleiden und Arteriosclerose wirken aber insoweit begünstigend auf epileptische Anfälle, als sie diese durch Circulationsstörungen in den corticalen Centren auslösen. Besonders häufig wird dies im Greisenalter beobachtet (senile Epilepsie). Bei vorhandener Combination von Epilepsie und Herzkrankheiten wirken Herzmittel oft auch günstig auf erstere Erkrankung. Schwerere Herzleiden können auch den Verlauf der Epilepsie schwerer gestalten und verleihen bisweilen den Anfällen ein eigenartiges Gepräge (cadiale Aura vor, Angina pectoris nach dem Anfalle).

Satullo (205) führt aus, dass die Amenorrhoe eine Ursache der Anämie und auch von Krampfanfällen sein kann, wahrscheinlich weil gewisse Toxine des Körpers durch die Regel nicht ausgeschieden werden. Von den beiden Kranken S.'s hatte die eine regelmässig monatlich einmal einen hysterischen, die andere einen epileptischen Anfall. Nach den Anfällen hatten beide Augenstörungen (Conjunctivitis, Lichtscheu, Blepharospasmus, Lidödem), die jedesmal sehr schnell heilten. S. führt alle krankhaften Erscheinungen bei beiden auf die Amenorrhoe zurück. Nach entsprechender Behandlung mit Chinin, Eisen und Arsenik hob sich die Ernährung, erschienen die Menses und blieben die Anfälle fort.

Kohn (127) theilt ausführlich einen Fall mit, wo ein kräftiger, bisher immer gesunder Mensch, der an heftigem Nasenbluten litt, in der Nase mit 10 proc. Cocainlösung behandelt wurde. Kurz darauf wurde derselbe blass, die Gesichtsmuskeln zuckten, er fiel bewusstlos hin, und nun kamen allgemeine Muskelzuckungen, wie beim epileptischen Anfall; auch trat Schaum vor den Mund, die Pupillen waren weit, der Puls beschleunigt. Der ganze Anfall dauerte 10 Minuten. Krämpfe sind bei innerlicher Aufnahme von Cocain schon wiederholt beobachtet worden.

Richardson (201). Ein 12jähriger Knabe, erblich nicht belastet, hatte seit $1^1/_2$ Jahren, besonders schlimm im letzten halben Jahre, epileptische Anfälle. Es bestand keine Aura, nach dem Anfall ein kurzer Zustand von Verwirrtheit. Die Untersuchung der Nase ergab Hyperaesthesie des Nasenganges und Hypertrophie der mittleren und unteren rechten Nasenmuschel. Unter Cocainanwendung wurde mit dem Elektrokauter das verdickte Gewebe in zwei Sitzungen zerstört. In der ersten Woche nach der Operation hatte der Kranke nur drei Anfälle, nach der zweiten überhaupt keine mehr (seit 8 Monaten). Es wurde keine andere Behandlung eingeleitet, vor der Behandlung der Nase waren Bromsalze ohne Erfolg in Anwendung gezogen worden.

Bratz und **Lüth** (28). Die Arbeit bezweckt, an der Hand eines grossen Materials von im jugendlichen Alter beginnender Epilepsie nachzuweisen, in welchem Procentsatze die Lues hereditaria in der Aetiologie eine Rolle spielt.

Sie fanden bei 200 jugendlichen Pfleglingen der Anstalt Wuhlgarten, welche an genuiner Epilepsie litten, keine Anhaltspunkte für Lues hereditaria. Diesen standen, unter Ausserachtlassen aller Fälle von symptomatischer Epilepsie und Idiotie, welche auf Lues hereditaria bezogen werden konnten, acht ziemlich klare und sechs weniger sichere Fälle von genuiner Epilepsie mit hereditärer Lues gegenüber.

Das Ergebniss war also, das etwa 4—7 pCt. der Fälle von genuiner Epilepsie mit Lues hereditaria im Zusammenhange standen. (*Bendix.*)

Bernhardt, M. (15) theilt einen Fall mit, welcher die nahe Beziehung gewisser Arten von Migräne zur Epilepsie zu bestätigen scheint.

Der 25jährige Mann, welcher schon in frühester Jugend und auch später, mit mehrjährigen Intervallen, an Krämpfen litt, hatte seit seiner Jugend sehr häufig Anfälle von Flimmerskotom ohne Kopfschmerzen. Diese Migraine ophthalmique muss wohl hier als ein Symptom einer Epilepsie mit visueller Aura aufgefasst werden. (*Bendix.*)

Pathogenese.

Ohlmacher (178), der früher auf das Vorkommen von Bestehenbleiben der Thymus bei Epilepsie berichtet hat, die auf die lymphatische Constitution hinweist, auf deren Zusammenhang mit Laryngismus stridulus, Tetanie und Krämpfen des Kindesalters hindeutete, wurde dadurch auf die Rachitis als die grundlegende Krankheit bei seinen Studien gebracht, die auch bei der Epilepsie eine wichtige Rolle spiele. Er fand beim Nachschlagen pädiatrischer Werke der Beziehung von Convulsionen und Rachitis gedacht, und erwähnt Gowers, nach welchem bei 10 pCt. von Epilepsie Rachitis in der Kindheit nachgewiesen werde. Wie Gowers aus klinischen Erwägungen, so kam O. aus pathologischen Studien zu derselben Ansicht über die nahe Beziehung der Rachitis zur Epilepsie.

House (111) fasst seine Untersuchungen dahin zusammen: 1. Wir haben keinen pathologischen Befund, welcher hinreicht, die Erscheinungen der Epilepsie zu erklären. 2. Die Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit dürfte für die Anfälle verantwortlich zu machen sein. 3. Diese, physiologisch mehr oder weniger Veränderungen in der Menge von Tag zu Tag unterworfen, hat die Fähigkeit, in pathologischer Weise zuzunehmen und muss dann mit der Auslösung der Krämpfe in Verbindung gebracht werden. 4. Das Zunehmen geschieht gradweise, und dem können wir die Vorgefühle zuschreiben. 5. Ihre Aufsaugung beginnt wahrscheinlich mit dem dritten Abschnitt des Anfalles (Erschlaffung und Coma), und ihr Nichteintreten erklärt die Wiederholung der Krämpfe im Status epilepticus. 6. Ihre übermässige Zunahme kann auf Krampf der Lymphbahnen zurückgeführt werden oder auf die bemerkbare Gleichgewichtsstörung zwischen Lymphstrom und allgemeiner Gefässthätigkeit, welche durch Erblichkeit, Toxämie oder andere der bekannten Ursachen begünstigt werden mag. 7. Diese Annahme lässt sich auf die sogenannte idiopathische Epilepsie anwenden, ebenso auf die davon unterschiedene Jackson'sche, bei welcher eine örtliche Gehirnveränderung vorliegt, obwohl gerade bei diesen Fällen der Befund helfen muss, manche auf andere Weise unerklärliche Erscheinung zu erklären.

Bier (16) hat Versuche angestellt, welche die Kocher'sche Annahme prüfen sollten, dass der Krampfanfall auf einer Drucksteigerung in der Schädelkapsel beruhe. Er brachte durch Umlegen eines Gummibandes um den Hals Stauungen im Schädelinnern hervor, und nachdem er vorher erwiesen hatte, dass mit dem stärkeren Anziehen der Gummibinde der Hirndruck steigt, die Pulsschwankungen mit dem festeren Anziehen der Binde immer höher und kräftiger steigt und nach sehr starker Stauung der Puls auch nach dem Abnehmen der Binde noch eine Zeit

lang verstärkt bleibt, stellte er fest, dass man bei Epileptischen durch plötzliches Anziehen und Abnehmen der Stauungsbinde, wodurch man die schroffsten Druckschwankungen im Schädelinnern bewirken kann, keinen Anfall hervorrufen kann. Die Kranken vertragen starke Stauungen ohne Beschwerden. Es hat eher den Anschein, als wenn die Anfälle dabei vermindert würden. Nur in einem Falle wurden die Anfälle, ohne zahlreicher zu werden, schwerer und langdauernder, doch wurde in diesem einzigen Falle die Binde auch schlecht vertragen.

Unter drei Fällen von Chorea wurde einer durch die Stauungsbinde sehr günstig beeinflusst. Aehnlich wirkte die Binde bei nervösem Kopfschmerz.

Mairet und **Ardin-Delteil** (151) haben Versuche über die Giftigkeit des Schweisses Epileptischer angestellt. Sie spritzten ihn Kaninchen ein und fanden: 1. dass derselbe, wenn er in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen gesammelt war (133 bis 326 Kub. cm Schweiss auf 1 Kilogramm Kaninchen) nicht anders wirkt, wie der Schweiss gesunder Leute, 2. dass der beim Anfall und kurz nach demselben gesammelte Schweiss (137 bis 447 Kub. cm auf 1 Kilogr. Kaninchen) nachweisbare giftige Eigenschaften hat. Die Thiere starben, nur in zwei Fällen traten im Augenblick des Todes Krämpfe auf. 3. Die Giftigkeit nimmt ab im Verhältniss zur Entfernung vom Anfalle.

Caro (41) hat in einem Falle die Angaben Kraïnsky's, dass 24 bis 48 Stunden vor Eintritt des epileptischen Anfalles Verminderung der Harnsäureausscheidung regelmässig eintrete, so dass er dadurch einen Anfall vorhersagen könne, nachgeprüft und an seinem Falle bestätigt gefunden. In der Beobachtungszeit von 16 Tagen kamen zwei tiefe Abfälle der Harnsäuremenge vor, diesen gingen an dem einen Tage 2 schwere Anfälle, an den anderen häufiges Gedankenaussetzen unmittelbar voraus.

Putnam und **Pfaff** (194) prüften an zwei Fällen die Angaben Kraïnsky's genau wie Caro nach. Die Harnsäure wurde nach Ludwig-Salkowski bestimmt. Es wurde immer der Harn von 24 Stunden untersucht. Sie konnten die Kraïnsky'schen Angaben nicht bestätigen.

E. Apert und **Ch. Gaudy** (9). Bei einem 45jährigen Manne, welcher an Jackson'schen Anfällen, mit Betheiligung des linken Armes, linken Beines und auch des rechten Beines erkrankte, wurde nach Trepanation ein kirschkerngrosser, leicht ausschälbarer, fibröser, in seinem Innern verkäster Tumor gefunden. Mit der Entfernung des Tumors hörten die Anfälle, welche bei ungetrübtem Bewusstsein alle 3—4 Minuten sich wiederholt hatten, plötzlich auf. In der Nacht starb der Patient plötzlich an Haemoptoe. Die Section wurde verweigert, und es bleibt die Frage offen, welcher Art der Tumor war. *(Bendix.)*

Clarke-Michell (56). Eine Frau von 40 Jahren hatte seit einem Jahre ausser den deutlichen Tumor-Symptomen, neben psychischen und Intelligenz-Defecten, und dem Befunde von Opticus-Atrophie links, Bewusstseinsstörungen, denen unangenehme Gefühls-Empfindungen im Munde und Gehörshallucinationen vorausgingen. Sie hörte stets eine Musikbande in der Ferne spielen und verlor dann das Bewusstsein, schien aber auch dann noch die Musik zu hören. *(Bendix.)*

Diagnostik.

Redlich (200) hebt aus der Gruppe der Spätepilepsie die senile heraus, für deren Auftreten er das 60. Lebensjahr als untere Grenze an-

nimmt. Unter den Ursachen geht er bei der arteriosclerotischen senilen Epilepsie auf die sog. cardiale ein, die er für wenig begründet ansieht. Für die Arteriosclerose weicht er von dem Standpunkt, den ich mit Lüth einnehme (s. Zeitschr. für Psych. B. 56, S. 561) davon ab, dass er eine etwa vorhandene Disposition noch zur Auslösung der Anfälle fordert, während er sonst die Wirkung der Arteriosclerose auch in einer Schädigung der Ernährung des Gehirnes sieht. Er erwähnt dann zwei eigenthümliche Fälle seniler Epilepsie, wobei er miliare Sclerose fand. Nach seinen Beobachtungen gleicht die senile Epilepsie im Allgemeinen der Erscheinungsweise der gewöhnlichen Epilepsie. Er rechnet sie auch zur wahren, idiopathischen Epilepsie. In der Behandlung bestehen dieselben Indikationen wie bei der im jugendlichen Alter auftretenden.

Preobraschenskij (190) berichtet über eine 37jährige Arbeiterin, bei welcher vor 7 Jahren zwei epileptische Anfälle stattgefunden haben und bei welcher anfallsweise rechtsseitige Hemiplegie eintrat und dann gleich verschwand. Mitunter trat diese Hemiplegie mehrmals am Tage auf. Im Beginn des Anfalls Parästhesieen in rechten Extremitäten und dann allmähliche Lähmung derselben mit geringen Zuckungen in den Beugern des rechten Ellenbogens. Paralyse der rechten unteren Facialis. Aphasie. Bewusstsein erhalten. Puls 70—80. Dyspnoe. Der Anfall dauerte 7—10 Minuten. In den Intervallen: Bewegungen in den rechten Extremitäten kamen gut zu stande. (*Edward Flatau.*)

Schupfer (208) fasst seine Untersuchungen über senile Epilepsie selbst zusammen. Nachdem er angeführt hat, dass die senile Epilepsie sich von der im jugendlichen Alter vorkommenden unterscheidet, die erbliche Belastung einen grossen Antheil an der Entwickelung habe und die grösste Wichtigkeit dem Alkoholmissbrauch und den Herzkrankheiten als Gelegenheitsursache zukommt, stellt er folgende Formen auf: 1. eine renale, 2. eine durch organische Gehirnkrankheit verursachte, die im Allgemeinen nicht zu der rechten Epilepsie gehört, 3. eine secundär syphilitische oder parasyphilitische, 4. die nach multiplen Erweichungen, 5. eine rudimentäre Form, welche mit apoplectiformen Anfällen einhergeht, wahrscheinlich hervorgebracht durch Arteriosclerose des Gehirns, 6. eine rudimentäre, durch Circulationsstörungen (in Folge von Arteriosclerose) der vorderen Vierhügel oder der Basalganglien veranlasst, 7. eine cardiovasale mit Convulsionen von verschiedenem Character, 8. eine idiopathische, senile Epilepsie, die sich weder anatomisch noch pathogenetisch von der gewöhnlichen, echten Epilepsie unterscheidet.

Von der renalen Form sagt er, dass deren Vorkommen noch nicht sicher nachgewiesen, doch ziemlich wahrscheinlich ist. Er verfällt hierbei mit Anderen in den Fehler, den Nachdruck auf Nierenveränderungen zu legen, die post mortem gefunden werden und die doch bei allgemeiner Sclerose des Gefässsystems nichts Besonderes sind, und übersieht, dass die Zurückhaltung von Harnbestandtheilen andere, wohl bekannte Erscheinungen hervorbringen, die aber keine Epilepsie sind. Der Altersepilepsie liegt eben die Arteriosclerose entweder der Gehirnarterien allein oder im ganzen Gefässystem zu Grunde.

Gowers (103) versteht unter Epilepsia minor diejenigen Formen, die mit leichten Anfällen ohne allgemeine Krämpfe verlaufen. Zwischen der Epilepsia minor und maior giebt es Zwischenformen, die man als media bezeichnen könnte.

Bei den Minor - Formen der genuinen Epilepsie ist die einfachste die, wo allein Bewusstseinsverlust anfallsweise eintritt. Der Kranke kann

zusammenstürzen, Harnabgang haben und eigenthümlichen Empfindungen, z. B. Schwindelgefühl, Traumempfindung, Sehstörungen, Empfindung eines allgemeinen Schauers, von aufsteigenden Gefühlen unterworfen sein. Es kommen Erregungszustände vor, plötzliche Angst; ferner ist eine zuckende Bewegung als abgeschwächter Anfall anzusehen. Nach dem Anfall begehen die Kranken manchmal auffällige Handlungen. „Das Auftreten schwerer, hysteriformer Krämpfe von 5—10 Minuten Dauer ist nach einem Anfall von Epilepsia minor ein alltägliches Vorkommniss, sie treten niemals nach schweren Anfällen auf", weil die motorischen Centren zu sehr erschöpft werden. Es kommt Erbrechen, wenn auch selten, vor.

Differentialdiagnostisch ist die Syncope und der Ohrschwindel zu berücksichtigen.

Die Behandlung bietet grössere Schwierigkeiten als die der Epilepsia maior.

Pearce (182) bespricht die grosse Aehnlichkeit, welche zwischen epileptoiden Zuständen (petit mal) bei primären Störungen der Herzthätigkeit oder den sog. Herzfehlern und zwischen Ohnmachtszuständen, die von Epilepsie unabhängig sind, besteht. Zu dieser Betrachtung kam er durch Beobachtung eines Falles, wo die gewiegtesten Diagnostiker die Natur der Zufälle, die zu unregelmässigen Zeiten auftraten, nicht bestimmen konnten. Das Bewusstsein war dabei erhalten; es bestanden keine Zeichen von Herzkrankheit oder Arteriosclerose. Körperliche und geistige Anstrengung brachten die Anfälle hervor, welche keine Nachwehen hatten, aber aller Behandlung trotzten. Ein Jahr später entwickelten sich bei dem Kranken Krampfanfälle neben den kleinen Zufällen. Ein leichter Sonnenstich vor Jahren war die einzig nachweisbare Ursache. Der Mann starb später an Meningitis. P. erklärt sich den Fall durch Annahme einer Erkrankung des Vaguscentrums in der Medulla, allmählich aufsteigend zur motorischen Hirnrinde und in Folge der heimtückischen Meningo - cerebritis vom Sonnenstich her. Ein Kennzeichen des Ohnmachtsanfalles war der langsame Puls (bis höchstens 54 in der Minute), der zeitweise unregelmässig war. Andere Fälle unterschieden sich etwas von diesem. P. nimmt an, dass bei der geringen Zahl von Herzfehlern der wahre Ursprung dafür nicht zu bestimmen ist. Organische Herzkrankheit ist selten die Ursache von Krämpfen, wenn nicht durch Embolie. Je weniger häufig und wechselnd der Anfall mit Bewusstlosigkeit verbunden ist, desto wahrscheinlicher ist die epileptoide Natur. Bei Kindern ist die Diagnose sehr schwierig. Das Vorhandensein eines langsamen, vollen, unregelmässigen Pulses mit oder ohne Bewusstlosigkeit spricht für die epileptoide Natur des Anfalles. Die Abwesenheit von Schmerz lässt Angina ausschliessen. Kalte Gliedmaassen sprechen für hysterisch-anämische Zustände. Cyanose ist nicht häufig, ausser bei organischen Herzkrankheiten. Die Neigung zur Gliedstarre ohne Zuckungen spricht für Hysterie.

Symptomatologie.

Fleury (87) giebt hier wörtlich Kapitel X § 2 seines Buches Recherches cliniques sur l'Epilepsie et sur son traitement. p. 222—249.

Fleury (89) hat seit 7—8 Jahren an den Epileptischen den Blutdruck, die Druckkraft der Hände, die Pulszahl und den Capillarpuls beobachtet. Die erste Frage, ob die Epilepsie von einem gesteigerten oder herabgesetzten Ernährungszustand begleitet wird, beantwortet er an Beispielen dahin, dass gewöhnlich die Ansicht Féré's zutrifft, dass die

Epilepsie sich auf dem Boden der Ernährungsstörung entwickelt, selten die Fälle Lepine's von plethorischer Epilepsie sind, bei der eine schwächende Behandlung, ausgedehnter Gebrauch von Brommitteln, lange laue Regenbäder, sehr fleischarme Kost und zu geeigneter Zeit Blutentziehungen geboten sind. Fleury neigt zu der Ansicht, dass diese Fälle schwererer Form bei der Autopsie verdickte Hirnhäute oder eine verbreitete Entzündung der Gehirnoberfläche aufweisen, während bei den zahlreicheren übrigen Fällen der Depression, der mit Magenerweiterung, Ernährungsverlangsamung die Autointoxication eine Rolle spielt.

In dem zweiten Kapitel behandelt F. den Einfluss der Anfallsnähe, und die Folgen des Anfalles in Hinsicht auf Blutdruck, Druckkraft und Blutbeschaffenheit. Er fand, wie frühere Beobachter, vor dem Anfall eine Steigerung des Blutdruckes, hinterher eine Herabsetzung. Es giebt aber Fälle, wo sich der Krampfanfall lange vorher durch Nervenerschöpfung anzeigt, aber im letzten Augenblick der Blutdruck sich fortschreitend bis zum Ausbruch des Anfalles zu heben schien. Der Blutdrucksteigerung entsprechend beobachtete er auch mittelst des Dumas'schen Plethysmoscops das Auftreten des Capillarpulses in der Fingerspitze. Er schliesst daraus, dass der Ueberdruck in der Radialis central ausgelöst ist. Die rohe Kraft hebt sich vor dem Anfalle, fällt nach demselben. Die Ausnahmen erklären sich durch das Bevorstehen eines weiteren Anfalles. Manchmal sieht man auffallende Unterschiede in der rechten und linken Hand. Die Pulszahl ist bei der Epilepsie schon sehr wechselnd, bei einzelnen sieht man sie beim Nahen des Anfalles deutlich wachsen, bei anderen scheint sie unverändert zu sein. Die Gefühlsbreite verhält sich wie der Blutdruck. F. fand wie Féré durchweg vor dem Anfalle eine hohe Zahl von Blutzellen, Verminderung nach dem Anfalle, es sei denn dass die Gehirnerregung sich noch nicht ausgeglichen hat und ein neuer Anfall droht. Der Unterschied im Hämoglobingehalt gleicht sich langsamer als der der Blutzellen aus.

Alle diese Erscheinungen nervöser Erschöpfung zeigen sich auch bei den psychischen Aequivalenten des Anfalles, sie zeigen sich auch bei häufiger Wiederkehr des Coitus, bei ausgedehnten, nach ungenügender Vorübung unternommenen Märschen; die Schwankungen sind um so grösser, je geschwächter der Zustand des Kranken ist. Darin beruht der Erfolg der tonisirenden Behandlung neben der mit Brommitteln.

Die Beobachtung, dass die rohe Kraft einer Seite, am Dynamometer gemessen, sehr bemerkenswerthe Aenderung zeigt, auf der anderen Seite bei den Anfällen ohne Ausschlag bleibt, ist (so führt F. im 3. Kap. aus) wichtig betreffs der Frage nach der Ursache, Prognose und der Behandlung. Er hat zwei Fälle beobachtet, wo beim Anfalle die eine Seite bevorzugt wurde. Beide litten an sehr häufigen Anfällen, die jeder Behandlung trotzten. F. glaubt, dass es sich um eine Rindenerkrankung handelt, die über eine Hirnhälfte ausgebreitet ist. Es handele sich um ein Zwischending von partieller und allgemeiner Epilepsie, nicht um Autointoxications- noch um Reflexepilepsie. Aus diesen zwei Fällen zieht er den Schluss, dass ein chirurgischer Eingriff und zwar eine weitgehende Eröffnung des Schädels in diesen Fällen geboten sei (!).

Kap. 4 behandelt den Einfluss der Nähe der Periode auf die Curven. F. fand bei Frauen, wo die Regel mit Erregung einherging, ein Ansteigen des Blutdruckes vor der Regel, einen Abfall hinterher; bei gedrückter Gemüthslage eine Verringerung, wie die Menses erscheinen, ein Ansteigen, wobei das Gefühl von Wohlbefinden eintritt. Bei den ersteren

erscheint der Anfall von der Menses, bei den letzteren nachher. Doch will er dieses nicht zu einem ausnahmslosen Gesetz erheben.

Der Einfluss der Brombehandlung (Kap. 5) stellt sich so dar: der Blutdruck und die rohe Kraft wächst umgekehrt zur Menge des Broms. Die Pulszahl nimmt zu bei niedrigem Blutdruck. Der Einfluss des Bromkaliums zeigt sich noch nach einigen Tagen. Die Sensibilität verringert sich mit Zunahme der Bromdosis, die Oxydation steht im umgekehrten Verhältniss dazu, die Ernährung nimmt mit ihr ab. Führt man ein Reizmittel ein, so sieht man mit Steigerung der physischen und geistigen Kräfte eine Verdoppelung der Bromwirkung und eine erleichterte Ausscheidung der Bromsalze. Seine Versuche brachten ihn zu der gemeinsamen Anwendung von Bromsalzen und Kochsalzeinspritzungen in geringer Dosis. Er theilt einen Fall mit, wo bei Bromverabreichung erhöhte Reizbarkeit, Benommenheit, Zunahme der Anfälle, bei Aussetzen derselben und Anwendung von Serum Chéron's Besserung des Befindens und Verminderung der Anfälle eintrat.

F. führt dann weiter in Kap. 6 aus, dass die Kochsalzeinspritzungen durch Hebung des Ernährungszustandes wirken. Er kennt die Arbeit von Richet und Toulouse und glaubt, dass die Wirkung der salzarmen Diät auf einer andern Seite liegt, als diese glauben, nämlich in der Einführung einer Nahrung, die wenig Stoffwechselgifte erzeugt und die Diurese vermehrt.

Durch Anführung eines Falles von Petit mal bei Nierenentzündung (im 7. Kap.), der sich unter Milchdiät besserte, während Brom nur geringen Einfluss hatte, eines Falles toxischer Epilepsie (petite urémie nerveuse), leitet er dann über zu den durch die Verdauung erzeugten Autointoxicationen, der gastro-intestinalen Epilepsie.

F. geht in diesem 2. Theile davon aus, dass viele Schriftsteller schon auf die Abhängigkeit der Epilepsie von Magen- und Darmstörungen aufmerksam gemacht haben, und dass alle seine Beobachtungen den Zustand der belegten Zunge, der Magenerweiterung, abnormer Gährungsvorgänge, stinkender Stühle, das Vorhandensein von Indican im Harn, die durch Darmtoxine vergrösserte Leber aufweisen. In einer sehr grossen Anzahl von Fällen hat ihm die Erfahrung gelehrt, dass ein Zusammenhang zwischen Verdauungsstörung und Anfall bei Prädisponirten besteht. Seine Beobachtungen theilt er ein nach dem Einfluss 1. des Ausschaltens von geistigen Getränken, 2. von mässig strenger Diät, 3. von Milch und von Milch- und Pflanzenkost, 4. von Magenausspülungen, Massnahmen, die allein oder vereint sehr günstig wirken.

Im 3. Theil handelt F. von den Zeichen der Erregung und des Trübsinnes bei gewissen Epileptikern. Er kennt zwei Gruppen: 1. die Fälle von epileptischer Zornmüthigkeit, psychischer Aequivalente des gewöhnlichen epileptischen Anfalles, und 2. die Fälle, wo die Kranken, die vor dem Anfall aufgeregt und nachher tief gedrückt sind, zu diesen zwei Zeiten ihres Leidens psychische Zeichen bieten, die geeignet sind, die noch so dunkle und verschieden beantwortete Frage der Entstehung der Gemüthserregung besser zu erhellen. Nach Aufzählung verschiedener Fälle von epileptischer Zornmüthigkeit, an die er seine Bemerkungen knüpft, meint er, sich im Allgemeinen an Magnan anschliessen zu müssen, der zwischen der epileptischen Erregungszuständen und der von der Degeneration abhängigen Zornmüthigkeit unterscheidet. Doch weicht er etwas von ihm ab. Nach Magnan hängen von der Entartung alle bewussten, quälenden, ängstigenden, von innerer Unruhe begleiteten Aus-

brüche ab, sind alle von der Epilepsie herrührenden unbewusst und von gänzlichem Bewusstseinsverlust begleitet. F. scheint dieser Unterschied nicht so streng vorhanden. Dafür sprächen die dem Anfall folgenden Erscheinungen und der Erfolg der Behandlung, wenn auch das Bewusstsein erhalten war.

Er führt weiter aus, dass der Geisteszustand ein anderer ist, je nachdem ein Anfall bevorsteht oder vorüber ist. In zwei seiner Beobachtungen ist diese allbekannte Thatsache im Verhältniss zur Kraft und Ermattung, so deutlich ausgeprägt, dass er sie mittheilt. Bei gewissen Epileptikern ist eine Erregung vor und nach dem Anfall vorhanden, ein anderes Mal ist der Kranke vor dem Anfall verstimmt, nach demselben erregt. Für letzteres bringt er eine Beobachtung bei.

Die Thatsachen sind von Werth für die Frage nach der Entstehung der Affecterscheinungen. Die Einen halten sie von der Vorstellung abhängig, die Andern die Vorstellungen vom Gemüthszustand. F. hält je nachdem beide Anschauungen für richtig. Einfluss hat auch die Behandlung mit Brommitteln auf den Gemüthszustand.

Nachdem F. im 4. Theil in zusammenfassender Weise die Behandlung in ihren Grundsätzen noch besonders zusammenfassend erörtert hat, stellt er im 5. Theil die Krankengeschichten zusammen, zum Theil ausführlicher, auf die er sich bei seinen Erörterungen stützte.

Clark (48) behandelt in seinem Buche zuerst ausführlich die Erschöpfungslähmung bei der Epilepsie (50). Diese ist häufiger, als man nach der Erwähnung in Handbüchern und überhaupt nach den Veröffentlichungen annehmen sollte. Er giebt darüber einen kurzen geschichtlichen Abriss, erwähnt zuerst die Lähmungen, die nach anderen denn epileptischen Krämpfen auftreten, erwähnt die vielfach gegebene Erklärung der Zustände und giebt dann eine Uebersicht der von Anderen beobachteten Fälle und eine ausführliche Mittheilung seiner eigenen. Da es über den Rahmen des Jahresberichtes hinausgehen würde, genau auf diese einzugehen, beschränken wir uns auf die von ihm selbst gegebenen Schlussfolgerungen, die dahin gehen:

1. Die Lehre der Erschöpfungs-Lähmung ist durch physiologische Versuche und durch pathologische Beobachtungen bei der Epilepsie bestens bewiesen.

2. Die Erschöpfungslähmung nimmt die Theile ein, welche an den örtlichen Krämpfen theilnahmen, oder beschränkt sich auf die Theile, welche bei allgemeinen epileptischen Anfällen am meisten von Zuckungen befallen waren. Die scheinbaren Ausnahmen der Regel fallen bei genauerer Beobachtung fort.

3. Die vorübergehende Lähmung kann zu einer dauernden werden und wie eine Hemiplegie organischen Ursprunges verschiedener Art bestehen bleiben.

4. Man braucht zu keinem anderen Auskunftsmittel als der Erschöpfung zur Erklärung der vorübergehenden Lähmung bei der Epilepsie zu greifen.

5. Die vorübergehende Erschöpfungslähmung ist ihrem Wesen nach eine Erschöpfung von Gehirncentren, und die Heftigkeit der Muskelkrämpfe steht in keinem Verhältniss zur folgenden Lähmung.

6. Wahre Erschöpfungsfälle, die von infantiler Lähmung unabhängig sind, sind selten. Die Differentialdiagnose dieser zwei Zustände ist äusserst schwer, wenn auch sehr wichtig da die Erschöpfungsfälle, die

nicht von organischen Veränderungen abhängig sind, geeignet sind, von der Jackson'schen Epilepsie zur genuinen eine Brücke zu schlagen.

7. Die Betrachtung der Motilitätsstörungen, die mit den Erschöpfungserscheinungen bei den epileptischen Krämpfen sich verknüpfen, giebt noch einige bemerkenswerthe Punkte an die Hand. Zunächst ist der Degenerationsprocess der Erschöpfungslähmung der Epileptiker eng verwandt mit den paralytischen Anfällen. Man sieht bei der Epilepsie, wenn keine wahre Lähmung besteht, mannigfache Bewegungsstörungen, wie Schwerfälligkeit der Bewegungen, Zittern, Coordinationsstörungen. Es ist daher die Annahme gerechtfertigt, dass das Epileptikerhirn in der grossen Mehrzahl der Fälle geschwächt ist und die Erregungsauslösung von ihren Nervencentren aus niemals vollkommen ist, wodurch der Weg für die weitere motorische Entartung, welche sich in verschiedenen Lähmungszuständen äussert, geebnet wird. Die grosse Häufigkeit der Epilepsie als eines Symptoms von Grosshirnverletzungen mit lähmungsartigem Charakter und ihre enge Beziehung zu anderen spasmodischen und periodischen Nervenkrankheiten, die mit Lähmungserscheinungen einhergehen, kommt der klinischen Annahme zu Hülfe, dass Epilepsie und Lähmung eng verwandt sind.

8. Es ist auf die unfruchtbaren Bemühungen passiver Bewegungen und Muskelknetungen hinzuweisen, die zur Unterdrückung oder Vorbeugung eines Muskelkrampfes geschehen. Manchmal konnten durch passive Bewegungen Anfälle ausgelöst werden. Unzweifelhaft erfährt dadurch die Annahme, dass die Anfälle peripherisch beginnen und der Muskelapparat zunächst für den Krampf verantwortlich zu machen wäre, wie es bei anderen functionellen Neurosen bekannt ist, eine wesentliche Anregung. (Vergl. d. Jahresbericht B. III. Seite 801.)

In einer zweiten Abhandlung (51) verbreitet sich Clark über Paramyclonus multiplex bei Epilepsie. Er erwähnt die Fälle von Unverricht, Lundburg, Seppilli, Garnier und Santenoise, Krewer und Homen und fügt einen neuen an. Characterisirt ist das Krankheitsbild durch plötzliche, in Paroxysmen auftretende Muskelzuckungen hauptsächlich des Rumpfes, aber auch der Gliedmassen und des Gesichts. Diese Zuckungen treten in Reihen auf mit freien Zwischenzeiten, ihre Pathologie und Aetiologie ist unbekannt, die Behandlung eine empirische. Clark kommt in der Schlussbetrachtung zu der Bemerkung, dass es überraschen muss, dass der Paramyoclonus nicht häufiger bei der Epilepsie vorkommt. Denn das Anfallsweise und Krampfartige erweist das nahe Verhältnis zu dieser umfassenden Krankheit der Epilepsie. Aber aus der blossen Thatsache, dass bei der Störung so selten Bewusstseinsverlust vorhanden ist, ergiebt sich ein Unterschied. Vielleicht hat der Myoclonus eher Beziehungen zur Chorea, doch ist das nur eine Annahme.

Hysterische Stigmata fehlten in allen Fällen, die Mehrzahl betraf Neurastheniker. Auch die anatomischen und physiologischen Kennzeichen der Epilepsie waren in seinem Falle nicht vorhanden. Wie schon Gowers erwähnte, ergab die Anwendung von Alkohol für einige Zeit in dem eigenen Falle Aussetzen der Paroxysmen.

Der dritte Aufsatz (49) verbreitet sich über die hypertrophische Form der infantilen Lähmung und Phokomelus bei Epilepsie. Auch hier giebt Clark zunächst einen geschichtlichen Ueberblick und führt kurz die bekannten Fälle an, denen er dann ausführlich zwei neue anfügt, die gleichzeitig noch Epilepsie darboten. In einem Schlusswort erwähnt er, dass die Erklärung der Hypertrophie mit der gleichzeitig bestehenden

Athetose nicht genügen kann, er aber eine neue nicht aufstellt, sondern diese von der nächsten Zukunft erwartet, wenn mehr Fälle von cerebraler Kinderlähmung in Anstaltsbeobachtung kommen, nachdem man für die Epileptiker besondere Anstalten geschaffen hat. Denn 70 pCt. aller cerebralen Kinderlähmungen böten später Epilepsie dar.

Manning (153) bespricht den Character, die Zahl und Behandlung der Epileptiker. Der Durchschnittsepileptiker hat nach ihm keinen angenehmen Character, denn er verbindet mit zur Schau getragener Frömmelei sehr mangelhafte Moral und allgemeinen moralischen Verfall. Ihre Zahl wird seiner Meinung nach unterschätzt. Für Neu-Süd-Wales komme etwa einer auf 1000 Einwohner. Er macht auf ihre automatischen Handlungen aufmerksam. Die beste Behandlung sei die in Krankenhäusern, wo sie gut in Bezug auf Diät, Lebensführung und Arznei überwacht werden können. Die Behandlung ist langwierig und schwierig, im Allgemeinen auf Jahre einzurichten, wenn nicht für's Leben.

In Betreff der Ausführungen **Ardin-Delteil**'s (10) über die larvirte Epilepsie verweisen wir auf den ausführlichen Bericht über sein Werk L'épilepsie psychique in diesem Jahresbericht Bd. II, S. 825, das eingehend denselben Gegenstand behandelt.

Tschisch (238) berichtet über folgenden gerichtlich-psychischen Fall von larvirter Epilepsie. In einem russischen Dorf lebten zusammen ein 60jähriger Mann mit dessen 50jähriger Frau, 2 Söhnen und einem Hirten. Der letztere erwachte Nachts plötzlich und sah, dass der jüngere der Söhne (22jährig) an dem Bett seiner Eltern steht und regelmässig mit einem Stück Holz darauf schlägt. Seine Mutter, Bruder und Schwägerin wurden dabei getödtet, der Vater schwer verletzt. Der Mörder sollte gleich danach das Zimmer verlassen, den Urin gelassen, erbrochen haben, und dann kehrte er in's Zimmer zurück und legte sich ruhig in's Bett. Während der gerichtlihhen Untersuchung war er mürrisch, antwortete nur „ja" oder „nein" und will sich des Geschehenen nicht erinnern; war traurig, deprimirt. Sonst zeigte er keine Krankheitssymptome. Nur seine Augen hatten den für junge Epileptiker (nach Meinung des Verf.) characteristischen stumpfen, metallischen Blick. Trotzdem man während einer einjährigen Beobachtung des Mörders keine Anfälle constatiren konnte, so nimmt Verf. doch an, dass der Mord in einem epileptischen Anfall ausgeübt worden war. Nach 5 Jahren starb er (die ganze Zeit hindurch war er apathisch, hatte aber keine epileptischen Anfälle). Die Section wurde leider nicht ausgeführt. (*Edward Flatau.*)

E. Schultze (207) theilt zunächst einen Fall von Wandertrieb bei einem 37jährigen Schreiner mit, der als Soldat verschiedene Male deshalb bestraft wurde und wegen Diebstahls zur Begutachtung kam. Das Gutachten führte aus, dass er als Epileptiker und die Wanderungen als epileptische Dämmerzustände anzusprechen seien. Das Nichtvorhandensein einer völligen Amnesie spricht nicht dagegen. Es ist oft schwer, mangels Augenzeugen über das Verhalten des Bewusstseins ein richtiges Urtheil zu erhalten.

Im Anschluss hieran giebt Schultze seine Beobachtungen über das Bewusstsein bei Epileptikern zur Zeit ihrer Krankheitsperioden. Selten ist man in der Lage einen epileptischen Anfall zu beobachten, der von dem echten nur insofern abweicht, als das Bewusstsein garnicht oder unerheblich gelitten hat, häufiger ist dies bei epileptischen Aequivalenten oder dem abortiven Anfalle. Ein Kranker (I.) konnte sich nach dem Ueberstehen des Anfalles genau der Hallucinationen, aus denen die Aura

bestand, erinnern und erkannte sie auch als Täuschung. Es kamen aber auch Hallucinationen ganz für sich vor, die Sch. als Abart eines epileptischen Anfalles ansehen möchte. Andere Anfälle waren durch eine Gedächtnisstörung eingeleitet, die auch losgelöst von jedem Anfall in die Erscheinung trat, als forme fruste, wie Sch. es auffasst. Bei einer dritten Reihe von Anfällen trat Doppelsehen mit Schwindel ein (für höchstens 1 Minute), zurückzuführen auf eine Lähmung des rechten Musculus externus (paralytisch-motorisches Aequivalent). Schliesslich kamen Anfälle von Zuckungen im rechten Arm vor, mit Bewusstseinsverlust oder auch vorübergehende Lähmung des rechten Armes ohne Anfall. Eine Kranke (II.), die schlecht veranlagt war und mit 17 Jahren epileptische Anfälle bekam, verblödete langsam und wurde zunehmend erregter. Sie hatte neben echten Anfällen solche, die durch verkehrte Handlungen und wunderbare Fragestellungen eingeleitet wurden, wobei nachher die Erinnerung fehlte. Fehlte der Anfall hinterher, so bestand keine Amnesie. Sch. stellt diese Handlungen zu den Zwangshandlungen. Ein anderer Kranke (III.) litt an richtigen epileptischen Krämpfen, die durch Einnässen eingeleitet wurden. Solches Einnässen kam aber auch allein vor, mit Erblassen des Gesichts ohne Bewusstseinsverlust. Ein Kranker (IV.), erblich zu Geistesstörung veranlagt, hatte mehrfach eine melancholische Verstimmung durchgemacht, in deren einer er sich in den Kopf schoss. Er hatte epileptische Anfälle, die von einer Anästhesie des 1. und 2. Astes des linken Trigeminus eingeleitet wurden. Dieselbe Erscheinung trat aber auch ohne Anfall auf. Es ist möglich, dass die Kugel den Trigeminus verletzt hat, dass es sich um Reflexepilepsie handelt.

Auch aus den mitgetheilten Fällen geht hervor, dass kurze Aequivalente eines epileptischen Anfalles nicht immer von einer Bewusstseinsstörung begleitet sind.

Stromeyer (223) giebt einige Beispiele von abortiven epileptischen Anfällen, bei denen die Bewusstseinsstörung fehlt und nur kurz dauernde motorische Erregungs- oder Hemmungsentladungen den Anfall ausmachen. Im 1. Fall, betreffend einen 24jährigen Chemiker, waren vor dem Auftreten vollentwickelter Anfälle andere aufgetreten, und zwar solche mit Sprachstörung von einer Stunde Dauer mit nachfolgendem Schlaf, dann solche von eigenartiger Beklemmung mit Herzklopfen, Speichelfluss und Schweissausbruch bei erhaltenem Bewusstsein. Seit dem Auftreten der ausgebildeten epileptischen Anfälle beobachtete der Kranke, dass sein linkes Bein häufiger schwer wird. Dieser Fall wird als Epilepsia vasomotoria aufgefasst. Fall 2. Ein 30jähriger Pfarrer bekam nach Diphtherie im 13. Lebensjahr den ersten epileptischen Anfall, seitdem regelmässig alle vier Wochen wieder Anfälle. Ausserdem hatte er Gliederzuckungen bei erhaltenem Bewusstsein. Zur Beobachtung kamen ferner entwickelte atypische Anfälle und einfaches plötzliches Zusammenknicken. Fall 3. Ein 35jähriger Stellmacher bekam mit 32 Jahren voll entwickelte epileptische Anfälle, die sich dann wiederholten, später auch solche, wo er bei Besinnung ist und weiss, wie der abortive Anfall verläuft. Fall 4. Ein 31jähriger Kaufmann hatte mit 5 Monaten Eklampsie, mit 5 Jahren Krämpfe, mit 10 Jahren schwere Gehirnerschütterung, mit 25 und 27 Jahren Gelenkrheumatismus und während letzterer Krankheit einen Zustand, in dem das rechte Bein, welches bisher geschmerzt hatte, längere Zeit gefühllos wurde. Im 29. Jahre trat ein Erstickungsanfall auf und zu gleicher Zeit im Schlafe Anfälle, in denen er das Gefühl hatte, als ob er emporgehoben und mit aller Gewalt gegen das Bett

niedergeschleudert wurde. Diese Zustände waren mit dem Erwachen verschwunden. Der Kranke klagte ferner darüber, dass im Augenblick des Einschlafens eigenthümliche kurze Zuckungen im Körper auftreten, die er zum Theil auch ablaufen sieht. Eines Tages hörte er auch auf einem Ohre nichts. Zudem bestand in der linken Kopfhälfte Taubheitsgefühl. In diesem Fall liegt eine Complication mit Hysterie vor (Hystero-Epilepsie mit symptomatischer Myoklonie).

Mc Carthy (42) giebt folgende Krankheitsgeschichte: Ein 16jähr. Mensch, dessen Vater Trinker war, hatte mit 2 Jahren Krämpfe, dies wiederholte sich mit 3 Jahren. Das Jahr darauf zeigte er einen eigenthümlichen Zustand, dass er starr vor sich hinsah und keine Antwort gab. Mit 10 Jahren kamen Ohnmachtsanfälle, seit etwa einem Jahr Zustände, in den ihm Alles fremd erschien und er wie bewusstlos schleunigst fortlief. Nach 2 bis 5 Minuten kam er wieder zu sich und hatte keine Rückerinnerung. In einem solchen Zustande warf er Geld weg oder zerstiess ein Glas. Hysterische Zeichen bot er nie.

Mc Carthy ergeht sich im Anschluss an diesen Fall über das Vorkommen der Zustände von automatischem Wandern, das bei Hysterie, Epilepsie, gelegentlich bei Neurasthenie, selten bei Alkoholismus und Degeneration vorkomme. Zum Schluss erwähnt er noch den Fall eines Imbecillen mit epileptischen Anfällen, wobei ähnliche kurze Zustände beobachtet wurden.

K. Bonhoeffer (21). Ein 23 Jahre alter Korbmacher, der von einem jähzornigen, durch Selbstmord in Geistesstörung endigenden Vater stammte und dessen Bruder an Migräne litt, hatte sich körperlich und geistig langsam entwickelt, bis zum 5. Lebensjahre an Krämpfen gelitten, später oft Kopfschmerzen gehabt und vertrug geistige Getränke schlecht. Er machte sich im September und October mehrerer Brandstiftungen schuldig, weil ihm eigenthümlich zu Muthe wurde und ihm so gewesen, dass er Feuer habe sehen wollen. Während der Beobachtungszeit machte er einen hypochondrischen Angstzustand von etwa 8 Stunden Dauer durch, nachdem er sich am Tage vorher über einen Mitkranken geärgert hatte.

B. gliedert den Fall der umfangreichen Gruppe der epileptischen oder epileptoiden Bewusstseinsstörungen an, da er nach Erblichkeit und Vergangenheit eine gewisse Wahrscheinlichkeit bietet. Wenn auch die Erinnerung an die Strafthaten bestand, so war doch das Gefühl der Fremdartigkeit, das er nachher seinen Handlungen gegenüber empfand, bezeichnend für das Krankhafte derselben. Ausserdem lag für einen der ersten Brandstiftung wahrscheinlich nur wenige Minuten vorausgehenden Zeitpunkt ein Erinnerungsausfall vor.

Thompson-Campbell (231) bespricht die allgemein als Petit mal bekannten kurzen Störungen des Bewusstseins, und die bei Epileptikern beobachteten Gedächtnissstörungen derart, dass Ereignisse der letzten Zeit vergessen werden, aber weit zurückliegende Jugendereignisse lebhaft vor Augen stehen. Ebenso zieht er in den Kreis seiner Betrachtung einen, oft auch bei Gesunden beobachteten, auffallenden Zustand des Erinnerns, wobei ganz fremde Umgebungen oder Ereignisse den Betreffenden bekannt vorkommen.

Diese Zustände scheinen den epileptischen Gedächtnissstörungen nahe verwandt zu sein. *(Bendix.)*

Kran (129). Es handelt sich um die Begutachtung eines 22jährigen Mannes, dessen Vater Potator war. Die markanten Symptome bestanden

in planlosem Umherwandern, Selbstmordversuchen mit melancholischer Depression, haltlosen Selbstbezichtigungen mit Erinnerungsunfähigkeit.

Ein ausgesprochener epileptischer Anfall kam nie zur Beobachtung, doch hatte er Pavor nocturnus. *(Bendix.)*

Marshall (156). Ein 22jähriges Mädchen, dessen Vater Trinker war, befand sich nach einem epileptischen Anfalle zehn Tage lang in einem tobsuchtsartigen Zustand von postepileptischem Irresein. Sie verkannte ihre Umgebung und glaubte sich in ihre Schulzeit zurückversetzt, zu welcher sie auch alle Personen ihrer Umgebung in Beziehung brachte. *(Bendix.)*

Bechterew (14) giebt die Krankengeschichte eines Patienten wieder, der an periodischen Anfällen retroactiver Amnesie leidet. Die Anfälle, welche der Patient selbst beschreibt, bestehen seit einer Reihe von Jahren immer in der gleichen Art. Der Anfall tritt stets nach angestrengter geistiger Thätigkeit auf und stellt sich ganz plötzlich in Begleitung von oder nach Kopfschmerzen ein; ebenso verschwindet er wieder plötzlich. Während des Anfalls ist das Bewusstsein vollkommen erhalten. Das eigentliche Wesen des abnormen, psychischen Zustandes besteht darin, dass bei voller Erhaltung des Bewusstseins die Erinnerung an Ereignisse der näheren, aber nicht über 24 Stunden dem Anfalle voraufgehenden unmittelbaren Vergangenheit verloren geht. B. hält den Zustand für einen eigenthümlichen, durch amnestische Anfälle gekennzeichneten epileptoiden. *(Jacobsohn.)*

Clark (54). In beiden Fällen traten bei Kranken mit typischen schweren Krämpfen epileptischer Natur zeitweise Aequivalente auf, in denen die Patienten bei mangelndem Bewusstsein laut sangen. An Stelle eines Anfalles kam es auch bei einer Patientin zu typischen Erscheinungen von Angina pectoris. *(Bendix.)*

Minier (167) giebt einen Bericht über die Arbeit Ducosté's le suicide impulsif conscient. Paris. Vigos frères 1899, über die im vor. Jahresbericht Seite 806 von uns berichtet ist.

Meirowitz (162) giebt folgende Krankheitsgeschichte: Ein 41jähriger Kaufmann, erblich nicht belastet, fiel, 22 Monate und 7 Jahre alt, aus dem Fenster, ohne sich erheblich zu verletzen. Mit 6 Jahren entwickelte sich Strabismus. Vor 9 Jahren hatte er einen schweren epileptischen Anfall, dann seit den letzten 4 Jahren neben epileptischen Anfällen Zustände von Bewusstseinsstörung, in denen er weite Wege machte, ohne sich dessen bewusst zu sein und wenn er zu sich kam, sich an nichts erinnerte.

v. Muralt (176) knüpft an die Untersuchung von Graeter, der einen Fall von epileptischer Amnesie durch Hyperamnesie beseitigte, an und berichtet von einer Beobachtung an einem Epileptiker, der vor sechs epileptischen Anfällen eine retrograde Amnesie für 6 Tage und ausserdem Amnesie für die Tage der 6 Anfälle hatte. An die Zeit der Anfälle konnte auch in der tiefsten Hypnose keine Spur einer Erinnerung geweckt werden, was bei der Schwere der Anfälle nicht auffallend ist. Für die Zeit der retrograden Amnesie war die Erinnerung bis zu einem gewissen Grade wach zu rufen, wobei zu bemerken war, dass der Kranke in dieser Woche wenig Aussergewöhnliches erlebt hatte. Die retrograde Amnesie ist also funktioneller Natur, so dass sie durch Hypnose beseitigt werden kann, ähnlich, wie es sich bei der hysterischen Amnesie verhält.

Scholze (206) beschreibt den Fall einer siebenmaligen unerlaubten Entfernung vom Truppentheil. Der Soldat, schlecht veranlagt, litt als

Kind an Kopfschmerzen und nächtlichem Umherwandern, fing später an zu trinken, vertrug nicht viel, und fiel seit dem 17. Lebensjahre dadurch auf, dass er oft seine Beschäftigung verliess, verschwand und nach der Rückkehr keine Erinnerung an den Vorgang hatte. Der Vater hatte gehofft, der Sohn solle durch den Militärdienst gebessert werden.

Ceni (43) fand bei Temperatur-Untersuchungen an Epileptischen kurz dauernde Temperatursenkungen, die er sich als epileptischen Anfall erklärt und als Folge eines vasomotorischen Vorganges auffasst. Die Hypothermie kommt dem Kranken nicht zu Bewusstsein und tritt in Zwischenräumen von Tagen und Wochen auf, wie die gewöhnlichen Krampf-Anfälle.

Campbell Clark (47) sagt, das Sprachvermögen des Epileptikers ist wenig beachtet worden. Wylie erwähnt von der Aphasie, dass sie als Aura und Folgezustand eines Anfalles vorkommt. Aehnliches erwähnen Kussmaul und Ross. Ebenso werden Bradylalie und Echolalie erwähnt.

Bei seinen Untersuchungen, bei denen er Werth darauf legte, dass keine unmittelbaren Folgen eines Anfalles vorlagen, fand C. keine Worttaubheit und Wortblindheit. In den frühen Stufen der Epilepsie sind Sprachstörungen sehr wenig ausgesprochen, obgleich in einigen Fällen Bradylalie vorkommt. Er führt 15 Fälle mit Sprachstörungen an und fasst seine Beobachtungsergebnisse dahin zusammen, dass man bei Epilepsie reichlich Sprachstörungen findet, die sich in vielen Fällen gleichen, manchmal besondere Eigenthümlichkeiten bieten, und bemerkt weiter, dass, wenn nach einem der periodischen Erregungszustände der gewöhnliche Seelenzustand wieder vorhanden ist, das Sprachvermögen vermindert ist. Es wurde festgestellt, dass 1. vor und nach den Anfällen Amnesie und Dysphasie vorhanden sind, 2. dass eine gemüthliche Erregung nach ihrem Grade diesen Befund ändert, 3. dass bei Wiederkehr des gewöhnlichen Zustandes und Verschwinden der Nervenerregung der Kranke eine Rückwirkung zeigt, die sich in der Sprache durch Schwächung der Gedächtniss- und motorischen Centren äussert. Die Kranken sind sich gewöhnlich ihrer Störungen erst nicht bewusst, bis sie darauf aufmerksam gemacht werden. Die Amnesie hängt oft von der Aufmerksamkeit ab, die durch Gemüthszustände gesteigert oder verringert sein kann. Der Wortschatz ist bei den meisten Epileptikern mehr oder weniger wegen der Gedächtnissschwäche verringert. Völlige Aphonie ist selten, gewöhnlich nur vor und nach Anfällen vorhanden. Unter Dysphasie begreift man am besten die Sprache der Epileptiker, sie hängt von den lautbildenden und Athmungsvorgängen ab (so bei Lispeln, Stottern und Stammeln, spastischem Sprechen, Verlust oder Schwächung der Phonation). Zittern der Gesichtsmuskeln, insbesondere der Lippen, Zittern der Stimme zeugen von der unsichern Innervirung. Bradylalie ist sehr häufig, Echolalie selten.

P. Clark (53) berichtet folgenden Fall: Ein 31jähriger Mann mit erblicher Belastung hatte seit dem 15. Lebensjahre kleine und ausgesprochene epileptische Anfälle. Später bekam er nach Anfällen, aber auch ohne solche, Aphonie, zunächst von tagelanger Dauer; die Aphonie war durch suggestive Behandlung zum Schwinden zu bringen.

Die Beobachtung hysterischer Aphonie ist nichts Besonderes, das Vorkommen derselben bei Epilepsie ist eine ungewöhnliche Erscheinung.

Raviart und **Leuridan** (199). Verfallen Epileptiker in irgend eine

Krankheit, so führt diese oft eine Verminderung der Anfälle, selbst ihr Aufhören herbei.

Die Grippe übt einen deutlichen Einfluss. Bei 22 Frauen, die 14 Tage durch die Grippe ans Bett gefesselt waren, hatte nicht eine einen Anfall, obwohl sie in gesunder Zeit mehrere am Tage hatten.

Typhoid führte zur Unterdrückung der Anfälle bei einem 17jährigen Mädchen.

Gastrisches Fieber, Anginen, Ikterus, Variola, Erysipel, Tuberculose haben ebenfalls einen Einfluss. Bei der letztgenannten Krankheit im Besonderen kann man sagen, dass mit dem Fortschritt der Krankheit die Anfälle sich vermindern.

Brunet (35) beschreibt folgenden Fall: Eine Kranke, von einem epileptischen Vater abstammend, seit dem 7. Lebensjahre epileptisch, hatte nach den Anfällen Verwirrtheitszustände mit Hallucinationen. Da wurde sie im 45. Lebensjahre im Anschluss an schwere Anfälle von einer linksseitigen Lähmung befallen. Seitdem verminderten sich die Anfälle und blieben im 48. Lebensjahre ganz aus, bis zu ihrem Tode, der im Alter von 65 Jahren an Apoplexie erfolgte.

Im Anschluss an diesen Fall sagt Brunet, er zeige, dass man niemals an der Heilung der Epilepsie verzweifeln solle, und wenn man eine Ursache für die Reizung in der Hirnrinde annehmen könnte, die Trepanation machen solle. Da eine Section nicht gemacht wurde, erklärte er sich den Erfolg hier so, dass durch eine Hirnblutung die Reizstelle der Rinde getroffen und vernichtet wurde.

Pasmore (180a) führt eine Reihe von Beispielen dafür an, dass statt der periodischen Anfälle von Krämpfen periodische, manische Zustände auftreten können. Demgegenüber stellt er eine Form der Geistesstörung als eine wiederkehrende Manie, für die er Beobachtungen anführt. Er führt die Symptome an, die für Epilepsie sprechen, und erwähnt weiter, dass bei beiden Krankheiten die Erscheinungen in vielen Punkten sich zu gleichen scheinen: Die Erblichkeit scheint bei beiden eine grosse Rolle zu spielen, beide sind von periodischem Charakter, in den Zwischenzeiten sind die Kranken frei von Störung, die Epilepsie kann mit Erregungszuständen abwechseln, und die Manie kann dem epileptischen Anfall vorhergehen oder folgen, Erregungszustände können die epileptischen Zustände völlig ersetzen, besonders oft bei Petit mal, die klinischen Zeichen beider Krankheitsbilder sind ähnlich. Danach möchte P. annehmen, dass die wiederkehrende Manie eine psychische Epilepsie ist.

White (244) bespricht die Irreseinsformen bei Epilepsie nach ihrem Auftreten in den verschiedenen Lebenszeiten.

Zu den Krämpfen in der Kindheit tritt nur in wenigen Fällen (15 pCt.) Idiotie. Imbecillität und Idiotie stehen auf demselben Boden wie die Epilepsie. Der Idiot mit häufigen Krämpfen ist bildungsunfähig. Bei seltenen Anfällen hilft die Behandlung mit Arzneien und führt zu einer Besserung des Geisteszustandes.

In der Entwickelungszeit kommt die Anlage zur Geisteskrankheit oder Epilepsie häufig zu Tage. W. hat nur wenige Fälle primären Pubertätsirreseins gesehen, und fast alle waren bei Epilepsie und Chorea.

Häufig ist das Vorkommen von Geistesstörung bei Epilepsie Erwachsener. Es findet sich Schwachsinn mit trägem Gedankenablauf und schleppender Sprache, oft findet sich moralischer Verfall, dazu Frömmelei, hochgradige Reizbarkeit. Häufig sind Wahnvorstellungen religiösen,

Inhalts und Verfolgungswahn. Manche Kranke sind erregt vor, andere nach dem Anfall. Erregungszustände treten an Stelle von Anfällen.

Die Epilepsie führt schliesslich zu Gedächtniss- und Urtheilsschwäche und Characteränderung, zuletzt zu Blödsinn. Das Auftreten epileptischer Anfälle bei Manie und Melancholie ist ein schlechtes Zeichen. Zweimal beobachtete W. aber, dass sich an das Auftreten eines Anfalles im Verlauf einer Geistesstörung Genesung anschloss. Die Epilepsie bei der progressiven Paralyse hat die Besonderheit des Mangels der Starrheit bei den Krämpfen, der Kürze des tonischen Theiles im Verhältniss zum klonischen, der Neigung der schnellen Aufeinanderfolge, so dass der Anfall eine Reihe klonischer Spasmen mit kurzen Zwischenpausen darstellt, und schliesslich der hochgradigen Erschöpfung, die sich anschliesst.

Das klimakterische Irresein ist selten mit Epilepsie verknüpft, häufig aber die senile Manie und Melancholie in der Form der Schwindelanfälle. Dabei findet sich auf demselben Boden entstanden die Demenz.

Anschliessend betrachtet W. den Einfluss verschiedener Umstände auf die epileptischen Anfälle. Bei Vollmond soll grössere Unruhe bei den chronischen Irren vorhanden sein. Seine Berichte stellen fest, dass gerade nach Vollmond Anfälle bei weiblichen, nicht bei männlichen epileptischen Geisteskranken vorwiegen. Alle weiblichen Epileptiker sind zur Zeit der Periode unruhiger, die Periode hat aber keinen Einfluss auf die Erregung von Anfällen. Dr. Dyer behauptet, dass plötzlicher Wärme- und Luftdruckwechsel die Zahl und Heftigkeit der Anfälle steigert. Epileptische Anfälle sind häufiger im Winter und Frühjahr. W.'s Beobachtung nach sind bei Männern die Anfälle $2^1/_2$ mal häufiger in der Nacht als bei Tage, bei den Frauen 2 mal häufiger bei Tage als bei Nacht. Bemerkenswerth sind die automatischen Handlungen der Epileptiker nach Anfällen.

Zum Schluss bespricht W. kurz die Behandlung der Epilepsie. Er lobt die Anwendung von Ergotin in vielen Fällen und möchte nach seinen Erfahrungen zwei Epilepsien unterscheiden, die eine, die ihren Ausgang von der Hirnrinde nimmt, die andere, die von den vasomotorischen Nerven entspringt.

Fuchs, Alfred (95). Im allgemeinen wurden sensible und sensorische Störungen bei Rindenepilepsie nur als Prodrome oder Begleiterscheinungen dieser Erkrankung aufgefasst und beschrieben. Erst v. Krafft-Ebing machte auf gewisse, diagnostisch sehr wichtige Zeichen der sensiblen Rindenepilepsie aufmerksam; besonders lenkte er die Aufmerksamkeit auf die von ihm als Hemicrania symptomatica bezeichnete Erkrankung — Anfälle von Hemicrania mit Hemianästhesie — welche auf eine organische Läsion des Gehirns, gewöhnlich auf progressive Paralyse schliessen lässt. Er weist an elf Fällen sensibler Jackson-Anfälle, welche zum Theil von ihm selbst beobachtet sind, nach, dass sie Prodrome schwerer organischer Gehirnaffectionen waren. Bei Hysterie treten nur die motorischen Formen der Rindenepilepsie auf.

Die sensiblen Jackson-Anfälle scheinen nicht Herdsymptome zu sein, sondern durch Formwirkung zu entstehen, und gehen den motorischen Reizerscheinungen voraus. (*Bendix.*)

Hughlings Jackson und **Steward, Purvs** (116). Bei einem 51jährigen Mann, welcher zweimal schwere Septicämien durchgemacht hatte, stellten sich Kopfschmerzen und die sonstigen Erscheinungen eines Tumors ein. Dabei hatte er eigenthümliche Geruchsempfindungen, nach Kampher oder Aether, denen ein traumähnlicher

Zustand folgte, in welchem ihm alle Menschen einen fremdartigen Zug im Gesichte hatten und fern gerückt schienen. Ausser Opticus-Atrophie rechts, Parese im rechten Facialis und starker Ataxie kein objectiver Befund.

Der Tod trat plötzlich ein. Autopsie wurde verweigert. Als Sitz des Tumors wurde der Temporallappen angenommen. (*Bendix.*)

Pathologische Anatomie.

Borozdin-Rosenstein und **Lubimow** (23) haben 10 Fälle von Epilepsie makro- und mikroskopisch untersucht und kamen dabei zu folgenden Schlüssen: In sämmtlichen Fällen konnte mikroskopisch Alterationen im Ammonshorn constatirt werden; diese Alterationen stehen aber keineswegs gesondert da, sie stellen vielmehr eine Theilerscheinung der Veränderungen der gesammten Hirnrinde der Epileptiker dar. Die Veränderungen selbst sind denjenigen von Chaslin beschriebenen (Annales méd. psychol. 1890) ähnlich und bestanden wesentlich in Alterationen sowohl der Associationsfasern wie auch der Nervenzellen (ausserdem in Gefässalterationen und Neurogliawucherung).

(*Edward Flatau.*)

Lubimow (148) berichtet über die Veränderungen, welche von ihm im Gehirn eines während des Status epilepticus verstorbenen Kranken gesehen wurden. Der Fall betraf einen 21jährigen Mann, bei welchem die Epilepsie vor 2 Jahren begann. In der letzten Zeit betrug die Zahl der Anfälle 5—22 in einem Monat. In der letzten Zeit wurden die Anfälle häufiger comatös; Zustand mit schwachem Puls. Tod. Die Section ergab Hyperämie in den Hirnhäuten. Zahlreiche Blutpunkte in der weissen Substanz. Graue Substanz intensiv gefärbt. Mikroskopische Untersuchung (Härtung in Chrom, Carmin, Hämatoxylin, Weigert) zeigt sehr starke Füllung der Gefässe bis in den kleinsten Verzweigungen. Diapedesis der Leucocyten. Perivasculäre Räume verbreitert und mit Blutsplasmen gefüllt. Zahlreiche Blutungen in der weissen und grauen Substanz des Gehirns und im verlängerten Mark. Die Nervenzellen zeigen verschiedene Stadien der Degeneration und sind von Leucocyten umgeben. Vermehrung der Gliazellen. Tangentialfasern vermindert und degenerirt. Verf. hebt besonders die enorme Hyperämie und Blutstase während des epileptischen Anfalls hervor und meint, dass dieselben zu trophischer Störung mit Degeneration der Nervenelemente und secundärer Gliose führen können. (*Edward Flatau.*)

Prognose.

Barr (13) hat von 700 Fällen von Epilepsie, die er in seiner Behandlung gehabt hat, 200 genauer studirt. Er bestätigt die schlechten Aussichten in Bezug auf Heilung, die noch nicht besser geworden sind, wie zu des Hippocrates Zeiten. Wenn andere behaupten, dass sie 4 und mehr Procent Heilungen haben, so sind das Besserungen, aber keine völlige Genesungen. Anfallsfreie Zeiten von langer Dauer schliessen nicht die Wiederkehr von Anfällen aus. In den meisten Fällen ist die Krankheit in der Anlage vorhanden. Ein grosser Zeil der Kinderkrämpfe ist seiner Ansicht nach epileptischer Natur. Manche Epileptiker können trotz ihrer Anfälle zu Hause behandelt werden und ihrer Beschäftigung nachgehen. In der Behandlung bedenkt er die Diät und setzt er die Bromide oben an. Andere Mittel (Solanum carolinense, Hydrastin)

versagten gänzlich. Bei nächtlicher Epilepsie lobt er Bromide mit Chloral, bei Status epilepticus setzt er Chloroform oben an. Von chirurgischen Eingriffen sah er nur fragliche Ergebnisse. Bei seinen 200 Fällen fand er 126 mit erblicher Belastung, 74 aus Gelegenheitsursachen entstanden. B. giebt schliesslich noch Erhebungen über klinische Erscheinungen, über die Todesfälle und schliesst mit einem Abriss über Anstalten für Epileptiker.

G. L. Covéos (60). Ein zehnjähriger Knabe litt seit dem dritten Jahre an täglich mehrere Male auftretenden epileptischen Anfällen mit Zuckungen, einzig im Gesicht und am Munde. Seit dem sechsten Jahre machte er den Eindruck eines Idioten. Nach einem schweren Influenza-Anfalle wurde er völlig geistig gesund. C. glaubt, dass ein leichter Grad von Hydrocephalie bestand, welche durch den Influenza-Anfall zur Ausheilung kam. (*Bendix.*)

N. Landerer (138). Seit der Anwendung von Amylenhydrat ist die Zahl der Todesfälle im Status epilepticus überraschend gesunken. Für noch zuverlässiger hält er das Chloralhydrat und dabei prophylactisch grössere Bromdosen, welche die schnelle Aufeinanderfolge der Anfälle verhindern sollen. (*Bendix.*)

Walter Paul (181) empfiehlt eindringlich die Behandlung der Epileptiker in bestimmten, für sie eingerichteten Instituten. Er hat in diesen auffallende Besserungen der Krankheit beobachtet bei rationeller Hygiene, Beschäftigung und Lebensweise der Epileptiker. (*Bendix.*)

Besonderes.

F. Mühlig (173). Bei einem 23jährigen Manne stellten sich in der Reconvalescenz eines Typhus am 20. Tage nach der Entfieberung vier Anfälle von clonischen Zuckungen mit Bewusstseinsverlust ein. Die Anfälle dauerten etwa eine halbe Stunde und begannen mit Zuckungen in den Fingern der linken Hand, gingen dann auf das linke Auge über und später auf den ganzen Körper. Weitere Anfälle sollen diesen, an dem einen Tage beobachteten, nicht gefolgt sein. (*Bendix.*)

Charles Aldrich (3). Nur nach schweren epileptischen Anfällen konnte A. bei drei seiner Kranken besonders an Brust, Nacken und Schultern, resp. am Bulbus und den Conjunctiven vielfache kleinste Hauthämorrhagien beobachten. Hämophilie war sicher ausgeschlossen. (*Bendix.*)

Seppilli (208a) berichtet über zwei Fälle von Myoclonie und Epilepsie. Er nimmt an, dass das Zusammentreffen der Epilepsie und der Myoclonie in denselben Individuen für die corticale Entstehung der Myoclonie spricht. (*E. Lugaro.*)

Jacquin (117) beschreibt einen Fall von Epilepsie, bei dem durch eine Verbrennung ein grosses Knochenstück des Schädels abstarb und ausgelöst wurde. Er beobachtete dabei dieselben Erfolge wie bei der Craniectomie, dass zwar zunächst die Anfälle nachlassen, bald aber in alter Weise wiederkehren. J. weist dabei auf die Mittheilung Miraillé's hin.

Aldrich (4) meint, während Knochenbrüche und ähnliche Zufälle beim epileptischen Anfall gewöhnlich sind, werden Unterkieferverrenkungen selten erwähnt. Er führt dafür zwei Fälle an, wo es sich um vollständige doppelseitige handelt. Ref. möchte bemerken, dass er sie bei dem grossen Krankenmaterial der Anstalt Wuhlgarten in den letzten zwei Jahren viermal gesehen hat, dass andere Luxationen, die leicht habituell werden,

auch nicht häufiger vorgekommen sind. Jedenfalls gehören die Unterkieferluxationen zu denen, die allein durch den Anfall (durch Muskelzug) herbeigeführt werden, während bei den anderen beim ersten Mal ein unglücklicher Fall dazu gehört.

Bourneville und **Poulard** (26) erzählen die Krankengeschichte eines Epileptikers recht ausführlich, an die sie von Neuem die Warnung vor der Ehe mit einem solchen anknüpfen, da die Kinder die Belastung zeigen und die Gattin ihr Geschick an das eines Mannes knüpft, der schwer sein Fortkommen findet.

Eklampsie.

Moran (169) giebt an, dass im Columbiakrankenhause unter 4200 Entbindungen 48 Fälle von Eklampsie waren. Es starben 12 Mütter (25 pCt.), 49 Kinder (einmal Zwillinge); 13 waren todtgeboren. Aus 41 vollständigen Krankengeschichten ergab sich das Vorkommen bei 35 Erstgebärenden (80 pCt.). Die Eklampsie trat bei 20 vor, bei 13 während, bei 8 nach der Entbindung auf.

Er erwähnt weiter die Anschauungen über die Ursache der Eklampsie und kommt zuletzt auf die Toxinlehre zu sprechen. Einen breiten Raum nimmt die Schilderung der Behandlung ein, wobei er dem Chloroform den meisten Werth zur Behebung der Krämpfe beimisst.

Mundsztuk (175) bespricht folgenden Fall von Puerperaleclampsie. Der Fall betraf eine 57jährige Frau, welche zum zweiten Fall schwanger wurde und typische Eclampsie zeigte. Da die Anfälle sehr heftig waren, so wurde ein künstlicher Abort herbeigeführt. Nach dem Abort wiederholten sich die Anfälle noch während einiger Tage, dann trat Genesung ein. Es ist erwähnenswerth, dass der Urin stets einweissfrei blieb. Verfasser meint, dass im vorliegenden Fall die Eclampsie durch Stuhlverstopfung und die dadurch entstandenen Ptomaine verursacht war. Zur Therapie der Eclampsie bemerkt Verfasser, dass man in schweren Fällen den Abort herbeiführen muss, wobei aber die Erweiterung der Cervix uteri durch Colpeurynter genügt. Die Halbertsma'sche Methode (Sectio caesarea) und die Dührssen'sche (Schnitt am Cervix uteri) wäre oft gefährlich. (*Edward Flatau.*)

Stroganoff (222) bekämpft im ersten Theil seiner Arbeit die bisherigen Theorien von der Entstehung der Eklampsie und weist weiter auf die grosse Aehnlichkeit derselben mit den Infectionskrankheiten hin, die schon Verschiedenen aufgefallen ist, wenn auch die Versuche, dies nachzuweisen, bisher als gescheitert anzusehen sind. Er hebt hervor, dass die Eklampsie eine acute Allgemeinkrankheit ist, die mit Fieber verläuft und sich bei derselben Frau selten wiederholt, ferner dass in einem Jahre nur leichte, in einem andern mehr schwere Fälle sich ereignen und ihr Auftreten in letzter Zeit häufiger wird und häufiger ist, je dichter die Bevölkerung ist, am häufigsten in den Gebäranstalten auftritt. Er führt ferner für die Infectionstheorien den Umstand an, dass die Eclampsie der Neugeborenen noch 2—6 Stunden nach der Geburt bei Eclampsie der Mutter sub partu beobachtet wird und dass die Eclampsie haufenweise auftritt. Die pathologischen Befunde ähneln denjenigen bei anderen Infectionskrankheiten. Da der Nachweis eines die Eclampsie verursachenden Mikroben bisher nicht gelungen ist, so ist Werth auf den Nachweis der Uebertragbarkeit der Krankheit zu legen. Die Ansteckungskraft ist gering und betrifft nur Frauen unter beschränkten Umständen. Die

Thatsache, dass die Krankheit gruppenweise und am häufigsten in Gebäranstalten auftritt, ist zu beachten. Str. kommt zu dem Schluss, dass die Eclampsie eine acute Infectionskrankheit ist, durch ein flüchtiges Contagium verursacht, welches gewöhnlich durch die Lunge in den Organismus der Frauen eindringt. Der Krankheitskeim besitzt schwache Virulenz und findet bei einigen Frauen am Ende der Schwangerschaft, während des Gebäractes und in der ersten Zeit des Puerperiums günstige Bedingungen zu seiner Entwickelung. Derselbe kann auf den Foetus übergehen und ergreift sowohl Knaben wie Mädchen. Er besitzt grosse Widerstandsfähigkeit und behält seine Virulenz in Krankenhäusern etwa 3 Wochen. Die Inkubationszeit dieser Krankheit ist kurz, 3 bis 20 Stunden. Die strenge Absonderung der Kranken und Desinfection des Pflegepersonals müssen zur Verminderung der Fälle führen.

Nach **R. Luzzatto** (149) entsteht die Eclampsia gravidarum aus dem Zusammenwirken mehrerer Bedingungen, welche zu einer Vermehrung des intracraniellen Druckes führen. Der Blutdruck ist bei der Schwangerschaft höher als normal; noch mehr bei der Geburt. Wird derselbe durch irgend eine Bedingung (Kälte, Gemüthsbewegungen, abnorme Reizbarkeit des Nervensystems) noch erhöht, so führt die vermehrte Ausscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit die Vermehrung des intracraniellen Druckes, Compression der Hirnarterien, Hirnanaemie, die eclamptischen Krämpfe, den comatösen Zustand herbei. Während des eclamptischen Anfalles wird die Athmung vermehrt, tritt eine Abnahme der CO_2 des Blutes ein, die Gebärmutter wird nicht mehr gereizt, und deshalb erfolgt in dem nachfolgenden comatösen Zustande nicht die Geburt. Die durch den Anfall bedingte Temperatursteigerung reizt wieder das Herz; hat dasselbe noch Kraft genug, so wird neuerlich der Blutdruck gesteigert, und so kann ein neuer Anfall eintreten. Was die Veränderungen der Niere betrifft, nimmt Verf. an, dass dieselben als Folge eines Arterienkrampfes zu betrachten sind, sowie die Anurie, welche der Eclampsie vorgeht. *(E. Lugaro.)*

Lange (139) bespricht die als Eclampsia infantum bezeichneten Krampferscheinungen, deren Aetiologie bis jetzt noch unaufgeklärt ist. Das Fehlen der psychomotorischen Rindencentren und der Hemmungsapparate im Rückenmark disponire jugendliche Individuen zu Krämpfen. Rachitis scheine das Auftreten jugendlicher Krämpfe zu befördern; und bei dieser Art der idiopathischen Eklampsie hat L. mit Phosphor sichere Erfolge erzielt. Differentiell diagnostische Merkmale zwischen Epilepsie und Eklampsie gebe es aber nicht, und die jugendlichen Krämpfe sind oft als Vorläufer der Epilepsie oder Hysterie beobachtet worden.

(Bendix.)

Concetti, Luigi (59) hat bei einer grossen Reihe von kranken Kindern, deren Krankengeschichten er mittheilt, beobachtet, dass es sich vielfach um instestinale Autointoxinationen bei dem Auftreten dieser im Kindesalter so häufigen Erkrankungen handelt.

Das noch nicht vollständig entwickelte Nervensystem, hereditäre Disposition und Rachitis begünstigen bei irgend welchen Verdauungsstörungen den Ausbruch cerebraler oder spinaler Affectionen, welche er meist mit Darmdesinfectionen und Abführmitteln erfolgreich bekämpfte.

(Bendix.)

Stroganoff (221) stellt auf Grund seiner Anschauung von der Eklampsie als einer acuten Infectionskrankheit, die sehr schnell verläuft, zur Behandlung folgende Regeln auf: Man muss nach dem ersten An-

fall Narcotica binnen eines mehr oder minder langen Zeitraumes prophylaktisch einführen. Die beste Wirkung scheint die combinirte Anwendung von Morphium und Chloralhydrat zu haben. Es ist wünschenswerth, die Narkose binnen 24—48 Stunden zu unterhalten, je nach der Schwere des Falles. Man muss die grösste Aufmerksamkeit auf die regelmässige und energische Thätigkeit der Lungen und des Herzens richten, alle Reize beseitigen, möglichst rasch und gefahrlos entbinden. Bisher hat er bei dieser Behandlung keinen Fall durch die Eklampsie verloren.

Sippel (210) bespricht die verschiedenen Theorien über die Eklampsie und hält für gesichert, dass sie eine Krankheit ist, die bei der schwangeren Frau auftretend, stets auf ein und derselben Grundlage beruht, auf einer Autointoxikation, wobei eines oder mehrere Gifte in Betracht kommen. Das Toxin, die Folge mangelhaften Stoffwechsels in der Leber, wird, obwohl harnfähig, im Körper aufgespeichert, weil die Nierenthätigkeit gestört ist oder die Herzkraft nicht ausreicht. Man muss daher bei der Behandlung, da die Schwangerschaft in letzter Hinsicht zur Eklampsie führt, diese vor allen Dingen möglichst schonend unterbrechen. Ferner ist durch Milchdiät auf die Nieren Bedacht zu nehmen, nach Ausbruch die Diaphorese und Diurese anzuregen. Zum Schluss sagt S., der gute Erfolg der seitherigen Behandlung spricht dafür, dass die Voraussetzungen richtig sind.

Sylvester (227) betrachtet in Anerkennung der Dunkelheit, die noch über die Entstehung, Prognose u. s. w. der Eklampsie schwebt, die verschiedenen Ansichten über ihre Ursachen und begünstigt anscheinend die Anschauung von der Zurückhaltung der Stoffwechselgifte, wobei er sich fragt, ob deren Ausscheidung durch die Nieren oder andere Organe gehemmt ist. Er tritt dafür ein, dass das eklamptische Coma durch starke Anhäufung von Aceton verursacht sei und glaubt, dass wahrscheinlich nicht ein, sondern verschiedene Stoffe vereint die Ursache für die Erscheinungen seien. Bei der Behandlung legt er zunächst Werth auf die Unterdrückung der Krämpfe, denn bei Vollblütigen zieht er Aderlass, ferner Kochsalzeinspritzungen in Anwendung. Chloralhydrat und Morphium stehen im Vordergrunde bei der Behandlung. Vor allen Dingen muss die Entbindung herbeigeführt werden, sobald die Krämpfe auftreten.

von der Hoeven (113) verficht die Anschauung, dass bei der foetalen Eklampsie die Blutvergiftung von den Toxinen des Foetus herstamme. Dies soll die Thatsache erklären, dass dieselbe bei Zwillingen häufiger ist, und die Eigenartigkeit der Eklampsie bei Erstgebärenden. Die Intoxikation des Kindes werde oft übersehen, weil das Hauptaugenmerk auf die Mutter sich richte, und das Coma des Kindes werde missverständlich als ruhiger Schlaf aufgefasst.

Szili (228) bestimmte in 6 Fällen von Eclampsia gravidarum mittelst der Korányi'schen Methode den Gefrierpunkt des Blutes und fand, dass dasselbe nicht wesentlich von dem des normalen abweicht, so dass bei Eclampsie weder von Retention der Harnbestände die Rede sein kann, noch die Nieren solche Veränderungen erleiden, wie dies in den meisten Fällen von Uraemie der Fall ist. Die die Eclampsie verursachende toxische Substanz ist also in höheren Atomgruppen wie in den bei regressivem Stoffwechsel als intermedäre Producte sich abspaltenden Eiweissmolekülen zu suchen.

Dorland (75) geht davon aus, dass die allgemeinere Anschauung dahin geht, dass bei der Eclampsie die Anwesenheit von Toxinen im

Blut die Krämpfe und die Albuminurie zugleich verursacht. Hierbei sollen die Gifte in der Leber, die so oft verändert gefunden wird, entstehen. Der Beweis dafür steht noch aus, doch spricht manches dafür. Nach Bouffe de Saint-Blaise schwebt der menschliche Körper fortwährend in Gefahr der Autointoxication, die Nahrungsmittel enthalten Giftstoffe, andere entstehen im Körper. Zweierlei Organe dienen zu ihrer Entfernung (Eingeweide, Haut, Lungen und Nieren) oder zu ihrer Vernichtung (Eingeweide, Milz, Lymphdrüsen, Nebennieren, Thyreoidea und Leber). Die Leber hat dreierlei Verrichtungen: sie sammelt gewisse Giftstoffe, um sie langsam ins Blut zu bringen oder mit der Galle auszuscheiden; sie verändert in ähnlicher Weise eingeführte Giftstoffe, sie mildert die Wirkung der Gährung im Darm durch die antiseptische Wirkung der Galle. Die Schwangerschaft begünstigt nun die Autointoxication unmittelbar durch Hervorbringen toxischer Stoffe und mittelbar durch die Behinderung der Ausscheidung durch den Druck des Uterus auf Ureteren und Blase. D. berichtet dann weiter über die Anschauungen, welche Bedeutung der Leber bei der Eclampsie beigelegt wird, ohne selbst etwas Neues beizubringen.

Bond (19) sagt, das Auftreten von Krämpfen zu Ende der Schwangerschaft ist weniger aufregend und entmuthigend, als solches nach der Entbindung, da der Arzt die Wahrscheinlichkeit habe, dass nach Entfernung des Kindes aus dem Uterus der physiologische Reiz für die Entstehung der Krämpfe ausgeschaltet ist und diese aufhörten. Unheilvoller seien dagegen die Krämpfe nach der Entbindung, wofür er einen glücklich verlaufenen Fall anführt: Eine bisher gesunde Frau, zum ersten Male schwanger, hatte um die Mitte der Schwangerschaft leichte Zuckungen in den Beinen gehabt. Etwa 10 Stunden nach der Entbindung durch die Zange, wobei ein sehr grosses Kind geboren wurde, hatte die Frau einen Krampfanfall, nachdem sie am Mittag an Kopfschmerzen geklagt hatte. Der Puls war 120, die Temperatur 40°, Respiration 28. Der Harn gab eine leichte Eiweissreaction, enthielt keine Cylinder. Beim Anfall hatte sie sich in die Zunge gebissen. Sie erinnerte sich, dass der Anfall mit Zuckungen im rechten Arm begonnen hatte. Die Krampfanfälle wiederholten sich trotz Morphium und Atropin bis zum Status epilepticus. Es wurde eine Blutentziehung gemacht. Danach hörten die Krämpfe auf. Behandelt wurde dann noch mit Laxantien.

Bond knüpft an den Fall die Bemerkung, dass die vorbereitende Ursache für die Krämpfe die Nervenerschöpfung bei der schweren Entbindung, die unmittelbare Ursache die Stuhlverhaltung war, und rühmt die von ihm eingeschlagene Behandlung.

Miller (166) sieht im Eiweissharn eine minder wichtige Erscheinung der Eclampsie, weil er nacheinander 4 Fälle ohne dessen Vorkommen gesehen hat. Er legt Werth auf die frühzeitige Erkennung der ersten Symptome, als welche er den Kopfschmerz, den erhöhten Blutdruck, die geistige und körperliche Erschlaffung, die Verstopfung und Verdauungsstörung anführt, und auf die frühzeitige Anwendung von Verhütungsmassregeln, die sich auf die Behinderung der Toxinbildung und die Ausscheidung des bis dahin gebildeten Toxins erstrecken müssen. Wenn der Anfall da ist, ist das Unglück da, und wir können nur dessen Folgen einschränken.

Boston (24) beschreibt die Harncylinder, die bei der puerperalen Eclampsie gewöhnlich vorkommen. Sie gleichen den hyalinen der interstitiellen Nephritis. Doch werden auch einige granulirte Cylinder

gefunden. Die Cylinder machen Schwierigkeiten bei der Untersuchung und entgehen leicht der Beachtung. Bandwurmförmige Cylinder sind sehr gewöhnlich. Sie gleichen den sogen. Amyloidcylindern. Eine eigenthümlichkeit der Cylinder von Eclamptischen ist die, dass sie leicht durch einen Tropfen Chloroform oder eine schwache Sublimatlösung zu erhalten sind, wodurch Cylinder sonst dunkler und später aufgelöst werden, während diese Abart keine oder recht späte Veränderungen zeigt. Es ist bemerkenswerth, dass der Harn 24 bis 32 Stunden nach der Entbindung keine Cylinder enthält. In allen ungünstigen Fällen enthielt der Harn wenige Stunden vor dem Tode Cylinder, während das Verschwinden derselben aus dem Harn nach der Entbindung von günstiger Bedeutung war.

Frederick Spurr (214). Von drei schweren Eclampsiefällen, welche alle genasen, war bei zweien Albuminurie in hohem Grade vorhanden. Von der Voraussetzung, dass auch bei der puerperalen Eclampsie ein Toxin wirksam sei, ausgehend, empfiehlt S. vor allem starke Drastica, Diuretica und Diaphoretica. Ausserdem starke Dosen von Brom und Chloral, eventuell Chloroformnarkose. (*Bendix.*)

Marx (157) bespricht hauptsächlich die Anomalie zwischen mütterlichem Becken und dem Schädel des Kindes, und die Gefahr der Eclampsie als Indication für die Einleitung der Frühgeburt. Nicht die Albuminurie macht die Frühgeburt nothwendig, sondern die anhaltende Verminderung der Harnsäure-Ausscheidung. Albuminurie könne bei Eclampsie fehlen, und umgekehrt häufig eine Schwangerschaft normal verlaufen trotz starker Albuminurie. Nicht das allgemein gleichmässig verengte Becken sei absolute Indication zur Frühgeburt, sondern nur das anomale Verhältniss des mütterlichen Beckens zu dem Kopfe des Kindes. (*Bendix.*)

Tetanus.

v. Leyden und **Blumenthal** (143) geben in dem Abschnitt des Nothnagel'schen Werkes der spec. Pathologie und Therapie über Tetanus eine ausführliche, eingehende Darstellung des Gegenstandes. Sie behandeln den Tetanus nach seiner Aetiologie, die Pathologie des Tetanusgiftes, das Krankheitsbild beim Menschen und die Behandlung in den 4 Haupttheilen. Aus der Pathologie der Tetanusgiftwirkung sei hervorgehoben, dass sie zu dem Ergebniss kommen, dass die Hauptwirkung des Tetanusgiftes eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Centren des Rückenmarkes und der Medulla oblongata darstellt. Die lokale Wirkung der Auslösung der Contractur wird durch eine Steigerung der Erregbarkeit, sei es der sensibeln oder motorischen Nerven, mit ihren Endapparaten erklärt, da die Verbreitung des Giftes auf dem Wege der Blutbahn geschieht und nicht längs der Nerven. Der Tetanus ist nicht eine Folge anatomischer Veränderungen der Nervenzellen. Das Tetanusgift wird an die Nervensubstanz gebunden. (Ehrlich). Diese Bindung geht allmählich vor sich. Bei der Behandlung empfehlen die Verf., in jedem Falle trotz der bisherigen geringen Erfolge das Heilserum anzuwenden, da das Gift, was noch nicht an die Nervensubstanz gebunden ist, durch das Heilserum jedenfalls gebunden wird, das Gift, was also nach der Serumbehandlung sich noch in der Blutbahn befindet, nicht mehr gefürchtet zu werden braucht. Das Genauere muss im Werke selbst nachgelesen werden, da eine ausführliche Inhaltsangabe über den Rahmen des Jahresberichts hinausgeht.

Thalmann (229) machte Versuche, um festzustellen, wie weit die Schleimhaut als Eingangspforte für das Tetanusgift und den Tetanuserreger in Betracht kommen kann, und giebt selbst am Schlusse seiner Arbeit Folgendes als die Ergebnisse derselben zusammengefasst an: 1. Beim Meerschweinchen lässt sich vom gesunden und kranken Magen und Darm sowie von den Harnorganen aus Tetanus nicht erzielen. Das Verhalten der Mundhöhle ist im Allgemeinen von dem der äusseren Haut als Eingangspforte für Tetanus nicht verschieden. 2. Wunden der Nase bieten, direkt oder durch Einathmung inficirt, den Tetanusbacillen sehr günstige Bedingungen. Für die gesunden Athmungsorgane ist die Einathmung von Gift und Keimen unschädlich; bei bestehendem Katarrh erfolgt Infection. 3. Bei Einführung von Sporen in äussere Wunden kommen chronische, letal endende Fälle ohne tetanische Erscheinungen vor. Erkältungen haben bei äusserer Infection keinen Einfluss auf den Verlauf. 4. Beim „idiopathischen“ Tetanus des Menschen ist die Eingangspforte in der Nase und Mundhöhle zu suchen. 5. Der „rheumatische“ Starrkrampf wird, abgesehen von den Tonsillen, wahrscheinlich auf dem Wege der erkrankten Athmungsorgane durch den Tetanusbacillus verursacht. 6. Für die Therapie wird bei letzterem neben der Serumbehandlung vielleicht der Versuch mit protrahirten Sauerstoffinhalationen in Verbindung mit Expektorantien zu empfehlen sein.

Ch. Dopter (74) giebt eine erschöpfende Uebersicht alles bisher über den Tetanus Bekannten, namentlich bezüglich der Aetiologie und Therapie. Auch er legt den Hauptwerth der Serumtherapie auf die prophylactische Impfung in geeigneten Fällen und auf die Ausführung der von Roux und Borrel empfohlenen, cerebralen Seruminjection, die so früh als möglich gemacht werden soll. (*Bendix*).

E. Stadelmann (216). Weder das Behring'sche noch das Tizzoni'sche Antitoxin haben sich bisher als sichere Heilmittel des Tetanus bewährt. Prophylactisch ist aber, namentlich in verseuchten Gebäranstalten, das Antitoxin von entschiedener Wirksamkeit. St. hat vier Tetanusfälle heilen sehen, von denen drei mit Serum behandelt waren; er zweifelt aber, ob die Heilungen dem Serum zu verdanken sind.

Neuerdings hat Krokiewicz die Injection einer Emulsion von Kalbshirn empfohlen.

Baccelli rät, bei Tetanus Karbolinjectionen zu machen, 30—72 cg täglich; die Statistik scheint für den Erfolg der Karbolinjectionen zu sprechen: es kamen auf 33 Fälle, mit Serum (Behring) behandelt, 13 Todesfälle, auf 47 mit Tizzoni 10 Todesfälle, auf 33 mit Karbolsäure behandelte Fälle aber kam nur 1 Todesfall. (*Bendix*.)

Marchoux (155) führt aus, dass in Westafrika der Tetanus der Neugeborenen und unter den Erwachsenen bei den Fischern sehr häufig ist.

Wells (243) erzählt, dass in der Nacht der Feier des letzten Unabhängigkeitstages zahlreiche Fälle von Tetanus nach Verwundung mit blinden Patronen vorgekommen sind. Er beschreibt ausführlich einen Fall, wo die Krankheit am zehnten Tage ausbrach. Die Untersuchung von Patronen ergab keinen Anhalt dafür, dass die Infection von ihnen ausgegangen war.

Kentmann, Hans (124) theilt einen Fall von puerperalem Tetanus mit bei einer III para, welche eine Woche nach der Entbindung erkrankte und innerhalb von 5 Tagen zu Grunde ging. Antitoxinbehandlung fand nicht statt. K. sah trotz intracranieller Antitoxin-Injection, in vier

Fällen keinen Erfolg und neigt zu der Ansicht, dass wir es bei dem Tetanus mit einer durch die Giftwirkung erzeugten Reflexneurose zu thun haben, welche speciell die motorischen Nervencentren beeinflusst und besonders in den grauen Kernen der Medulla oblongata zur Geltung gelangt. (*Bendix.*)

Vincenzi (241) theilt den mikroskopischen Befund bei einem an Tetanus traumaticus zu Grunde gegangenen 18jährigen Bauern mit. Er fand im oberen Theile der Medulla oblongata, besonders in der Gegend des dorsalen Olivennebenkernes deutlich veränderte, vergrösserte, im Zerfall begriffene Ganglienzellen. Trotz Amputation des Unterarmes wegen Gangrän der verstümmelten Hand, und obgleich 60 ccm Tetanus antitoxin (Roux) injicirt wurde, trat schnell der Exitus ein. (*Bendix.*)

Malinowski (152) berichtet über einen Fall von Tetanus neonatorum. Der Fall betraf ein (mit Anwendung der Zange) neugeborenes Mädchen, bei welchem die Temperatur 38°, der Puls 140 war. Contractur in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, ferner in den Hals- und Rumpfmuskeln. Von Zeit zu Zeit Masseterenkrampf. Nach Anwendung von warmen Bädern Besserung. Es trat aber allgemeine Cyanose ein und 2 Tage nach der Geburt starb das Kind. Verfasser hebt das gleichzeitige Auftreten von Cyanose und Tetanus hervor (Tetanus trat zuerst auf, dann schwand derselbe und gleichzeitig zeigte sich die immer zunehmende Cyanose, die zum Tode führte). Die Ursache der Cyanose sieht Verf. in dem Offenbleiben des Ductus Botalli. (*Edward Flatau.*)

Sieburg's (209) Fall ist folgender: Eine 40jährige IV para erleidet bei der Entbindung einen grossen Blutverlust. Es werden Ergotininjectionen gemacht und Kochsalz, gelöst in abgekochtem Wasser, wie es in der Küche vorhanden war, unter die Bauchdecke eingespritzt. Am 6. Tage tritt heftiger Tetanus auf, der schnell zum Tode führt. Die Frage nach dem Eintritt der Infectionserreger ist nicht sicher zu beantworten. Es ist nicht unmöglich, dass die Bacillen im Salzwasser gewesen sind.

Crouzon (63) theilt eine Beobachtung mit, wo nach einer Verletzung mitten über der Nase Tetanus am 4. Tage ausbrach, wobei neben Trismus, Schluck- und Athembeschwerden doppelseitige Facialislähmung zur Erscheinung kam. Der Kranke starb.

Bourgeois, Henri (25). Bei einer 76jährigen Frau, welche sich durch einen Fall auf das Gesicht unter anderen eine auf dem Nasenrücken verlaufende Wunde zugezogen hatte, traten 6 Tage nach dem Unfall deutliche Zeichen von Tetanus auf, gleichzeitig mit Paralyse beider Nn. faciales. Der Zusammenhang dieser Lähmung mit dem nur auf die Kopf- und Schlundmuskeln beschränkten Tetanus ist nicht aufgeklärt. Trotz Serumbehandlung trat schnell der Exitus letalis ein. (*Bendix.*)

Struve (224) theilt einen ungünstig verlaufenen Fall von Kopftetanus mit und erörtert die Frage der Facialislähmung dabei. Er schliesst sich in der Erklärung dieser Erscheinung Dahlhaus (Inaug.-Diss. Kiel 1897) an, dass der Grund der ausschliesslichen Lähmung des Nerv. facialis auf der durch ihren physiologischen Zweck bedingten eigenartigen Beschaffenheit der von Facialis innervirten Muskeln beruht.

Zupnik (249) fand bei Versuchen an verschiedenen Thieren, dass die Infection mit Tetanusgift und -Bacillen in der Umgebung des Sprunggelenkes entgegen den sonstigen Beobachtungen einen Tetanus descendens hervorbrachte und kommt zu der Vermuthung, dass die Form des Wundstarrkrampfes und zwar sowohl bei spontan erkrankten Menschen und

Hausthieren, wie bei kleineren Versuchsthieren davon abhängig ist, ob das inficirende Material, insbesondere das Toxin mit Muskeln in Berührung kommt oder nicht. Im erstgenannten Falle entsteht der typische Tetanus ascendens. Weiter fand er, dass die geringste tödtliche Toxinmenge je nach der Infectionsstelle bei demselben Thiere verschieden gross ist, und zwar ist dies so bei sämmtlichen von ihm untersuchten Thierarten (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Katzen).

Biro (18) berichtete über einen 20jährigen Tischler, dessen Krankheit am meisten an Tetanus erinnert. Vor 19 Tagen erwachte Pat. mit dem Gefühl der erschwerten Bewegungen sowohl der Gesichtsmuskeln, als auch der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten. Am schwierigsten fallen die ersten Bewegungen aus, dann werden sie allmählich leichter ausgeführt. 2 Wochen davor Wunde an der Hand. Status: Den Mund öffnet Pat. ungenügend. Gesichtsausdruck stets etwas lächelnd. Sprache ungestört. Pfeifen, Lichtausblasen schwach. Pupillenreaction und Augenbewegungen normal. Schlucken normal. Beweglichkeit der Glieder erschwert. Die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes angespannt. Bewegungen überall langsam und machen den Eindruck, als ob Patient stets einen Widerstand beseitigen müsste. Trousseau'sches und Choostek'sches Phänomen fehlen. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten normal. Patellarreflex etwas gesteigert. Andeutung von Fussclonus. Hautreflexe normal. Electrische Reaction normal. Nur am Levator menti zuerst tonischer Krampf bei electrischer Reizung, dann normal. Urin eiweissfrei. Das klinische Bild entspricht am meisten dem Tetanus, obgleich einige Erscheinungen an die Thomsen'sche Krankheit erinnern. Es ist also möglich, dass es Uebergangsfälle zwischen diesen beiden Krankheiten giebt. *(Edward Flatau.)*

Henry Thompson (230). Ein tötlich endender Tetanus-Fall einer 47jährigen Frau, welche sich wegen Ren mobilis dexter einer Operation zur Fixirung der Niere unterzog. Bei normalem Wundverlauf brach am 10. Tage, nach dem unter allergrösster Asepsis ausgeführten Eingriff, der Tetanus aus und führte unter symptomatischer Behandlung nach 4 Tagen zum Tode. *(Bendix.)*

Adrian (2) beschreibt folgenden Fall: Ein Pferdeknecht erkrankte mit Steifigkeit der linken Halsseite, dazu kam Trismus der linken Seite und nach $3^1/_2$ Wochen Steifigkeit der Beine, reichliches Schwitzen, multiple Drüsenschwellung in den Achselhöhlen, Cervikal- und Submentaldrüsen am vorderen oberen Rande des linken Trapezius. Der Puls war verlangsamt. Es trat linksseitiger Cucullariskrampf auf, die Reflexe und direkte Erregbarkeit der Muskeln waren erhöht. Es wurde Tetanusantitoxin und später Natr. salicyl. verordnet. Nach weiteren 3 Wochen befand sich der Kranke wieder wohl, nur blieb noch eine leichte Steifigkeit der Beine längere Zeit.

Zum Schluss führt A., da dieser örtliche Tetanus beim Menschen selten ist, aus der Litteratur hierher gehörige Fälle an und weist noch darauf hin, dass auch die Pulsverlangsamung von Ogle erwähnt wird.

Slawyk (211). Bei der Autopsie eines an Tetanus zu Grunde gegangenen Kindes wurde in der Fusssohle ein 0,3 cm langer Holzsplitter gefunden, welcher ohne eine Spur von Eiterung dort gelegen hatte und vorher nicht bemerkt worden war. Es gelang S., bei mehreren Meerschweinchen Tetanus-Erkrankung hervorzurufen, nachdem er sie mit dem Holzsplitter verletzt hatte. Trotz Injection von 6 ccm gelöstem Tizzoni-

schen Tetanusantitoxins in den Rückgratskanal und 24 ccm subcutan war das Kind an Tetanus gestorben. S. bezweifelt den Erfolg des Antitoxins bei ausgesprochenem Tetanus und glaubt nicht, dass die vereinzelten Heilungen von der Wirkung des Antitoxins herrühren, sondern spontaner Natur seien.

Der Sitz des Toxins müsse das Gehirn sein, da er experimentell nachweisen konnte, dass die Lumbalflüssigkeit, das Blut und Gewebstheile von Tetanuskranken bei Meerschweinchen nicht pathogen wirkten.

(Bendix.)

S. Miyamoto (177). Die neuerdings, namentlich von Dönitz, beschriebenen Fälle von Tetanus sine Tetano veranlassten M., Versuche über das Tetanolysin anzustellen. Er impfte Mäuse mit zwei Jahre alter reiner Bouilloncultur mit dem Erfolge, dass die Thiere schnell, ohne spastische Erscheinungen, an allgemeinem Marasmus zu Grunde gingen. Es zeigte sich dann, dass die Organe der Thiere steril geblieben waren und auch Kaninchenblut unverändert blieb. Durch die Zersetzung der zwei Jahre alten Cultur war also das Tetanolysin zerstört worden und das Tetanotoxin zu schwach geworden gegenüber dem Toxon, einem tötlichen Gesammtgifte, auf welches Ehrlich aufmerksam gemacht hatte.

(Benix.)

L. Debrand (66). Das neue Verfahren besteht darin, gemischte Culturen des aëroben Bacillus subtilis und anaëroben Bacillus tetani zu züchten. Aus seinen Thierversuchen geht hervor, dass die Wirkung des durch die neuen Culturen gewonnenen Toxins gleichwerthig ist dem auf die gewöhnliche Weise entstehenden Tetanustoxin. *(Bendix.)*

Krey (139) und **Saruw** (131). Ein ohne Serumbehandlung geheilter Fall von Tetanus bei einem 12 jährigen Knaben, welcher eine kleine Kopfverletzung hatte, und wegen Darm-Intussusseption laparotomirt werden musste.

Im Anschluss an die günstig verlaufene Laparotomie trat Anfangs eine starke Zunahme der Tetanus-Erscheinungen auf *(Bendix.)*

Drozdowski (76) berichtet darüber, dass von 13 Fällen von Tetanus, welche er vom Jahr 1883 bis zum Jahre 1898 beobachtet hat, 12 verstarben und nur 1 am Leben erhalten war. Im Jahre 1899 konnte Verf. in einem Fall von Tetanus traumaticus Injection von Kaninchengehirn anwenden. Der Fall betraf einen 33 jährigen Arbeiter, welcher vor 10 Tagen an der rechten Hand verwundet wurde. 8 Tage nach Verwendung traten Trismus und Opisthotonus ein. Puls = 120, Temperatur normal, vermehrte Schweisssecretion. Nach weiteren 3 Tagen wurde Emulsion von Gehirn und Rückenmark eines grossen Kaninchens zubereitet und dem Pat. in die Bauchgegend injicirt. Nach 3 Stunden stieg die Temperatur von 38,5 auf 39,6 und der Puls von 122 auf 134, der Trismus wurde geringer. 4 Stunden nach der Injection trat der Tod ein.

(Edward Flatau.)

P. Potter (189). Beschreibung eines leichten Tetanus-Anfalles bei einem 45 jährigen Trinker, welcher sich an dem rechten Hacken mit einem Nagel verletzt und die Wunde vernachlässigt hat. Es kam unter Chloralgebrauch zur Heilung, trotz eines intercurrirenden Anfalls von Delirium tremens. *(Bendix.)*

Herm. Kaposi (122). Bei einem 24 jährigen Manne musste wegen Eiterung aus einer Fistel eine Kugel aus der rechten Seite des Leibes operativ entfernt werden. Trotz tadelloser Asepsis bei der Operation und den Verbänden, erkrankte der Patient am 10. Tage nach der

Operation an Tetanus und ging nach vier Tagen zugrunde. Antitoxin-Behandlung blieb erfolglos.

Es bleibt nur die Annahme, dass an der vor $5^1/_2$ Jahren eingedrungenen Kugel Tetanusbacillen hafteten, welche durch die Operation wieder mobil gemacht wurden und zur Tetanuserkrankung führten. (*Bendix.*)

D. D'Esterre (81). Ein 30 jähriger Trinker litt seit drei Jahren an Dilatatio ventriculi und erkrankte im Anschluss an sehr heftiges Erbrechen grosser Flüssigkeitsmengen an tetanieartigen Krämpfen hauptsächlich in den Flexoren der Arme und Beine. Nach einigen Monaten ging er in einem gleichen Anfalle zugrunde.

E. neigt der Ewald'schen Ansicht zu, dass es sich um eine Reflexneurose handelt, gegenüber der Kussmaul'schen Theorie von der grossen Wasserentziehung der Gewebe und der Gerhardt'schen Theorie, dass es zur Resorption von Zersetzungsproducten komme. (*Bendix.*)

Stucky (225) berichtet von 2 Tetanusfällen, die mit Roux's Antitetanusserum mit Erfolg behandelt wurden. Sie waren die einzigen von 6 in 16 Jahren von ihm so behandelten Fällen, die genasen.

Emmet (80) schildert einen Fall von leichtem Tetanus, der im Anschluss an eine geringe Operation (Analfissuren) auftrat und auf geeignete Medication heilte. (*Kramer-Breslau.*)

Chorea, Tetanie.

Referent: Prof. Dr. Wollenberg-Tübingen.

1. *Abrahams, Bertram, The cortical changes in acute chorea. Ref. Brit. Med. Journ. p. 318.
2. *Anderson, M. Call, Case of chorea with special reference to treatment. Ref. Glasgow. Med. Journ. Vol. 54. p. 206.
3. *Apert, Méningisme au cours d'une chorée de Sydenham. Rôle de la suggestion. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 989.
4. *Barker, Percy, Arsenical poisoning in a case of chorea. Brit. Med. Journ. No. 2051. p. 961.
5. *Berry, W. D., A contribution to the study of hereditary chorea. Am. J. Insan. Balt. Vol. 57. p. 331—332, 1 pl.
6. *Black, Malcolm, Two cases of chorea in pregnancy. Ref. Glasgow. Med. Journ. Vol. 54. p. 441.
7. *Boinet, E., De l'hémichoréo praeparalytique. Archives générales de médecine. Janvier. p. 41.
8. *Derselbe, Athétose double héréditaire chronique de l'adulte. Soc. de Neurol. de Paris 5/7. Ref. Revue neurol. 8. p. 637.
9. Brochu, D., Un cas de chorée aiguë grave. Bulletin médical de Québec. p. 403.
10. *Brower, Daniel R., Chorea and allied diseases. Medical Standard. Febr.
11. *Burr, C. W., The relation of chorea and rheumatism. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 1011.
12. *Cardarelli, A., Corea gravidica. Boll. de Clin. Milano. Bd. 17. p. 252.
13. *Carter, A. H., Four cases of chorea, treated with large doses of arsenic. Lancet. Vol. 2. No. 1. p. 175.
14. Claus, A., Chorée et fièvre. Belgique medicale. p. 257.
15. *Cohn, T., Fall von Chorea (Sitzungsbericht). Neurol. Cbl. No. 8. p. 374.
16. Collins, Joseph und Abrahamson, J., The etiology of Sydenham's Chorea. An analysis of 100 consecutive cases. Philad. Med. Journ. Vol. 5.

17. Dammer, F., Mittheilung über einen Fall von Tetanie nach Intoxication. Münch. Med. Woch. No. 46.
18. Davidson, Andrew, Chorea mania on account of an epidemy observed in Madagascar in 1863. Januar. 5. Jhrg. p. 468.
18a. Demoor, J., La chorée mentale et son traitement. Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et nat. de Brux. 2. juillet.
19. Downavowicy, Ein Fall von linksseitiger Hemiparese mit rechtsseitiger Chorea. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 3. (Polnisch.)
20. Eshner, Augustus A., The differentiation of chorea and the disorders simulating it. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. No. 3.
21. Fleiner, W., Neuer Beitrag von der Tetanie gastrischen Ursprungs. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 18. p. 243.
22. Froehlich, Theodor, Bidrag til studiet af chorea minor's ätiologi. Norsk. Mag. f. Lägeridensk. 4. R. 15. 9. p. 901.
23. *Galli, P., Corea del cuote. Gazz. dei Osp. Milano. Vol. 21. p. 1418—1421.
24. *Gallion, T. W., Chorea with report of case complicating pregnancy. Obstetrics. Januar.
25. Goldblum, N., Ueber die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus. Medycyna. No. 1—2. (Polnisch.)
25a. Gomez, R., Tétanie par influenza (Tetania da influenza). Rif. med. an. 16. Vol. 1. p. 207. Ref. Rev. neurol. 8. année. No. 10.
26. Good, Clarence A., A review of chronic progressive chorea (Huntington's) with report of a case. Americ. Journ. of. Insanity. July.
27. *Gram, Chr., La chorée infectieuse et son traitement. Journ. des Praticiens. Ref. l'Independance Méd. p. 171. 12. Mai.
28. Grudziuski, Ein Fall von Tetanie. Medycyna. No. 45. (Polnisch.)
29. *Hackett, Emma C., Sydenham's chorea. Woman's Med. Journ. June.
30. Hochsinger, C., Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Wien. Perles. 8°. III. 64. S. 2. Taf.
31. Hödlmoser, C., Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Tetania gravidarum. Wien. klin. Woch. No. 27.
32. *Hunter, Alexander, Report of a case of tetany. The Stylus. Oct.
33. *Kenner, Robert, C., Chorea, its nature and treatment. Medical Summary.
34. Kattwinkel, Ueber psychische Störungen bei der Chorea. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. p. 517.
35. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. p. 23.
36. *Kauffmann, Chorea. Midland. Med. Soc. Ref. Brit. Med. Journ. p. 643.
37. Keraval, P., und Raviart, S., Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 54.
38. Kirchgaesser, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis u. zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 16. H. 5—6. p. 356.
39. Kose, O., Pseudotétanie. Casop. lek. česk., Praha, 1900, 39, p. 1039—1046.
40. Kramolin, Julius, Hemichorea praehemiplegica. Pester Med. Chir. Presse. p. 170.
41. Kraushar, M., Ueber die manifeste und latente Tetanie bei Kindern. Medycyna No. 26—27. (Polnisch.)
42. Ladame, P., Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative (Chorée héréditaire, Chorée d'Huntington). Archives de neurologie, Vol. 9, No. 50, p. 97.
43. Mariani, A., Corea e pellagra. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. No. 12. p. 120.
44. Meirovitz, Philip, A case of recurrent chorea complicated by arsenical neuritis. The Post-Graduate p. 334.
45. *Derselbe, A case of chorea. The Post-Graduate p. 76.
46. Mircoli, Stefano, Ueber den pyogenen Ursprung der Chorea rheumatica und der rheumatischen Processe. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 303.
47. *Murphy, Franklin, E., The blood in chorea. Kansas City Med. Rec. Dec. 1899.
48. Oddo, La réflectivité tendineuse dans la chorée de Sydenham. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 739.
49. Onodi, Die Frage der Chorea laryngis. Orvozi hetilap, No. 8. Ref. Pester Med. Chir. Presse, p. 855. S. Jahresbericht Bd. 3, p. 819.
50. *Orth, Carl, Typhoid fever complicated with chorea and diabetes insipidus. St. Louis Courier of Med. Jan.

51. Palffy, Stefan, Chorea mit interessanter Complication. Pester Med. Chir. Presse p. 847.
52. Poynton, Frederic J., A study of the heart-wall in diphtheria, rheumatic fever and chorea. Lancet. Vol. 1, No. 19. p. 1352.
53. Punton, John, Remarks on chorea its pathology and treatment. Kansas City Med. Index Lancet. Mai.
54. *Reuling, Robert, Changes in the skin in paralysis agitans. Maryland Med. Journ. March.
55. *v. Sarbó, Fall von Tetanie bei einer säugenden Frau. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 995.
56. *Simpson. J. C., Notes on a case of gastric tetany. Caladonian M. J. Glasgow 1900. IV. p. 240—248.
57. *Starcke, Ernst, Zur congenitalen Chorea. Inaug.-Diss. Jena.
58. *Swan, John M., Valvularendocarditis alter Chorea. Philad. Pediatric Soc. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assos. Vol. 34. p. 1131.
59. Thiemich, Martin, Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. No. 1. p. 99.
60. de la Tourette, Gilles, Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rheumatisme, la puberté et la chorée dite „des femmes enceintes.“ Revue neurol. 8. p. 542.
61. Ury, Hans, Casuistische Beiträge zur Tetanie und den anderen tonischen Krampfformen bei Magendilatation. Deutsche Med. Wochenschr. No. 29 u. 30.
62. von Voss, G., Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 85.
63. *Wahltuch, A., Right hemichorea. Ref. Brit. Med. Journ. p. 515.
64. *Westphal, Ueber einen Fall von Tetanie. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Cbl. No. 11. p. 537.

Chorea.

Brochu (9) theilt einen Fall schwerer Chorea mit hallucinatorischem Delir mit, in welchem prolongirte warme Bäder sehr günstig wirkten.

Claus (14) berichtet über einen Fall von Sydenham'scher Chorea, in welchem eine intercurrente fieberhafte Erkrankung binnen 2 Tagen der Krankheit ein Ende machte.

Collins und **Abrahamson** (16) konnten unter hundert Fällen von Chorea minor 54 mal eine rheumatische Dyskrasie konstatiren. Sehr oft bestand ferner Vitium cordis. Recidive traten bei 45 Kranken ein. Psychische Störungen wurden 54 mal beobachtet.

Der Artikel **Davidson's** (18) enthält einen Bericht über eine Epidemie von „Tanzwuth“, die in ihren wesentlichen Zügen gleich ist der im Mittelalter beobachteten, unter obigem Namen beschriebenen Krankheit. D. beschreibt die Umstände, welche die Krankheit hervorriefen, die einzelnen Symptome, welche dabei beobachtet werden konnten, und erwähnt die Beziehung, welche die Krankheit zu anderen hat. Sie bildet vielleicht das einzige in neuerer Zeit gefundene Beispiel der genuinen epidemischen Tanzwuth. (*Davidson.*)

Demoor (18a) bespricht an der Hand von 3 Fällen (alle Kinder), welche beständige Unruhe und völligen Mangel an Aufmerksamkeit zeigten, einen abnormen psychischen Zustand, den er mit dem Namen „Chorée mentale“ bezeichnet.

Ein Kind zeigte auch Verminderung der Intelligenz; die anderen zwei waren — was die Intelligenz betraf — gesund. Es bestanden keine choreatischen Bewegungen.

Auf den engen Zusammenhang, der zwischen den verschiedenen Eindrücken, Aufmerksamkeit und Willenskraft besteht, sich stützend, glaubt Verf. berechtigt zu sein, in solchen Fällen zunächst die Erziehung und Disciplinirung der somatischen Bewegungen zu empfehlen; diese

solle einen sehr tiefen Einfluss auf die Psyche und speciell auf den Willen und die Aufmerksamkeit haben. *(Schoenberg.)*

Downarowicz (19) berichtet über einen Fall von linksseitiger Hemiparese mit choreatischen Bewegungen in der rechten oberen Extremität nach einem apoplektischen Insult. Der Fall betraf einen 50jährigen Mann. Die linke obere Extremität war stark betroffen, viel weniger war die linke untere Extremität betheiligt. Die choreatischen Bewegungen, welche in der rechten oberen Extremität auftraten, waren den choreatischen, posthemiplegischen Bewegungen ähnlich. Dieses Symptom stellt eine gewisse Analogie zu der Schwäche dar, welche auch sonst bei Hemiplegie die nicht betroffene Körperhälfte betrifft. *(Edward Flatau.)*

Eshner (20) giebt eine kurze Schilderung der Chorea minor, welche er differentialdiagnostisch abgrenzt von Tic convulsif, Athetose, Huntington-scher Chorea, Hysterie, Chorea electrica etc.

Frölich (22) theilt tabellarisch 47 Fälle von Chorea mit, die im Verlauf von 7 Jahren in Prof. Johannessen's pädiatrischer Abtheilung im Reichshospitale zu Christiania zur Beobachtung kamen. 37 Fälle betrafen Mädchen, 8 Knaben; das Alter der Pat. war 3—16 Jahre, in 28 Fällen war die Chorea zwischen dem 7. und 11. Jahre aufgetreten; in 24 Fällen waren rheumatische oder psychische Erkrankungen in den Familien nachgewiesen. In 35 Fällen waren infectiöse Krankheiten vor der Chorea oder während des Verlaufs dieser vorhanden, in 15 Rheumatismus, in 16 Fieber, Angina, Erythema nodosum, Gelenkschmerzen, Gelenkgeschwulst, in 4 anderen Infectionskrankheiten; in 12 Fällen war keine Infectionskrankheit der Chorea vorhergegangen, doch ist auch in diesen Fällen die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass die Infection wegen Geringfügigkeit der Symptome übersehen worden sein kann. In einem Falle, den F. anhangsweise mittheilt, war auf gonorrhoische Retrovaginitis Chorea aufgetreten, an die sich Herzfehler und schliesslich Schwellung des linken Handgelenks anschloss. *(Walter Berger.)*

Goldblum (25) bespricht die heutzutage herrschenden Hypothesen über die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Es giebt keine sicheren Beweise für die infectiöse Natur der Chorea; 2. als Ursache der letzteren ist die Gleichgewichtsstörung der nervösen Centren aufzufassen; 3. diese Gleichgewichtsstörung wird hauptsächlich bei Kindern neuropathischer und rheumatischer Eltern beobachtet; sie kann aber auch erworben werden (Rheumatismus, infektiöse Krankheiten, Störungen in Blutcirculation u. a.); 4. in entsprechenden Fällen kann die Chorea entweder durch psychische oder reflectorische Momente (z. B. Gravidität) bedingt werden. *(Edward Flatau.)*

Good (26) berichtet über einen Fall von Huntington'scher Chorea mit progressiver Demenz, in welchem die Autopsie neben makroskopischen Veränderungen des Gehirns Veränderungen der Nervenzellen und Gefässe der Hirnrinde ergab.

Unter 25 Fällen von Sydenham'scher Chorea, die **Gram** (27) mittheilt, betrafen 23 Kinder, von denen 16 unmittelbar vorher eine Infectionskrankheit (Angina, fieberhafter Rheumatismus, Scharlach, Otitis media oder Gonorrhoe) gehabt hatten; bei 9 konnte eine vorausgegangene Infectionskrankheit nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. In $^2/_3$ der Fälle stellte sich Endocarditis ein, die sich ausser leichten Herzsymptomen durch leichte Temperatursteigerung zu erkennen gab. — Nach den Er-

fahrungen Gram's ist die echte (Sydenham'sche) Choreaeine Infectionskrankheit, die in der Regel (vielleicht immer) von Endocarditis begleitet ist, und die Prognose ist nach G., sowohl quoad vitam, als auch besonders quoad valetudinem completam bei weitem nicht so gut, als in den Hand- und Lehrbüchern allgemein angegeben wird. (*Walter Berger.*)

Kattwinkel (34) hat den psychischen Zustand dreier an degenerativer (Huntington'scher) Chorea leidender Kranker des Bicêtre (Prof. Pierre Marie) genauer untersucht und ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich dabei nicht um eine eigentliche Demenz, d. h. um grobe Intelligenzdefekte, um Verblödung handele, sondern nur um partielle Gedächtnissstörungen und hauptsächlich einen totalen Mangel an Aufmerksamkeit, wodurch eine Demenz nur vorgetäuscht wurde.

Kattwinkel (35) theilt Krankengeschichte und anatomischen Befund eines Falles von Huntington'scher Chorea aus Pierre Marie's Clientel mit. Makroskopisch fanden sich die Gyri im Vergleich mit gesunden Gehirnen etwas verkleinert und die Sulci erweitert. Mikroskopisch gab sich die Atrophie kund durch Degeneration und Schwund der Supratangentialfaserschicht und der Radiärfasern, und zwar vornehmlich im Gebiet der Centralwindungen. Ferner wurde eine Infiltration von Kernen (Leukocyten) festgestellt im Gebiet der grossen Pyramidenzellen und in der Schicht der polymorphen Zellen. Diese Kerne liegen in erweiterten pericellulären Lymphräumen und umgeben in verschieden grosser Anzahl, oft bis zu 8, eine einzige Ganglienzelle, die durch dieselben comprimirt zu werden scheint. Als dritter pathologischer Befund wurde eine Veränderung der Gefässwände constatirt, und zwar betrifft diese die Adventitia, die durch Bindegewebsstränge, welche vornehmlich concentrisch das Lumen der Gefässe umgeben, verdickt ist.

Nach einer Uebersicht der von den anderen Autoren erhobenen Befunde fasst K. seine Ansicht dahin zusammen, dass es sich bei der in Rede stehenden Krankheitsform um eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde handele, und zwar um eine Einwanderung von Leukocyten in die pericellulären Lymphräume; durch diese finde eine Compression der Ganglienzellen statt, die secundär eine Atrophie der Gehirnrinde zur Folge habe. Den Ausgangspunkt des Processes bilden die in allen Theilen des Gehirns nachweisbaren Gefässerkrankungen.

Keraval und **Raviart** (37) theilen folgende Krankengeschichte mit: Grossvater (väterlicherseits) war Trinker, der Vater erkrankte mit 27 Jahren an Chorea, wurde dement und starb nach 10jähriger Krankheitsdauer. Ein Bruder, der vielfach alkoholische und sexuelle Excesse begangen hatte, wurde mit 38 Jahren choreatisch. Bei dem Kranken selbst begann die Krankheit im 24. Jahre, auch hier nach alkoholischen und sexuellen Excessen. Sehr heftige Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten, des Kopfes, des Gesichts, der Brust- und Bauchmuskeln. Kein beruhigender Einfluss der Willensimpulse auf die Bewegungen, welche hier (ebenso wie beim Vater und Bruder) auch im Schlafe fortbestehen (!).

Im Uebrigen zahlreiche körperliche Degenerationszeichen; hochgradige Abmagerung, extreme Herabsetzung der groben Kraft. — In geistiger Hinsicht Willenlosigkeit, hochgradige Gedächtnissschwäche, Unaufmerksamkeit, weiterhin grosse Reizbarkeit, Unverträglichkeit, Brutalität. Schliesslich Tod im Marasmus; zuletzt trophische Störungen. — Unter den Ergebnissen der post mortem-Untersuchung interessiren vor allem die histologischen Befunde, welche mit Hilfe der neuesten Methoden er-

hoben wurden: Es fanden sich Veränderungen leichter und schwerster Grade an den Nervenzellen der Grosshirnrinde, ferner zeigten sich innerhalb der ganzen Rinde, besonders aber in der Rinde der rechten Centralwindungen im interstitiellen Gewebe und pericellulär zahlreiche kleine runde Zellen mit grossem und oft fast nacktem Kern, vielfach in Gruppen zusammenliegend und stellenweise auch parallel den Wandungen der Capillaren angeordnet; diese Zellen fanden sich auch in der weissen Substanz und ebenso im Rückenmark in der Umgebung der kleinsten Nervenzellen, besonders in der Gegend der Clarke'schen Säulen.

Die Verfasser weisen darauf hin, dass diese von ihnen als Neurogliazellen angesprochenen Gebilde möglicherweise eine Reizwirkung auf die motorischen Rindenzellen und die Nervenfasern ausüben und so die Choreabewegungen auslösen.

Kramolin (40) verbreitet sich im Anschluss an einen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte, über die sehr seltene Hemichorea praehemiplegica.

Ladame (42) betont, dass man sich von der alten Huntington'schen Definition der degenerativen Chorea nicht zu weit entfernen dürfe, wenn man sich nicht in das Labyrinth der chronischen Choreen verlieren wolle. Im Anschluss an einen ausführlich mitgetheilten, sehr typischen Fall seiner Beobachtung, bei welchem in der älteren Generation Epilepsie und degenerative Chorea concurrirten, weist er sodann darauf hin, wie die Complication einer gleichartigen und polymorphen schweren Heredität geeignet erschien, in seinem Falle die rasche und unaufhaltsame Degeneration der Familie verständlich zu machen. Die vielfach hervorgehobene Fähigkeit dieser Choreatischen, die Bewegungen durch Willensanstrengung temporär zu unterdrücken, kann er nicht als regelmässig vorhanden und deshalb nicht als differentialdiagnostisch verwerthbar anerkennen. Unter den psychischen Störungen sei das Wesentliche die progressive Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten in Verbindung mit grosser Reizbarkeit; aus dieser ergaben sich leidenschaftliche Handlungen, insbesondere Selbstmorddrohungen. Die vielfach herrschende Annahme, dass es bei dieser Form von Chorea häufig zu wirklichem Selbstmord komme, erweise sich aber bei Prüfung der mitgetheilten Fälle als unbegründet. Auch die in der Litteratur häufig wiederkehrende Behauptung, dass melancholische Zustandsbilder im Beginn der Krankheit häufig seien, könne einer genaueren Prüfung nicht Stand halten, wenn auch solche Zustände ebenso wie maniacalische oder sonstwie geartete Irreseinsformen bei den Choreatischen intercurrent ebensowohl vorkämen wie bei den Degenerirten überhaupt.

Bezüglich der von einigen Autoren hervorgehobenen klinischen und anatomischen Aehnlichkeit mancher Fälle von degenerativer Chorea mit solcher progressiver Paralyse weist Verf. auf die von Grund aus verschiedene Aetiologie beider Krankheiten hin und empfiehlt statt des der „Dementia paralytica" nachgebildeten Terminus „Dementia choreica" (Hallock) lieber die Bezeichnung: „psychose choréique dégénérative progressive" anzuwenden.

Die Frage, ob psychische Störungen bei degenerativer Chorea gänzlich fehlen können, lässt er mangels einwandfreier Beobachtungen solcher Fälle offen.

Zum Schluss theilt L. den makroskopischen Gehirnbefund mit, welcher bei seinem Falle erhoben wurde, als er nach 4jähriger Beobachtung zur Autopsie kam, und weist darauf hin, dass die in diesem

Falle, wie in einigen Fällen anderer Autoren gefundenen Asymmetrien und Anomalien der motorischen Grosshirnregion sehr wohl als das anatomische Substrat der nervösen Degeneration angenommen werden könnten, falls sie durch weitere Beobachtungen bestätigt würden. — Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Falles sollen später mitgetheilt werden.

Mariani (43) berichtet über einen schon 69jährigen Mann, bei dem sich neben Pellagra gleichzeitig Chorea fand. Er möchte für die Entstehung der Chorea dieselbe Aetiologie annehmen, wie für die Pellagra, ein neuer Beitrag zur Annahme der toxischen Genese der Chorea.

Meirowitz (44) sah multiple Neuritis bei einem 13jährigen choreatischen Mädchen sich entwickeln, das innerhalb 7 Wochen 4 Unzen Fowler'scher Lösung eingenommen hatte. Verf. warnt davor, den Patienten Arsenik in die Hand zu geben.

Mircoli (46) nimmt für sich die Priorität in Anspruch bezüglich der Demonstration des pyogenen Ursprungs der Chorea rheumatica und ihres bacteriologischen Zusammenhanges mit den gewöhnlichen rheumatischen Processen. Er geht, veranlasst durch eine Polemik zwischen Singer, Wassermann und Malkoff genauer auf seine mit dem Staphylococcus angestellten Versuchen an Kaninchen ein. Daraus geht hervor, dass er schon vor Jahren die pyogene Natur der Chorea rheumatica erkannt und den pyogenen Mikroorganismus nachgewiesen habe, welcher durch seine pathogene Wirkung von ihm mit der pyogenen Entstehung des polyarticulären Rheumatismus in Beziehung gebracht wurde. (*Bendix.*)

Pálffy (51) bringt die Krankengeschichte eines 7jährigen Knaben, der an Chorea leidend einer Peritonitis erlag, welche die Folge einer Durchscheuerung der Bauchdecken war. Dieses Durchscheuern kam zu Stande durch die 2 Wochen andauernden choreatischen Zuckungen, welche die Weichtheile fortwährend über den rhachitisch rauhen Spinae iliac. ant. sup. reibend bewegten.

Poynton (52) theilt, auf Grund seiner jahrelangen Beobachtungen, aus der Zahl seiuer 13 Fälle von Herzaffectionen bei Gelenkrheumatismus, Diphtherie und Chorea, je einen Fall mit, dessen klinischen und mikroskopischen Befund er einer eingehenden Besprechung unterzieht. Nach seinen Befunden ist die Herzdilatation bei Diphtherie geringeren Grades, als bei Gelenkrheumatismus, doch tritt durch die starke Degeneration des Herzmuskels bei Diphtherie häufiger eine Synkope auf. Mikroskopisch bieten die Degenerationsbefunde an den Herzmuskelfasern einander sehr ähnliche Bilder von fettiger Entartung und körniger Atrophie mit Anhäufung von Mikroorganismen.

Punton (53) spricht sich gegen die allgemeine Annahme eines Zusammenhanges zwischen Chorea einerseits, Rheumatismus oder Endocarditis andererseits aus und meint, Herzkrankheit sei öfter eine Folge als eine Ursache der Chorea.

Gilles de la Tourette (60) spricht sich zunächst gegen den Zusammenhang zwischen Sydenham'scher Chorea und Rheumatismus aus. Für ihn ist diese Choreaform lediglich eine Erkrankung des Kindesalters, welche nach der Pubertät nicht mehr vorkomme. In den Fällen, in denen die Chorea sich in etwas weiterem Alter, etwa dem 16. bis 18. Jahre entwickele, handele es sich um verzögerte Pubertät. Dementsprechend erkennt Verf. die Chorea gravidarum nicht als eine selbstständige Krankheitsform an und bemüht sich hier, wie in seiner Arbeit des vorigen Jahres (vgl. diesen Jahresbericht 1899, S. 818), nachzuweisen, dass es

sich bei der grossen Mehrzahl der unter dieser Diagnose geführten Fälle, wenn nicht in allen, theils um Hysterie, theils um die zuerst von ihm beschriebene Maladie des tics convulsifs gehandelt habe.

Tetanie.

Dammer (17) berichtet über einen Fall von typischer Tetanie im unmittelbaren Anschluss an eine Bandwurmkur mit Extr. filic. mar. Er nimmt wegen des zeitlichen Eintritts der Anfälle an, dass diese durch Filixextract ausgelöst wurden und nicht durch die Helminthiasis.

Fleiner (21) bringt einen Fall von Tetanie gastrischen Ursprungs mit Sectionsbefund, wobei sich eine hochgradige Eindickung des Blutes und Eintrocknung der Gewebe als Ursache einer „unanfechtbaren Magendilatationstetanie" ergab.

Gomez (25a). Tetanie nach Influenza hat man wiederholt gesehen. Die Beobachtung von Gomez bietet die Eigenthümlichkeit, dass die Muskelcontracturen gleich nach dem Fieber und den katarrhalischen Erscheinungen auftraten. Alle Familienangehörigen hatten Grippe, allein der 7jährige Kranke wurde von Fieber, Schnupfen, Muskelschmerzen befallen. Am Tage nach der Erkrankung wurden die Muskelschmerzen allgemein in den unteren Gliedmaassen, und es traten Muskel-Zuckungen auf. Bei Fortbestehen des Fiebers dehnten sich die Contracturen aus und beherrschten das Krankheitsbild. Die Muskeln des Bauches, der Brust, des Rückens, der unteren Glieder waren dauernd contrahirt, die der Arme weniger, aber bei Bewegungsversuchen streckt sich der Arm und wird starr. Dann kam Opisthotonus, Risus sardonicus und leichter Trismus. Die Kniereflexe sind gesteigert. Es bestehen Schmerzen in in den starren Gliedern. Heilung trat in 5 Wochen ein durch tägliche Kochsalzeinspritzungen von 300 Gramm einer physiologischen Lösung.

Dieser Pseudotetanus bei Grippe gehört zu den nervösen Formen der Grippe.

Grudziuski (28) berichtet über einen Fall von Tetanie bei einem 20jährigen Fabrikarbeiter, welcher mehrmals an Halsentzündung mit Fieber erkrankte. In der letzten Zeit traten 2—3mal in der Woche Anfälle der Tetanie im fünften Finger beider Hände auf. Gleichzeitig Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit und Diarrhoe). Bald darauf merkte Pat. eine gewisse Steifigkeit in der Muskulatur der Hände und Füsse, welche ihn bei der Arbeit störte. Nach einigen Wochen verbreiteten sich die Anfälle auf sämmtliche Finger, ferner auf Vorderarme und Beine. Mehrmals traten Spasmen in den Kiefermuskeln und in den Muskeln der Lider auf, sodass Pat. einige Minuten mit geöffnetem Munde oder geöffneten Augen dastand.

Status: Puls 72. Temperatur normal. Dermographie. Je einige Sekunden klonische Zuckung des M. levator alae nasi sin. Chvostek'sches Phänomen. Leichte Spannung der Extremitäten-Muskulatur (besonders am Vorderarm und Unterschenkel). Trousseau'sches Phänomen (an oberen und unteren Extremitäten). Sensibilität und Reflexe normal. Poliurie. Gürtelschmerzen in der Bauchgegend und Kopfschmerzen.

(*Edward Flatau.*)

Hochsinger (30) untersucht eingehend die neuromusculären Störungen functioneller Art bei Kindern der ersten Lebenstage und Wochen. Dabei setzt er sich mit der über diesen Gegenstand vorhandenen Literatur auseinander, deren Verzeichniss am Schluss seiner Arbeit sich findet. Er

subsummirt alle jene mit Hypertonie der Muskulatur einhergehenden pathologischen Zustände funktioneller Art des ersten Kindesalters unter dem von ihm aufgestellten Sammelnamen „Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge“, womit also nicht ein selbstständiges Krankheitsbild bezeichnet sein soll, sondern ein tonisches Krampfbild, welches im Verlauf mannigfacher Säuglingskrankheiten in die Erscheinung tritt und nur unter ganz bestimmten Verhältnissen den Eindruck einer selbstständigen Krankheitsform erweckt. Da aber während der ersten Lebenswochen des Säuglings überhaupt ein erhöhter Muskeltonus vorhanden ist, so theilt H. folgendermassen ein:

I. Die Myotonia physiologica neonatorum. Die Charaktere derselben sind: leichte Rigidität der Extremitätenbeuger, Tendenz zu leicht flectirter Finger- und Zehenhaltung bei sonst vollkommenem Wohlbefinden des Säuglings. Vorkommen während der ersten drei Lebensmonate.

II. Myotonia pathologica oder schlechtweg Myotonie. Die Krankheitsfälle lassen sich je nach der Intensität der Erscheinungen in drei verschiedene Gruppen bringen:

1. Die Myotonie ersten Grades: Charakteristisch für diese Myotonieform ist die Erregbarkeit des Faustphänomens bei Compression des Sulcus bicipitalis internus. Daneben besteht Flexorenhypertonie mässigen Grades. Diese Form findet sich mitunter schon bei geringfügigen Verdauungsstörungen und kommt mit besonderer Vorliebe in den ersten Lebenswochen, jenseits des zweiten Lebensmonats aber schon sehr selten zur Beobachtung.

2. Myotonie zweiten Grades oder Myotonia spastica perstans ist ausgezeichnet durch das Bestehen charakteristischer, symmetrischer, permanenter Flexionskrämpfe der Hände und Füsse (Arthrogryposis oder Spasmus carpopedalis perstans), durch Versteifungen der Extremitätenbeuger und -Adductoren und ausschliessliches Befallensein der Extremitätenmuskeln. Dieses Krankheitsbild entsteht im Anschluss an septische Processe, an schwere Darm- und Hautkrankheiten und findet sich noch bei hereditärer Lues. In den ersten Lebenswochen tritt es besonders häufig auf, jenseits des ersten Lebensquartales ist es relativ selten.

3. Myotonia tetanoides oder Pseudotetanus. Diese Form ist charakterisirt durch Uebergreifen des myotonischen Vorganges auf die Rumpf- und Nacken-, eventuell auch auf die Gesichtsmuskulatur, wodurch ein tetanusähnliches Krampfbild zu Stande kommen kann.

Allen pathologischen Myotonieformen ist gemeinsam das Vorkommen des Faustphänomens, sofern es sich um ganz junge Säuglinge handelt, während das Facialisphänomeu immer fehlt. Wenn chronische Krämpfe oder Eklampsie in seltenen Fällen auch bei Myotonie beobachtet werden, so bilden diese Erscheinungen entweder eine Complication oder sind durch das Grundleiden, welches zur Myotonie geführt hat, bedingt. Die Zahl von Fällen echter intermittirender Tetanie in so jugendlichem Alter ist nach Verf. eine kleine, und nach seinen Beobachtungen entsteht diese Krankheit bei Kindern nur auf rachitischem Boden.

Bezüglich der einzelnen Details, der erläuternden Krankengeschichten und Zahlenangaben, sowie der Differenzialdiagnose muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden, in der gegen Schluss auch die pathologisch-anatomische Seite der hergehörigen Krankheitsformen zur Sprache kommt.

Hödlmoser (31) berichtet über eine Frau, die vom 14. Jahr an an 3- bis 4mal jährlich wiederkehrenden tetanischen Krämpfen litt. Dieselben verschwanden im 17. Jahr mit Eintritt der ersten Menses, um während

der 1. Gravidität im 20. Jahr von neuem aufzutreten. Sie stellten sich seither in der 2. Hälfte jeder der noch folgendeu 6 Schwangerschaften wieder ein.

Kirchgässer (38) fand bei $^4/_5$ der an Tetanie und der an Laryngospasmus leidenden Kinder Zeichen von Rachitis. Laryngospasmus war mindestens doppelt so häufig, zeigte aber keine näheren Beziehungen zur Rachitis als die Tetanie. Tetanie und Laryngospasmus waren vereint in der Hälfte der Fälle von Tetanie und einem Viertel der Fälle von Laryngospasmus. Verf. glaubt, dass die Tetanie zu Stande komme, wenn die Thätigkeit der Schilddrüse die durch abnorme Stoffwechselvorgänge vermehrte Menge giftiger Substanzen nicht mehr bewältigen könne. Charakteristische anatomische Veränderungen fanden sich nicht.

Kraushar (41) bespricht eingehend die manifeste und larvirte Tetanie bei Kindern. Er meint, dass die Heredität bei der Aetiologie dieser Krankheit keine wesentliche Rolle spielt, wahrscheinlich tragen dabei ungünstige äussere Verhältnisse die Schuld für die Entstehung der Tetanie (feuchte Wohnung u. a.). Auch begünstigt das Klima die Entstehung der Krankheit. In Warschau liess sich von 8000 poliklinisch behandelten Kindern (im Kinderspital) die Tetanie in 42 Fällen (also 5 $^0/_{00}$) constatiren, dabei trat die Krankheit 9 Mal in manifester Form, dagegen 33 Mal in larvirter auf. Die grösste Anzahl der Fälle fiel auf März, April und Mai (nämlich 80 pCt. der Gesammtzahl). Verf. giebt dann das klinische Bild der Tetanie bei Kindern an, wobei er auf die Wichtigkeit des prodromalen Laryngospasmus hinweist. Auch spielt das Trousseau'sche und Erb'sche Phaenomen eine wichtige Rolle bei der frühzeitigen Feststellung der (larvirten) Tetanie. Weniger constant sei das Chvostek'sche Phaenomen. (*Edward Flatau.*)

Thiemich (59) hat auf Grund seiner eingehenden elektrischen Untersuchungen an 28 Fällen von Tetanie für die Diagnostik derselben folgende Punkte gefunden.

„Bei der Tetanie sind die Werthe für KSZ grösstentheils niedriger als bei normalen Kindern, sie können aber auch weit in die Breite der Normalwerthe hineinreichen. Sehr wichtig ist das fast regelmässige Ueberwiegen der AnÖZ über AnSZ bei Tetanie, welches normaler Weise sehr selten vorkommt. Ausschlaggebend ist aber das Verhalten der KÖZ, insofern Werthe unter 5,0 MA nur der Tetanie, Werthe über 5,0 MA nur der Norm angehören. Die Prüfung des KSTet. ist unsicher und vermag die Prüfung der KÖZ nicht zu ersetzen. Ebenso wenig Werth ist der faradischen Untersuchung beizumessen.“

Verfasser bespricht sodann die Symptome der Tetanie. Principiell am wichtigsten nächst der galvanischen würde nach Verf. die mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven sein, aber schon die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden bedingt, dass die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit nicht die gleiche Bedeutung beanspruchen kann.

Die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, welche bei Tetanie häufig vorkommt, hat keine pathognomische Bedeutung.

Eine hervorragend patognomonische Bedeutung hat nach Verf. das Trousseau'sche Phänomen, ebenso das Facialisphänomen.

Unter den Symptomen der Tetanie führt Verf. noch auf: den Laryngospasmus, das Lippen- und Mundphänomen.

Verf. bespricht die verschiedenen Theorien und bringt dann im Auszug die 28 Krankengeschichten sammt Therapie.

Ury (61) unterscheidet nach Fleiner scharf zwischen typischer Tetanie und den tetanieähnlichen Anfällen bei Magendilatation. Nach kritischer Sichtung des in der Litteratur Mitgeteilten geht die Zahl der sicher beobachteten Fälle der ersten Art wenig über 10 hinaus. Verf. vermehrt sie um einen weiteren Fall, für die letztere Form bringt er drei neue Fälle aus der Praxis. Im Anschluss daran bespricht er die Prodrome, die Prophylaxe und Therapie, sowie die Prognose dieser Krampfformen.

G. Voss (62) fasst die Resultate seiner Untersuchung in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Das von Frankl-Hochwart geschilderte periodische Auftreten der Tetanie zu bestimmten Jahreszeiten und in bestimmten Jahren bestätigt sich auch in St. Petersburg.

2. Das Schuster- und auch Schneiderhandwerk bedingt hier am Ort keine Prädisposition für die Tetanie, hingegen scheinen besonders oft Metallarbeiter und unter diesen wieder solche zu erkranken, welche mit Blei zu thun haben (Malerhandwerk!).

3. Das Zusammentreffen der Tetanie mit Infectionskrankheiten ist bei uns anscheinend Sache des Zufalls; ein ätiologischer Zusammenhang liess sich nie nachweisen.

4. In einigen Fällen scheinen acute Infectionskrankheiten (Angina, Erysipel) heilend auf die Tetanie zu wirken.

5. Im Verlaufe der Tetanie kommen myotonische Störungen nicht allzu selten vor.

6. Diese myotonischen Symptome sind ihrer klinischen Stellung nach nichts anderes als eine Modification der Tetaniekrämpfe."

Localisirte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, Maladie des Tics, Paramyoclonus, Myoclonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. W. v. Bechterew, Dr. E. Giese und Dr. A. Bary-St. Petersburg.

1. Abt, J. A., Spasmus nutans. Ref. The Journal of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. H. 5.
2. *d'Amato, Luigi, Sulla natura della malattia di Thomsen. Riv. crit. di Clin. med. Firenze. 1, p. 694—696: 710—713; 726—729.
3. Ausch, Zur Casuistik des Spasmus nutans. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 28. H. 3 u. 4.
4. Babinski, J., Sur un cas d'Hémispasme (contribution à l'étude de la pathogénie du Torticollis spasmodique). Gaz. hebd. de med. p. 152.
5. v. Bechterew, Myotonie. Eine Krankheit des Stoffwechsels. Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 98.
6. Derselbe, Ueber zwei seltenere Formen des Facialistik. Obozrenje psychiatrji. No. 12. (Russisch.)
7. *Beck, Rud., Das Wesen der Thomsen'schen Krankheit. Wien. med. Club. 23. Oct. Ref. Wien. med. Blätter. p. 722.
8. *Borgherini, D. A., Miotonia essenziale e stati criotanici. Gazz. de Osp. Milano. Vol. 21, p. 1068—1070.
9. Bruaudet, Un cas d'hémispasme facial. Revue neurol. Vol. 8, p. 658.
10. Chatin, P., Note sur un cas de trismus mental. Revue neurol. Vol. 8, p. 310.

11. *Chémer, G., Considérations sur le tic au point de vue rhédibitoire. Revue vél. Toulouse. 25 (57), p. 24—31.
12. Coudray, Paul, Arthrite sous-occipitale rhumatismale chronique d'emblée. Torticollis permanent. Le Progrès Médical. No. 49.
13. Crouzon, Tic d'élevation des deux yeux. Arch. de Neurol. p. 170.
14. *Cummings, W., Fireman's cramp. Merck's Arch. New York. 2, p. 321—322.
15. *Dauber, Ueber spastische Contraction der Cardia und ihre Folgezustände. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. p. 138.
16. *Dercum, F. X., Note on a case closely resembling. Thomsen's disease. Paramyotonus. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
17. Dose, G. und Astolfoni, G., Di un caso di miotonia essenziale. Riv. sperim. di Freniat. Reggio Emilia. 26, p. 420.
18. *Erben, Ein Fall von isolirtem Tricepsclonus. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 16. Nov. Ref. Wien. med. Blätter. p. 754.
19. *Eberg, Ein Fall von Zwerchfellskrämpfen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 12, 1.
20. *Feindel, E. und Meige, H., Révision iconographique du torticollis mental, trois cas nouveaux; traitement. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8, p. 773.
21. Finkelstein, H., Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern. Monatsschrift f. Psych. Bd. 8. H. 4.
22. *Flesch, Steifigkeit der Wirbelsäule. Ref. Wiener med. Blätter. p. 120.
23. *Frohmann, Ueber Thomsen'sche Krankheit mit Muskelatrophie (Sitzungsber.). Deutsche med. Wochenschr. No. 2. Vereinsbeilage, No. 1, p. 6.
24. Gaupp, Robert, Ein Fall von partieller Myotonia congenita. Centralbl. für Nervenheilk. Febr.
25. Graff, Ein Fall von spastischen Krämpfen der Halsmuskulatur. Deutsche med. Wochenschr. No. 12. Vereinsbeilage, No. 11, p. 66.
26. *Guthrie, L., Myotonia congenita (Thomson's disease). Med. Soc. London. Ref. Brit. Med. Journ. p. 962.
27. *Derselbe, A mild case of Thomson's disease. Ref. Brain. Part. 90. p. 350.
28. *Haase, C., Torticollisis equi mit Exitus letalis. Thierärztl. Wochenschr.
29. Hasslauer, Ueber phonischen Stimmritzenkrampf. Militärärztliche Zeitschrift. 29, p. 417.
30. Hanke, Rob., Ein Beitrag zur Aetiologie des Caput obstipum musculare. Inaug.-Dissertation. Kiel.
31. *Heldenbergh, Un cas typique de paramyoclonus multiplex (type de Friedreich). Belgique médicale. No. 18.
32. *Heveroch, Anton, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Ref. Wien. klin. Rundschau. p. 555.
33. Hochsinger, Carl, Die Myotonie der Säuglinge. Wien. med. Wochenschr. No. 7. p. 313. S. Kap. Tetanie. p. 677.
34. Hoffmann, J., Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 197.
35. Hohenthal, Ein Fall von saltatorischem Krampf. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2.
36. *Jantzen, Tonisch-klonische Krämpfe im Gefolge einer Zahnextraction. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. Wiesbaden. 4, p. 1399—1400.
37. *Jones, T. Ino, Two cases of myotonia, or Thomsen's disease, occurring in the same family. Occidental Med. Times. Oct.
38. Kirchgaesser, Ein Fall von klonischen Zuckungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 12. Vereinsbeilage. No. 11. p. 66.
39. *Klippel, Pseudo-myômes, rigidité musculaire et myalgie. Soc. de Neurol. de Paris. 5. April. Ref. Revue neurol. Vol. 8, p. 341.
40. *Koch, Joseph, Die Histologie des Muskels bei der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 280.
41. Kopczynski, Ein Fall von Bewegungsneurose in Form von Tics convulsifs. Gazeta lekarska. No. 34—35. (Polnisch.)
42. *Lasource, P., Le torticolis musculaire aigu. Vil. méd. Paris. 3, 148—149.
43. Leszynsky, William, Spasmodic wry-neck and its treatment; report of two cases with recovery. New York Med. Journ. Vol. 72. p. 893.
44. Levi, Leopold und Follet, Myoclonie et spondylose rhizomélique. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1111.
45. Dieselben, Du paramyoclonus symptomatique. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 1115.
46. Lewin, Karl, Phosphaturie mit Tic convulsif bei einem 3½ jährigen Kinde. Arch. f. phys.-diät. Therapie. p. 281.

47. Lord, S. A., Two cases of Thomson's disease and one of transient myotone, occurring in one family. The Boston med. surg. Journ. 8. Juli.
48. *Loza, D. E., Espasmos profesionales. (Calambre de los escribientes.) Oto-rino-laringol., españ. Madrid. 3. p. 221—225.
49. Mahler, Julius und Beck, Rudolf, Beiträge zur Thomsen'schen Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. No. 52.
50. Meirowitz, Philip, A case of habit spasm. The Post-Graduate. p. 643.
51. Middelton, George S., Case of myoclonus multiplex. Glasgow med. Journ. July.
52. Miller, Milton, Three cases of head nodding and head rotation. Ref. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. 1. Sept.
53. *Mundsztuk, Zur Aetiologie der Geburtszuckungen. Gazeta lekarska. No. 1. (Polnisch.)
54. Murri, A., Policlonie e Coree. Rome Société d'Editions Dante Alighieri 1899.
55. Derselbe, Del paramioclono molteplice. Riv. crit. di Clin. med. Vol. 1. No. 23—25.
56. Nartowski, M., Thomsen'sche Krankheit. Pamiętnik jubilensyomy. (Polnisch.)
57. *Passow, A., Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 335.
58. Pfeiffer, Hugo, Zur Aetiologie und Therapie des Caput obstipum musculare. Inaug.-Diss. Berlin.
59. *Plavec, V., Tic convulif. Cosov. lek. césk. Praha. 39. p. 898—902, 923—926, 946—952, 974—977.
61. *Russel, Risien, Two cases of Thomson's disease (myotonia congenita). Brain. Spring.
62. *Derselbe, Case of functional wry-neck with clonic spasm of the palate. Ref. Brain. Spring. p. 158.
63. Rzetkowski, K., Einige Bemerkungen über die Thomsen'sche Krankheit. Medycyna. No. 13—14. (Polnisch.)
63a. Saenger, A., Ein Fall von idiopathischem Zungenkrampf. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 1. p. 77.
64. v. Sarbó, Arthur, Ein Fall von clonischem Masseterenkrampf. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 6.
65. *Savill, F. D., On writer's cramp and other „occupation neuroses". Clin. Journ. Lond. Vol. 17. p. 69—75.
66. Scheiber, Ueber einen Fall von durch Spleniuskrampf bedingtem Torticollis. Wien. med. Wochenschr. No. 6. p. 261.
67. *Scherb, Hemispasme tonique du coté droit constituant un tic mental professionnel. Soc. de Neurol. de Paris. 3. Juni. Ref. Revue neurol. 8. p. 445.
68. *Seifert, Ein Fall von Myotonie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 735.
69. Stanley, Douglas, Spasmodic movements of the head. Ref. Brit. med. Journ. No. 2080. p. 1379.
70. Stevens, Facial spasm and its relation to errors of refraction. Americ. Journ. of the med. Science. No. 119. H. 1. p. 33.
71. Sudeck, P., Ueber den schnellenden Finger. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 26. H. 1.
72. Tilmann, Der schnellende Finger. Berl. klin. Wochenschr. No. 43.
73. Wiemann, Ueber einen Fall von Tic de guinon. Göttinger Diss.
74. *Willard, Forest, Torticollis. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 1648.
75. *Wintrebert, Tic douloureux de la face. Soc. anatomo-clin. de Lille. Mai. Ref. Bull. génér. de Thérapeutique. T. 140. p. 234.
76. Wood, Walter C., Torticollis. Brocklyn med. Journ. Nov.
77. *Witmer, A. Ferre, Contracture of hand. Philad. Neurol. Soc. 22. Jan. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.

v. Bechterew (5) hält die Myotonie für eine Krankheit des Stoffwechsels. Bekanntlich hat Autor schon früher nachgewiesen, dass das Wesen der Myotonie nicht in einer Behinderung der Willkürbewegungen besteht; es handelt sich nicht so sehr um Bewegung und Muskelcontractionen selbst, als vielmehr um die Intensität der Muskelspannung, mit welcher die Contractionen vor sich gehen. Das Auftreten myotonischer Erscheinungen ist gebunden an bestimmte Intensitätsgrade der Muskel-

spannung, welche in solchen Fällen allerdings im Allgemeinen äusserst langsam vor sich geht. Es liegt kein Grund vor, für die verlangsamte Auslösung der Muskelcontractionen functionelle Störungen der Nervencentra verantwortlich zu machen; Autor glaubt, das Wesen der Myotonie sei in einer eigenthümlichen Störung der Ernährung und des Stoffumsatzes vor allem des Muskelgewebes zu suchen, als Folge welcher Störung einerseits die myotonischen Bewegungserscheinungen, andererseits die mit dem Mikroskope nachgewiesenen anatomischen Veränderungen an den Muskeln sich darstellen. Für die Ansicht des Autors sprechen die Befunde im Harn von Myotonikern, sowie die Ergebnisse der mit Erfolg angewandten Behandlung mit Mitteln, die auf eine Hebung des Stoffwechsels hinzielen. So z. B. fand Autor im Harn Harnstoff 32,17, Harnsäure 1,85, Chloride 14,72, Phosphorsäure 2,20. Herabsetzung an Harnstoff, Phosphorsäure und Chloriden, Harnsäure vermehrt. Nach entsprechender Behandlung fast völliger Schwund aller myotonischen Erscheinungen und im Urin 32,30 Harnstoff, 15,42 Chloride, 3,23 Phosphorsäure, 0,66 Harnsäure nachweisbar.

Von der Ansicht ausgehend, dass ausser dem typischen Bilde der Thomsen'schen Krankheit es noch viele abweichende, jedoch zu diesem Leiden gehörende Symptomencomplexe giebt, beschreibt **J. Hoffmann** (34) 2 Fälle bei Geschwistern im Alter von 26 resp. 32 Jahren, in denen 1. Myotonie (bei dem Bruder in der oberen Körperhälfte incl. Zunge und Unterlippe, bei der Schwester am ganzen Körper nachweisbar), 2. Muskelschwund bestanden. Letzterer war bei beiden Geschwistern von genau derselben Localisation und von progressivem Character a) im Gesicht nach der Art des Gesichtstypus der Myopathie, b) Atrophie der Vorderarmmuskeln, besonders der Beuger, c) der Mm. sternocleidomastoidei. Am wahrscheinlichsten ist nach Autor die Annahme, dass die Myotonie als die primäre Krankheit, die Muskelatrophie, die secundäre, als ein Symptom der ersteren aufzufassen sei.

Im Anschluss seiner Arbeit berichtet Autor in Kürze über einen Fall, in welchem bei einem 42 Jahre alten Herrn, der ziemlich schwach ausgeprägte Erscheinungen der Myotonie darbot, nach acquirirter Lues eine Tabes dorsalis sich hinzugesellte.

Nartowski (56) berichtet über einen Fall von Thomsen'scher Krankheit bei einem 38 jährigen Manne, welcher dem Alkoholgenuss seit langer Zeit ergeben war. Seit 6 Jahren Magenbeschwerden. Die Symptome der Thomsen'schen Krankheit zeigten sich zum ersten Mal vor 3 Jahren. Status: Dilatatio vertriculi cum gastritide acida. Typische Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit bei activen Bewegungen. Muskelkraft abgeschwächt. Mechanische Nervenerregbarkeit vermindert, Muskelerregbarkeit dagegen gesteigert. Myotonische Reaction bei faradischer Reizung der Nerven. Galvanische Nervenerregbarkeit vermindert. Muskelerregbarkeit gesteigert (in den Muskeln myotonische Reaction). Nach entsprechender Magentherapie (Diät, Durchspülungen) Heilung (nach ca. 6 Monaten). *(Edward Flatau.)*

Rzetkowski (63) schildert 2 Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Der 1. Fall betraf einen 25 jährigen Beamten, welcher an dieser Krankheit seit seiner Kindheit gelitten hat. Auch ein Bruder und eine Schwester zeigen dieselben Krankheitserscheinungen. Der Kranke erzählt, das er stets beim Auftreten (nach längerem Sitzen) ein schmerzloses Spannungsgefühl in den Beinen verspürte. Nach einigen Sekunden verschwindet dieses Gefühl, und Pat. geht ruhig weiter. Bei jedem

Ausruhen kehrt dieses Symptom stets wieder. Die Steifigkeit tritt ebenfalls an den oberen Extremitäten auf, besonders wenn Pat. irgend einen Gegenstand fest mit der Hand ergreift und dann die letztere öffnen will. Das Spannungsgefühl merkt Pat. ferner in den Muskeln des Halses, des Gesichts (beim Oeffnen des Mundes), der Zunge, der Augen (beim Zukneifen des Auges können die Augenlider nicht sogleich geschlossen werden). Seit 10—16 Jahren heftige, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Mechanische Muskelerregbarkeit normal. Elektrische Nervenerregbarkeit normal. Faradische Muskelerregbarkeit gesteigert mit Nachdauerzuckung. Galvanische Muskelerregbarkeit ebenfalls gesteigert (leicht eintretender Tetanus). Sensibilität normal. Verf. hebt hervor. dass bei der Schwester, welche ebenfalls an Thomsen'scher Krankheit leidet, das Fehlen der Patellarreflexe zu constatiren war. Zum Schluss befasst sich Verf. eingehend mit der Pathogenese der Krankheit.

(*Edward Flatau.*)

Dose und **Astolfoni** (17) beschreiben einen Fall essentieller Myotonie. Bei einem 17jährigen, schwer belasteten Patienten traten in Folge eines Trauma am Kopfe epileptiforme Anfälle auf, später nur Kopfschmerzen, endlich nach mehreren Monaten Myotonie. Von den zuerst getroffenen Armmuskeln wanderte die Myotonie in die Halsmuskeln, endlich in die Muskeln der linken Seite des Halses im Gebiete der Nn. facialis, recurrens, pharyngeus und laryngeus superior und inferior, des oberflächlichen Cervicalplexus. Bemerkenswerth ist, dass die Myotonie nur eintrat, als der Kranke den Kopf nach der rechten Schulter beugte oder als er denselben links drehte. Wenn dagegen die einzelnen Muskeln völlig isolirt wirkten oder anders combinirt, trat die Myotonie nicht ein. Deshalb nehmen die Verff. an, dass in diesem Falle die Myotonie als eine Coordinationsstörung cerebralen Ursprungs zu betrachten ist. Der Beschreibung des Falles folgen allgemeine Betrachtungen über die Ursache und die Bedeutung der Myotonie: die Verff. nehmen an, dass die Myotonie als Symptom der verschiedensten Krankheiten auftreten kann (organische und functionelle Neurose, Dyskrasien, Intoxicationen u. s. w.); nur in wenigen Fällen kann sie als eine besondere Krankheit betrachtet werden. Ausserdem ist die Benennung „congenitale Myotonie“ nicht richtig, vielleicht besser ist dieselbe als „essentielle Myotonie“ zu bezeichnen.

Mahler und **Beck** (49) besprechen einen Fall, welcher den Thomson'schen Symptomencomplex darbietet neben einer anderen, nicht ganz leicht zu deutenden Erscheinung. Ein 24jähriger Tischler, dessen Eltern blutsverwandt sind, war von Geburt an ungeschickt, fiel leicht hin, blieb steif liegen, konnte schwer des Morgens aus dem Bette sich erheben und hatte, wenn er zu essen anfing, Kaubeschwerden. Ausser der Muskelsteifigkeit, welche zuerst die Bewegung der Muskeln behindert, nach einiger Zeit aber schwindet, lässt sich bei ihm eine zweite Reihe krankhafter Muskelstörungen nachweisen in Form von Muskelschwäche, wenn man häufige Flexionen und Extensionen im Ellenbogen ausführt. Führt man Beugung und Streckung des Ellenbogens wiederholt aus, so werden die Muskelbewegungen nicht leichter, sondern schlechter, in Folge Ermüdung, doch hört die Schwäche bei fortgesetzter Ausführung dieser Bewegungen wieder auf. Es handelt sich hier demnach um Myotonia congenita mit Para-Myotonie. M. und B. können sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass die Thomson'sche Krankheit ein spinales Leiden sei. (*Bendix.*)

S. A. Lord (47) beschreibt ziemlich ausführlich zwei typische Fälle von Thomson'scher Krankheit bei 2 Kindern. Das Hauptinteresse der Mitteilung ist, dass eine Schwester regelmässig eine Woche vor Anfang der Menstruation an Steifigkeit in der Unterextremität zu Anfang einer jeden Bewegung leidet. Oberextremitäten vollständig frei und keinerlei weitere Anzeichen von Myotonie.

Robert Gaupp (24) beschreibt einen Fall von Myotonie, der sich von dem typischen Krankheitsbilde durch folgende Eigenschaften unterscheidet: die myotonische Bewegungsstörung beschränkt sich nur auf Vorderarme und Hände, wobei die beteiligten Muskeln atrophisch sind. Die myotonische Reaction betrifft auch noch die Oberarmmuskulatur, an der die Bewegungsstörung nicht nachweisbar ist. Der Träger der Krankheit ist ein schwächliches Individuum mit Zeichen von Infantilismus, so dass nach Meinung des Autors der myotonische Symptomencomplex und die Atrophie der Muskeln auf dem Boden angeborener Körperschwäche erwachsen sind.

Murri (55) berichtet über drei Fälle von Polyclonie. In einem derselben fand er bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems eine diffuse Leptomeningitis chronica mit atrophischen Veränderungen der Hirnrinde, besonders der Centralwindungen. Auf Grund dieser und anderer vorhergehenden Beobachtungen nimmt Verf. an, dass der Paramyoclonus multiplex keine selbstständige Krankheit sei, sondern nur ein Symptom von anatomischen oder nur functionellen Veränderungen der rolandischen Zone. *(E. Lugaro.)*

Middelton (51) beschreibt einen Fall von Myoclonus multiplex, wobei die Zuckungen besonders in den Extremitäten 80—100 Mal in der Minute auftraten. Ausserdem zeitweilig unfreiwillige Koth- und Harnentleerung und ausgesprochene psychische Störung (Stupor, zeitweiliger Mutacismus, Nahrungsentsagung). Die Behandlung hatte keinen Erfolg.

Murri (54). Wie aus dem kurzen französischen Referat der italienischen Arbeit (Policlonie e Coree) zu ersehen ist, giebt es keinen wesentlichen Unterschied nach Meinung des Autors, zwischen dem Myoclonus, den Tics und der Chorea; alle sind durch irritative (aber nicht destructive) Processe in der Hirnrinde bedingt. Davon ist die Chorea senilis streng zu scheiden, die durch arteriosclerotische Veränderungen ausgelöst wird; ebenso die hereditäre Form der Chorea, deren Ursprung in einer Encephalitis zu suchen ist.

Karl Lewin (46) erzählt von einem $3^1/_2$jährigen Kinde, das noch nicht gehen konnte und bei dem täglich 6 Anfälle von blitzartigen, etwa eine Minute dauernden Zuckungen fast der ganzen Muskulatur auftraten. Helminthiasis war ausgeschlossen, dagegen Phosphaturie nachgewiesen. Therapeutisch wurde vegetarische Kost und täglich (später 2 Mal die Woche) ein heisses Bad mit Schwitzpackung verordnet. Nach 5 Wochen Heilung. Autor meint, dass in diesen Fällen die Phosphaturie als eine Anomalie des Stoffwechsels aufzufassen sei mit secundären nervösen Reizerscheinungen.

Kirchgässer (38) behandelte ein 16jähriges Mädchen, dessen an den Händen und Füssen auftretende Muskelzuckungen grosse Aehnlichkeit mit der Chorea hatten. Doch hatten die Bewegungen der Hände mehr den Character der Athetose und die Füsse, besonders der linke, wurden in Spitzfussstellung gehalten. Es bestand Scoliose nach rechts, wobei der Rumpf sich passiv leicht nach links, aber nicht nach rechts biegen liess. Wie bei Chorea hörten im Schlaf die Bewegungen auf und nahmen bei intendirten

Anstrengungen zu. Er rechnet den Fall in die Gruppe der infantilen cerebralen Lähmungen und zwar zur chronischen infantilen Chorea und bilateralen Athetose. Aus der Anamnese geht hervor, dass das Mädchen asphyctisch zur Welt kam und sehr früh Gesichtszuckungen erkennen liess. Gewöhnlich ist die Aetiologie in einer Blutung in Folge von Uebereinanderschieben der Schädelknochen bei der Geburt zu suchen. Meist tritt die Blutung zu beiden Seiten des grossen Längsblutleiters auf und bringt die gewöhnliche Form der Little'schen Krankheit mit Paraplegie der Beine hervor. Congenitale entzündliche Erkrankungen begünstigen das Zustandekommen der Blutungen. *(Bendix.)*

Hohenthal (35) hatte einen 20jährigen Kanonier beobachtet, bei dem, sobald er das Bett verliess, eine plötzliche Contraction der Wadenmuskeln entstand, so dass Pat. mit einem Ruck sich auf die Zehen erhob und vornüber zu fallen drohte. Objectiv bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe.

S. Kopczynski (41) beschreibt folgenden Fall von Tics convulsifs. Der 34jährige Arbeiter musste die Arbeit einstellen wegen krankhaften Zusammenziehens in den Händen und Füssen, welches den Patienten seit 7 Jahren plagte. Seit dieser Zeit war auch eine Sprachänderung wahrgenommen. Status: Klonische Zuckungen hauptsächlich in der linken oberen und in der rechten unteren Extremität, wobei die Zuckungen einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen betreffen. Die Zuckungen tragen nicht den Character der zielbewussten Handlungen. Die Zuckungen treten rasch nacheinander auf und zeigen den blitzartigen Character. Von Zeit zu Zeit findet eine ähnliche Zuckung in den Athmungsmuskeln statt, ferner in den Mm. cremasteres, in den Gesichtsmuskeln (besonders im Gebiete des unteren Facialis). Die Sprache des Patienten ist insofern eigentümlich, als er in höchst monotoner Weise fast sämmtliche Worte und ganze Satzstücke wiederholt und dabei einzelne Worte und Satzstücke fliessend ausspricht, andere dagegen mit normaler Stimme hervorbringt; mitunter tritt in der Mitte eines Satzes eine Pause von 5—40 Secunden ein. Während des Schlafes vollständige Ruhe. Intelligenz erhalten. Keine hysterischen Stigmata. Keine Zwangsvorstellungen. Verf. bespricht die Litteratur und meint, dass der Fall am ehesten den „grands tics convulsifs" zuzurechnen sei (einer Krankheit, welche man von der Maladie des Tics unterscheiden soll). *(Edward Flatau.)*

Wiemann (73). Nach einer kurzen litterarischen Uebersicht einiger Fälle der Maladie des Tics beschreibt Autor einen selbst beobachteten Fall bei einem 17jährigen, stark hereditär belasteten, schwachsinnigen Jüngling, bei welchem Zwangsbewegungen und Coprolalie die Haupterscheinungen bildeten. Es gelang (durch Isolirung etc.) die obscönen Worte durch weniger auffallende zu ersetzen und dann auch letztere zu unterdrücken — auch die Zwangsbewegungen werden besser. Deshalb glaubt Autor, dass die Meinung Magnan's, der Seelenzustand der Entarteten sei unabänderlich, nicht immer stichhaltig sei.

Babinski (4) beschreibt einen Fall von clonischen Krämpfen der ganzen linken Körperhälfte bei einem professionellen Schnellläufer; dieselben waren nach seiner Meinung durch Läsion der Pyramidenstränge bedingt, was jedoch in der Discussion besonders von Gilles de la Tourette bestritten wird.

Crouzon (13) beobachtete bei einem Patienten, welcher plötzlich bewusstlos geworden war und als er nach 17 Stunden wieder zu sich kam, zwei Monate lang an Sprach- und Sehstörungen litt, ein eigen-

artiges Augensymptom. Der Patient richtete beim Versuch einen Gegenstand zu fixiren zuerst die Augen nach oben und konnte sie erst später in die normale Lage bringen. Dabei gab er an, im unteren Theil des Gesichtsfeldes die Empfindung eines schwarzen dunklen Abgrundes zu haben, welcher vor seinen Füssen lag. Da keinerlei Lähmung oder Contractur eines Augenmuskels sich nachweisen lässt, so glaubt C. eine Art von Tic vor sich zu haben. Jede physische oder somatische Störung fehlt, welche den Verdacht auf progressive Paralyse erwecken könnte. Es ist aber noch fraglich, ob nicht dem Symptom eine locale syphilitische Erkrankung zu Grunde liegt. (*Bendix.*)

Arthur v. Sarbó (64) führt die Krankengeschichte einer 34jährigen Arbeiterin an, bei der ein auf psychische und körperliche Schmerzen eintretender clonischer Masseterenkrampf besteht, welcher durch eine mit starken Gemüthserregungen einhergegangene thätliche Misshandlung der linken Kopfhälfte zuerst hervorgerufen wurde. Als unmittelbare Folge der Misshandlung stellte sich allgemeines Körperzittern ein, von welchem nur der Masseterenkrampf zurückblieb.

Chatin (10) teilt die Krankengeschichte eines 17jährigen Mädchens mit, bei dem im Anschluss an hysterische Zufälle und choreatische Bewegungen hysterischer Natur ein äusserst hartnäckiger Trismus auftrat, den die Kranke zeitweilig dadurch beseitigen konnte, dass sie einen Finger zwischen die Zahnreihen schob. Gewaltsames Oeffnen jedoch z. B. mit einem Löffel konnte nicht ausgeführt werden.

Saenger (63a) beschreibt einen Fall von idiopathischem Zungenkrampf. Bei einem jungen Mädchen treten fast jeden Tag nach vorherigem Gähnen und einem Gefühl von Steifigkeit in den Gliedern clonische Zuckungen der Zunge auf; Pupillen dabei weit und reactionslos; keinerlei Bewusstseinsstörung. Keine Anzeichen von Hysterie. Kein Erfolg von Brom. Bedeutende Besserung nach Eisen und Arsen.

Philip Meirowitz (50) beschreibt einen Fall von Facialiskrampf mit Blepharospasmus sowie von deutlich ausgesprochenem clonischem Krampf der Platysma myoides. Bedeutende Besserung nach innerlichem Gebrauch von Extractum fluidum Conii.

Stevens (70) recapitulirt in Kürze schon bekannte Ansichen über den Ursprung des Tic convulsif und führt 6 Krankengeschichten von Blepharospasmus an. In 3 Fällen trat vollständige Heilung nach Correctur der fehlerhaften Refraction ein, in den anderen dagegen blieben sogar solche energische Mittel, wie gewaltsame Dehnung des Facialis ohne Erfolg.

Bruaudet (9) beschreibt einen Fall von Facialiskrampf bei einer 67jährigen Frau; derselbe trat sehr bald nach dem fast gleichzeitigen Ausfallen aller Zähne desselben Seite ein. Die Autopsie (Patientin starb an einer Pneumonie) ergab keinerlei Veränderungen im Bulbus; dagegen war der Fuss der linken dritten Stirnwindung sehr klein und in die Gehirnsubstanz eingedrückt.

Bechterew (5) macht auf diejenigen Formen der Zuckungen im Facialisgebiet aufmerksam, welche an gewisse confluirte Acte erinnern. So hat er 2 mal den Facialistic in Form von Lachbewegungen und 2 mal in Form von Riechbewegungen beobachtet. Bei den Individuen mit „Lachtic“ kommt es zu unwillkürlichen Bewegungen der peripheren Muskeln, welche dem Gesicht einen lachenden Ausdruck verleihen. Die Pat. hatten dabei keinen Begriff davon und ihr psychischer Zustand entsprach keineswegs dem Gesichtsausdruck. Der Lachtic wurde bei nervösen Erregungen

intensiver. Bei dem Riechtic kommt es zu Bewegungen im Gesicht, welche dem Gesicht denjenigen Ausdruck geben, welchen man beim Riechen des Schnupftabaks beobachtet. In einem Fall war dieser Tic einseitig (bei einem 50jährigen Mann), bei dem anderen war derselbe doppelseitig (bei 10jährigem idiotischen Mädchen). Die Ursache dieses Tics ist vielleicht ein Nasencatarrh nebst angeborener Disposition des Nervensystems. *(Edward Flatau.)*

J. A. Abt (1) giebt an der Hand von 2 Krankengeschichten eine kurze Recapitulation über Spasmus nutans, ohne etwas wesentlich Neues zu bringen.

Ausch (3) vermehrt die Casuistik der von Randwitz mitgeteilten 15 Fälle von Spasmus nutans um vier neue eigene Beobachtungen. Von den vier von Lange veröffentlichten Fällen erkennt er nur einen als Spasmus nutans an. Bei seinen eigenen Fällen handelt es sich um Säuglinge von 7—9 Monaten, welche, bis auf einen, deutlichen Nystagmus horizontalis oder verticalis neben den meist nickenden Kopfbewegungen erkennen liessen. Zwei Kinder waren rachitisch, eins hatte Strabismus convergens, und allen gemeinsam war, dass sie in dunklen Räumen gehalten worden waren. Randwitz vergleicht den Nystagmus und den Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Bergleute, als Ausdruck der chronischen Ermüdung der die Augenmuskeln innervirenden Ganglien. Ausch dagegen glaubt, dass, ausser dieser durch die dunklen Wohnungen bedingten Augenmuskelermüdung, die Zwangslage der Säuglinge beim Blicken den Spasmus nutans auslöse. *(Bendix.)*

Miller (52). In einem kurzen Referat über 3 Fälle von Spasmus nutans (im Ganzen sind nach dem Autor 84 Fälle publicirt) giebt Autor zu, dass der Ursprung des Leidens dunkel ist, wobei in einer Anzahl von Fällen Gesichtsstörungen die auslösende Ursache sind. Was die Behandlung betrifft, so sind weniger Brompräparate, als eine allgemein roborirende und tonisirende Behandlung am Platz.

Hasslauer (29) giebt eine ausführliche Beschreibung mit ausgiebiger Litteraturübersicht der Aphonia spastica, die nur dann eintritt, wenn der Kranke sprechen will und bei der eine totale Stimmlosigkeit, Flüsterstimme besteht; ausserdem hat die Stimme einen krampfhaften und gepressten Character. Autor hält das Leiden für eine Teilerscheinung der Hysterie und will sie auch den Beschäftigungsneurosen anreihen. In einem von ihm beobachteten Falle blieb jegliche Therapie erfolglos und musste der Kranke (Sergeant) für vollkommen Invalide erklärt werden.

Graff (25) beschreibt kurz einen durch einen Unfall hervorgerufenen Fall von spastischen Krämpfen der Halsmuskeln. Der Mann war mit einem schweren Sack ausgeglitten derart, dass sich sein Kopf extrem nach links drehte. Seitdem kann er den Kopf nicht nach rechts drehen und wird von Muskelkrämpfen des Halses heimgesucht; abwechselnd sieht man den rechten Musculus sternocleidomastoïdeus, den linken M. splenius oder die tiefen Halsmuskeln links in klonischen, seltener tonischen Krämpfen hervorspringen. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Quetschung des N. accessorius Willisii, dessen Durchschneidung, eventuell mit nachträglicher Durchtrennung der drei obersten Cervicalnerven, von dem Amerikaner Keen zur erfolgreichen Beseitigung des Halsmuskel-Krampfes ausgeführt wurde. *(Bendix.)*

Scheiber's (66) Fall betraf einen 23jährigen Maurer, welcher bei offenem Fenster geschlafen hatte und am Morgen den Kopf nicht gerade,

sondern nur nach rechts gedreht halten konnte. Dabei beobachtete er Anfangs Fiebererscheinungen und Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab einen isolirten Spleniuskrampf rechts infolge von acutem Muskelrheumatismus. Die Frage, ob es sich hier um eine spastische oder paralytische Muskelcontractur handelt, entscheidet Sch. mit Hülfe zweier Zeichen. Bei Faradisation des linken M. splenins wird die Contractur aufgehoben und der Kopf gerade gehalten, und ferner giebt der contracturirte Muskel bei passiver Bewegung leicht nach und kehrt nur langsam in seine Verkürzung zurück. Daraus geht hervor, dass der linke M. splenius gelähmt ist und der rechte Splenius sich in antagonistischer Contractur befindet. Es ist als eine paralytische Contractur des rechten M. splenius infolge rheumatischer Lähmung des linken M. splenius in dem Falle anzunehmen. (*Bendix.*)

Paul Coudray (12). Bekanntlich kommt Torticollis im Gefolge rheumatischer Affectionen der Nackenmuskeln vor. Autor hat jedoch einen Fall beobachtet, bei dem gleichzeitig mit Anschwellung der linksseitigen Nackenmuskeln rechtsseitiger Torticollis auftrat, so dass man Anfangs an ein Pott'sches Leiden dachte. Vollständige Heilung nach vorsichtiger Extension und Massage.

Scheiber (66) beschreibt einen Fall von rechtsseitigem Torticollis, der nicht, wie gewöhnlich, durch einen Krampf des linksseitigen Sternocleidomastoideus, sondern durch Contractur des rechtsseitigen Splenius bedingt war: der Kopf stand nach rechts und hinten, das Gesicht nach rechts und oben gerichtet und der Kopf gegen die rechte Schulter gedreht. Das Leiden war jedenfalls rheumatischer Natur, da es, bald nach einer bei offenem Fenster zugebrachten Nacht entstehend, mit Fieber und Schmerzen einsetzte. Autor meint, dass es in diesem Falle sich um eine Contractur gemischten Characters, nämlich mit einem Gemisch von activer und passiver Contractur im rechten Splenius handelt. Auf die sehr ausführlichen Litteraturangaben sei an das Original verwiesen.

W. Leszynsky (43) beschreibt zwei Fälle von clonischem Torticollis — beide Fälle betrafen Damen im Alter von 24 bezw. 36 Jahren. Nach einer ziemlich langandauernden Behandlung mit Bettruhe, Massage, Hydrotherapie, innerlich Brompräparate, sowie intramusculären Einspritzungen von Atropin ($^1/_{200}$ g) bis zu Vergiftungserscheinungen trat in beiden Fällen Heilung ein.

Wood (76) unterscheidet 8 Arten von Torticollis: 1. Angeborene Kürze der Sternocleidomastoidei. 2. Ausserdem auch unzulängliche Entwickelung der tiefen Halsmuskeln. 3. Nach Muskelrheumatismus der Halsmuskeln. 4. Durch Entzündung der Halsdrüsen bedingt. 5. Reflectorischer Torticollis durch Caries der Halswirbelsäule verursacht. 6. Durch Gesichtsstörung. 7. Torticollis als Beschäftigungsneurose. Autor giebt der chirurgischen Behandlung den Vorzug (Beschneidung der oberen Cervicalnerven), doch können die statistischen Angaben noch kein endgültiges Resultat in Betreff einer dauernden Heilung zeigen.

Pfeiffer (58) hat 38 Krankengeschichten von Caput obstipum musculare aus der königlichen Klinik zusammengestellt und gefunden, dass die Annahme des intrauterinen Ursprungs des Kopfnickerkrampfes berechtigt ist. Besonders bei schweren Geburten zerreisst der nach hinten gelegene M. sternocleidomastoideus und zwar nach den Versuchen von Küstner, besonders leicht, wenn der kindliche Schädel eine bestimmte Torsion zur Schulter ausführt und bei Muskelcontractionen in Folge frühzeitiger Athmung. Als Folge der Zerreissung tritt eine Myositis

interstitialis fibrosa traumatica auf, welche sich an ein Haematom oder besser an eine Induration anschliesst. Bei frischen Fällen führte stets die Massage, bei älteren Fällen die blutige Durchtrennung des Muskels zur Heilung, unter entsprechender Nachbehandlung. (*Bendix.*)

Robert Hanke (30) glaubt, dass das Caput obstipum

1. durch Riss des M. sternocleidomastoideus, bisweilen ohne, meistens mit Invasion von Bacterien entsteht oder
2. congenital
   a) durch falsche Keimanlage oder
   b) durch intrauterine mechanische Einwirkungen bedingt ist.

Tilmann (72) hat 5 Fälle dieser Erkrankung beobachtet, welche sich in Folge schwerer Handarbeit entwickelt hatten. Durch den Druck der Sehnen gegen das Köpfchen der Mittelhandknochen bei arbeitsungewohnten, weichen Fingern wird mechanisch die Ausbildung des Knotens an der Sehne begünstigt. Die Knoten sind als Verdickungen der Beugesehnen stets leicht zu fühlen. Die verdickte Sehne vermag in der Höhe des Mittelhandfingergelenkes den scharfen Rand der Sehnenscheide nicht zu passiren, bevor eine Drehung dieser Kante erfolgt ist. Erst dann gleitet der Knoten unter schnappendem Geräusch unter der scharfen Kante hindurch. Die operative Entfernung des Knotens ist oft geboten und führt zur Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit des Fingers. (*Bendix.*)

Sudeck (71) hat bei der Operation eines schnellenden Fingers eine Veränderung an der Sehne gefunden, welche beweist, dass nicht immer Sehnenknoten die Ursache des Phänomens zu sein brauchen. Meist beruht der doigt à ressort auf einem hyperplastischen Knoten an der Sehne bei physiologischer Enge der Sehnenscheide. Solche enge Stellen sind an dem Verstärkungsbande des Metarcarpophalangeal-Gelenkes, welches die Sesambeine einschliesst, und ferner die Sublimisgabel, durch welche die Sehne des Flexor profundus hindurchtritt. Durch functionelle Ueberanstrengung, namentlich bei arbeitsungewohnten Fingern, kommt es zur Arophie des distalen Endes der Sehne des Flexor profundus; und bei der Streckung des Fingers ist die Sehnengabel des Flexor sublimis das Hinderniss, welches den eigentlich normalen, dickeren Theil der Sehne nicht leicht hindurchgleiten lässt. (*Bendix.*)

Basedow'sche Krankheit, Myxoedem. Raynaudische Krankheit, Angioneurosen, Sklerodermie, Erythromelalgie, Akroparästhesien, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referent: Dr. Martin Brasch-Berlin.

1. *Achard, Gigantisme et acromégalie. Arch. de Neurol. p. 533.
2. Achard, A. und Loeper, M., Gigantisme, acromégalie et diabète. Nouv. Iconog. de la Salpêt. No. 4.
3. Arneill, James R., Acute Graves disease. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 880.

4. Bartholow, Roberts, Exophthalmic goiter its complications and affinities. Philad. Med. Journ. No. 17.
5. *Batles, Reinhold, Ein Fall von Akromegalie mit Sehstörungen. Inaug.-Diss. Giessen.
7. Bayet, A., Die Dermatoneurosen, ihre Eintheilung und Behandlung. Allg. Wien. med. Ztg. 45. p. 522—523; 534—535.
8. Belfrage, K., Ett fall af myxoedema infantile. Hygiea. Bd. 62. 103, 395.
9. Benoit, F., Syndrome de Basedow posttyphoïdique. Archives de Neurol. 10. p. 289.
10. Borntraeger, Myxoedem und Unfall. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 23.
11. *Bowen, J., A case of Raynaud's disease. The Med. Record. Vol. 57. No. 29.
12. Bregman, E., Zur Klinik der Acromegalie. Dtsche. Ztschr. f. Nervenkh. Bd. 18. p. 483.
13. Bréton und Michaut, Deux cas d'acromégalie. Gazette des Hôpitaux. p. 1515.
14. Breuer, Robert, Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus. Wien. klin. Woch. No. 28 u. 29.
15. *Brown, J., Steven, Cases of angio-neurotic edema. Carolina Med. Journ. April.
16. Bruggen, A. C. van, Een geval van congenital myxoedem. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voon Geneesk. 2. 3.
17. Buck, M. de, Nouvelle contribution à la dissociation fasciculaire ou hersage des nerfs dans les troubles angioneuropathiques. Journ. de neurol. 5. août.
18. *Bunck, Raynaud's disease. Ref. The Brit. Journ. of Dermat. March. p. 89.
19. *Burnett, Charles H., Graves' disease in young children often due to latent and unsuspected inflammation of middle ear. Pennsylvania Med. Journ. May.
20. Cardile und Fiorentini, Myxoedeme sporadique. R. Accad. peloritane di Messina. 27. 6. Ref. Rev. neurol. 15. 12.
21. Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Centralbl. f. Nervenheilk.
22. *Derselbe, Ueber multiple neurotische Hautgangrän. Kritisches Referat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 3. p. 161—220.
23. Cavazzani, A. und Bracci, C., Sui riflessi vasomotori nell' eritromelalgia. Il Morgagni. Fasc. 1. p. 30.
24. *Chambers, A case of Graves' disease. Ref. Americ. Journ. of Obstetr. Febr.
25. de la Chapelle, Albert, Et fall af infantile myxödem. Finska läkaräsellsk handl. 42. 7. p. 717.
26. *Courmont, Troubles trophiques dans le goitre exophthalmique. Lyon Médical. T. 92. p. 93. 1899.
27. Courtney, J. E., Raynaud's disease in the insane. Journ. of nerv. and ment. dis. May.
28. Dinkler, Zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. Woch. No. 21.
29. Derselbe, Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren, durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow'scher Krankheit. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 335.
30. Dore, C. E., Cutaneous affections occurring in the course of Graves' disease. The Brit. Journ. of Dermat. Vol. 12. p. 353.
31. *Drouillard, Accidents nerveux sympathiques causés par les vers. Bull. de l'hopital de Tunis. 25. April. Ref. L'Indépendance Med. p. 171.
32. *Dubois-Havenith, Myxoedème. Presse méd. belge. Brux. 52. p. 737—738.
33. *Dunham, Kennon, Acromegaly. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 430.
34. Dupré, E. und Guillain, E., Association des syndrômes Basedowien, sclérodermique et tétanique. Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 4. Mai.
35. *Dyson, Two cases of Graves' disease. Sheffield Med. Chir. Soc. Ref. Brit. Med. Journ. p. 643.
36. *Ebstein, Ein Fall von Akromegalie (Sitzungsber.). Deutsche med. Woch. No. 9. Vereinsbeilage No. 8. p. 49.
37. *Eddy, W. J., Erythromelalgie, or S. Weir Mitchell's disease. Illinois Med. Journ. April.
38. *Edgeworth, A case of acromegaly. Ref. Bristol Med. Chir. Journ. Vol. 18. p. 175.
39. *Derselbe, Cases of acroparaesthesia. Ref. Bristol. Med.-Chir. Journ. Vol. 18. p. 182, u. Lancet. 1. No. 25.
40. Ehrich, E., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii. Beitrage zur klinischen Chirurgie. Bd. 28. p. 97.

41. Flatau, S., Ueber den diagnostischen Werth des Graefe'schen Symptoms. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. H. 1—2.
42. *Fraisseix, Jules, Goître exophthalmique et tétanie. Thèse de Paris. (Jouve et Boyer.)
43. Franck, François, Acromégalie. Bull. de l'Acad. de méd. Séance du 22. Mai.
44. Derselbe, Radiographie d'un cas de acromégalie. Ref. Bull. de l'Acad. de méd.
45. Froelich, R., Hypertrophie et élephantiasis congénital due à des brides amniotiques, syndactylie et ectrodactylie de même orgine. Rev. d'orthopédie.
46. Frommer. Ignatz, Ein Fall von Acromegalie. Pester Med.-Chir. Presse. No. 40.
47. *Fujisawa, Kokko, Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. München.
48. *Garkowi, A. J. und Broslavski, P. J., Deux cas d'acromégalie. Med. Obozr. Mosk. 54. p. 651—677. 4. Fig.
49. Garrigues, J. F. H., Syncope et asphyxie locales. Gangrène. Sclérodermie. Thèse de Paris. No. 514. Juillet. Ref. Rev. neurol. 15. Déc.
50. Gasne, Georges, Un cas rare d'ostéo-arthropathie. Nouv. Iconog. de la Salpét. No. 4.
51. Gaupp, Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. 27. April. Ref. All. med. Ctralztg. No. 41.
52. *Gautier, Charles, Du myxoedème spontané infantile. Thèse de Lyon. (A. Rey.)
53. Goebel, Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefässerkrankung. Arch. f. klin. Med. 63. Bd.
54. Gordon, Alfred, A contribution to the study of exophthalmic goiter. Philad. Med. Journ. Vol. 5. p. 1384 u. 1425.
55. *Goris, Un cas de maladie de Basedow sans goitre apparent. Diagnostic laryngoscopique, thyroidectomie, guérison. Ann. Soc. belge de Chir. Brux. 8. p. 273—274.
56. Gray, Atran, A case of myxoedema with treatment. The Medical Record. Vol, 58. No. 2.
57. * Green, S., An attack of urticaria ocurring in the tropics simulating angioneurotic oedema. Indian M. Rec. Calcutta. 19. p. 564.
58. Gubler, Rob., Ueber einen Fall von acuter, maligner Akromegalie. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. 30. p. 761.
59. *Hall-Pleasants, J., A case of acromegaly in a negro associated with a low grade of giantism. Maryland Medical Journ. Dec.
60. Hauser, Angioneurose und Neurangiose. Ein Beitrag zum Studium von den Beziehungen zwischen Blutcirculation mit peripherem Nervensystem. Festschr. Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres gewidmet. Leipzig. p. 399—429.
61. Harland, Notes on two cases of exophthalmic goitre appearing suddenly in men have been in action. Brit. Med. Journ. Sept. 1.
62. Haskovec, Lad., Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Woch. No. 2. p. 65.
63. *Hasse, Carl, Klinische Beiträge zur Pathologie des Thyreoidismus und des atypischen Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Breslau.
64. Heiligenthal, Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Arch. f. Psych. Bd. 33. Heft 1.
65. Hertoghe, E., Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfance. Nouv. Iconog. de la Salpétière. Vol. 13.
66. Hirschl, Joseph A., Basedow'sche Krankheit mit Myxoedemsymptomen. Wien. klin. Woch. No. 27.
67. *Higgins, F. W., Exophthalmic goiter. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 624.
68. Hutchinson, Acromegaly and gigantisme. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. No. 6.
69. Hutchinson, Woods, The pituitary gland as factor in acromegaly and giantism. N.-Y. Med. Journ. Vol. 72. No. 4. July 21. and 28.
70. *Jagot, Maladie de Basedow. Congestion pulmonaire. Mort. Autopsie. Arch. méd. d'Anvers. 4. p. 550—556.
71. *Imrédy, Béla, Myxoedem im Verlauf von Morbus Basedowii. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 42.
72. *Inglis, David, A study of the relations of Graves disease. The Physician and Surgeon. Sept.
73. Inglis, Graves' disease. Journ. of Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 18. 3. Nov.
74. *Jov, Teh., Quelle est la pensée du peuple sur le goitre exophtalmique. Narodna zdraire. Belgrade. 5. p. 187.

75. *Kahane, Max, Erythromelalgie. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 3. p. 172, 255.
76. *Kester, H., Un cas d'Acromégalie. Hygiea. p. 37.
77. *Kinnicutt, F. P., A case of acromegaly. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 213.
78. *Klebs, A. C., Exophthalmic goiter, tracheal stenosis etc. Chicago. Med. Soc. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc.
79. Klemperer, G., Ueber den Verlauf der Morbus Basedowii bei innerer Behandlung. Therap. d. Gegenwart. Dec.
80. *König, Ein Fall von allgemeiner Muskelstarre, complicirt durch Myxoedem. (Sitzungsber.) Neurolog. Cbl. No. 15. p. 733.
81. Köster, H., Ett fall of akromegali. Hygiea. 62. p. 37.
82. Lannois, Un cas de trophoedème chronique héréditaire. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 762.
83. *Lassar, Initialstadium d. Erythromelalgie. (Sitzungsber.) Berl. klin. Woch. No. 26. p. 580.
84. *de Léon, Jacinto, Isothermie cutanée et cryanesthséséie dans le goitre exophthalmique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 765.
85. *Lesage, Maladie de Morvan. Arch. de Neurol. p. 533.
86. *Leveille, G., Syndrome de Maurice Raynaud, et péricardite. Paris. Vigot frères. 8°. No. 40. p. 63. 8. Fig.
87. Lindemann, Ludwig, Beitrag zur Casuistik und Therapie der Sclerodermie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. p. 554.
88. *Lippmann, Zwei Fälle von Raynaud'scher Krankheit. Ref. Dtsche. med. Woch. Vereinsbeilage. p. 293.
89. Lodge, Percy G., A case bearing upon the pathology of acromegaly. Brit. med. Journ. 18. July.
90. Luxenburg, P., Ein Fall von Myxoedem in jugendlichem Alter. Pamietnik towarzystwa lekarskiego. H. 3. (Polnisch.)
91. Mader, Acute angioneurotische Oedeme. Ztschr. f. Heilk. Bd. 21. H. 11.
92. Malewski, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
93. Maragliano, E., La cosidelta malattia di Basedow dal punto di vista patogenitico e terapeutico. Gazzetta a degli ospedali e delle cliniche. No. 45. p. 469.
94. *Henry Meige und Felix Allard, Maladie de Basedow héréditaire, avec oedème des paupières et tendance au sommeil. Ref. Gaz. hebd. de Med. p. 272.
95. *Meige, Un cas de maladie de Basedow héréditaire avec oedème des paupières et crises de sommeil. Ref. Arch. de Neurol. p. 346.
96. Mendel, E., Obductionsbefund eines Falles von Acromegalie. Berl. klin. Wochenschrift. No. 46 u. 47.
97. Meyers, S., Acromegalie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 6 blz. 414.
98. Moebius, F., Ueber Combination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxoedems. Inaug.-Diss. Göttingen.
99. Möller, Jörgen, Et Tilfälde af labyrintär Angioneurose, med Bemerkninger om den saakalette Menière'ske sygdom ag de Menière'ske symptomkomplea. Hospitalstidende. 4. R. 8. 40, 41 u. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 43. S. Kap. Allg. Symptomat.
100. Monro, Thomas Kirk-Patrick, Raynaud's disease (local syncope, local asphyxia, symmetrical gangrene, its history, causes, symptoms, morbid relations, pathology and treatment). Glasgow. James Maclehose & sons. 1899.
101. *Moon, Cora A., Exophthalmic goiter. Woman's med Journ. May.
102. *Moren, John J., Exophahalmic goiter. American Practitioner and News. Sept.
103. Müller, Jörgen, Ein Fall von labyrinthärer Angioneurose, von Auftreten des Menière'schen Symptomencomplexes begleitet. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 49. H. 4. S. No. 99.
104. *Mya, Un cas de Myxoedème sporadique. Acad. med. fisica fiorentina. 30. 5.
105. *Nartowski, M., Gangraena angliosclerotica auf luetischer Basis. Przeglad lekarski. No. 11. (Polnisch.)
106. *Norbury, Frank P., An etiological and clinical consideration of Graves disease (exophthalmic goitre.) Medicine. Oct.
107. *Osborne, O. T., Exophthalmic goitre. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 1011.
108. *Packard, Frederick A., An atypical case of acromegaly. Philad. neurol. Soc. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
109. Pacciotti, A., La forma vasale della malattia de Raynaud. Gazetta degli Ospedali et delle cliniche. Ref. Revue neurol. 8. p. 329. No 6. p. 55.

110. Parona, E., Nota clinica e anatomica su di un caso di acromegalia con angiosarcoma dell' ipofisi. Riv. crit. di Clin. med. Vol. 1. No. 32, 33.
111. Paschkowskij, Ein Fall von Acromegalie. Wratsch. No. 4. (Russisch.)
112. *Pasteur, W., Graves' disease with bradycardia. Ref. Brit. med. Journ. p. 1342.
113. *Patton, J. M., Exophthalmic goiter: mitral stenosis, empyema, croupous pneumonia. Clinical Review. June.
114. *Personali, Nuovo contributo allo studio dell' eritromelalgia. Riforma medica. 15. Vol. 3. p. 867. 1899.
115. *Perwuschin und Faworski, Zur Casuistik der Akromegalie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 376.
116. *Phisalix, M. C., Sur un cas de maladie de Maurice Raynaud obtenu experimentalement chez le cobaye. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 3.
117. Piedenko, A. K., Cas de myxoedème. Bolnitsch. Gaz. Botkina. St. Petersb. 11. p. 1737—1743.
118. *Derselbe, Ein Fall von Myxoedem. Wratsch. No. 24. (Russisch.)
119. Pineles, Friedrich, Die Beziehungen der Acromegalie zum Myxoedem und zu anderen Blutdrüsenerkrankungen. Leipzig, Druck und Verlag von Breitkopf und Haertel.
120. Ponfick, Ueber Myxoedem und dessen Beziehungen zur Acromegalie. Allg. med. Centralztg. No. 4.
121. Pope, M. und Astley V. Clarke, Cases of acromegaly and infantile myxoedema occurring respectively in father and daughter. Brit. med. Journ. 1. Dec.
122. Popoff, S., Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Neurolog. Centralbl. No. 8.
123. *Porter, Wm. P., Raynaud's disease of a gangraenous type. Ref. Journ. of nerv. and ment dis. Vol. 27. p. 660.
124. *Ravant, P., Acromégalie avec diabète sucré. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 295.
125. Röper, Wilhelm, Ueber die Ursachen des Todes bei Morbus Basedowii und über den acuten Verlauf derselben. Inaug.-Diss. Leipzig. Aug.—Nov. 1899.
126. Rosin, H., Ein Fall von diffusem chronischem Hautoedem. Berl. klin. Wochenschrift. No. 38.
127. Rossi, Il cardiogramma nel morbo di Basedow. Giornale internazionale delle science mediche. 28. 2. fasc. 4.
128. Sainton, Paul und State, Ilan, La forme douloureuse de l'acromégalie. Revue neurol. 8. p. 302.
129. Schlesinger, W., Zusammenhang zwischen Acromegalie und Diabetes. Ref. Wien. med. Blätter. p. 106.
130. *Schulz, Altes und neues über die Basedow'sche Krankheit und ihre chirurgische Behandlung. Wien med. Blätter. No. 14 u. 15 ff.
131. *Schwarz, Arthur, Erythromelalgie bei einem Kinde. Ref. Pester med. chir. Presse.
132. *Shallcross, W. G., A case of acromegaly. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. 27. p. 554.
133. Sikorskij, Ein Fall von Akromegalie. Wratsch. No. 16. (Russisch.)
134. *Siminzki, S., Ein Fall von Acromegalie. Bolnitsch. naja gaseta Botkina. No. 33 u. 34.
135. Soca, F., Sur un cas de sommeil prolongé pendant 7 mois par tumeur de l'hypophyse. Gaz. hebdom. 31. Mai.
136. *Spiller, William G., Pathologic report of a case of dermatitis vesiculobullosa et gangrenosa mutilans manuum (Dühring), with a consideration of the relations of vascular and nervous changes to spontaneous gangrene and Raynaud's disease. Journ. of experim. Med. Oct.
137. *Starr, Allen, A case of acromegaly. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 214.
138. *State, Jean, La forme douloureuse de l'acromégalie. Thèse de Paris. Chez Vigot.
139. *Sterin, Goître exophthalmique sans exophthalmie. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1062.
140. Talley, James Ely, Angioneurotic edeme of the salivary glands. Philad. med. Journ. 20. Oct.
141. Tesdorpf, Paul, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangrän. Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1.
142. *Thomas, Myxoedème et végétations. Rev. de Laryngol. etc. Bordeaux. 2. p. 648—650.

143. *Thompson, W. H., Graves disease without exophthalmic goiter. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 33. p. 1335.
144. *Derselbe, Graves diseases without exophthalmic goitre. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 835.
145. *Derselbe, Significance of migraine in Graves disease. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 76.
146. *Thurburn, William, Die Pathologie der Schilddrüse. Manchester Med. Chronicle. 3. No. 3.
147. *Török, Ludwig und Vas, B., Der Eiweissgehalt des Serums von Hautblasen mit besonderer Rücksicht auf die Lehre von den Angioneurosen. Magyar orvosi archivum. H. 1. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 712.
148. Tworkowsky, Ein Fall von Erythromelalgie. Wratsch. No. 46. (Russisch.)
149. Ulrich, Chr., Om forhaldet mellem morbus Basedowii og Myxödem. Nord. med. Ark. N. F. 10. 2. No. 9.
150. Derselbe. Ueber Morbus Basedowii und Myxoedem. Therap. Monatsh. No. 6.
151. *Uphoff, Heinr., Zur Kenntniss des Morbus Basedowii im Kindesalter. Inaug.-Diss. Marburg.
152. *Vasilin, C., Syndromal sui Raynaud. Spitalul. Bucaresci. 20. p. 432—434. 1. Fig.
153. *Vecchio, E. del, Un caso di edema acuto angionevrotico. Clin. med. Pisa. 6. p. 396—398.
154. *Vierrest, Oedème scléreux de la peau. Journ. de Neurol. 20. Décembre.
155. *Wahrer, C. F., A case of perinephritic abscess complicated with myxoedema. Americ. Journ. of Surg. and Gynec. Aug.
156. *Walton, G, L., Case of acromegaly. The Boston Med. Journ. Vol. 142. No. 3.
157. *Warner, Francis, Ophthalmoplegia externa complicating a case of Graves's disease. Ref. Brit. Med. Journ. No. 2037. p. 75.
158. Wermann, E., Ueber luetische Struma. Berl. klin. Woch. No. 6. p. 122.
159. *Werner, Arthur, Ueber einen typischen Fall von spontaner symmetrischer Gangrän, der sog. Raynaud'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Jena. Juli.
160. *Witting, A., Di un caso di acromegalia. Clin. med. Pisa. 6. p. 331—333. 2. Fig.
161. Zingerle, H., Ein Fall von vasomotorischer Neurose, zugleich als Beitrag zur Kenntniss der nervösen Störungen im Klimakterium. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. p. 343.

Basedow'sche Krankheit.

1. Casuistik, Symptomatologie und Verlauf.

Dore (30) giebt eine Uebersicht über die bei M. B. vorkommenden Affectionen der Haut. Er erinnert an abnorme Pigmentationen und Leukodermie, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind, und berichtet von einer eigenen Beobachtung, wo beide Affectionen nebeneinander bei einem typischen Falle von M. B. vorkamen. Der Fall war allerdings, wie es scheint, durch Syphilis complicirt. D. erwähnt ferner die trophischen Veränderungen an der Haut, den Nerven und den Nägeln, die Hyperidrosis (eines der gewöhnlichsten Symptome bei M. B.) die von den Franzosen festgestellte elektrische Widerstandsverminderung der Haut, die erythemartigen Eruptionen incl. der Urticaria factitia, die verschiedenen Formen der Oedeme (cardiale, nervöse, transitorische), die selteneren Erscheinungen von Eczem, von acneiartigen Eruptionen, von Psoriasis, die etwas häufigeren Pruritusfälle bei Basedowikern, einen Fall von Icterus (Strümpell), endlich einen Fall von Joffroy, wo erst ein masernartiges Exanthem und später Purpura auftrat. Aehnlich verlief ein Fall von Maude. Eine eigene Beobachtung des Verf. gehört auch zu diesen seltenen Hauptcomplicationen bei M. B. In diesem Falle entstanden schmerzhafte Schwellungen und Röthungen an einem Bein und Epigastrium, später kam es zu kleinen rothen und braunen Petechien Zum Schluss erwähnt D. die Vergesellschaftung von M. B. mit Haut-Symptomen, welche der Sklerodermie, dem Myxödem und der Raynaud-schen Krankheit eigenthümlich sind.

Malewski (92) berichtet über die Basedow'sche Krankheit auf Grund von 51 Beobachtungen. Meistens brach die Krankheit zwischen dem 35. und 40. Lebensjahre aus. Einige Kranke bemerkten oft, dass das Dickwerden des Körpers das erste Zeichen der Krankheit war. In aetiologischer Hinsicht vermerkt Verf. die Heredität und den Schreck. Zu den frühen Krankheitssymptomen rechnet Verf. Schwellungen und Amenorrhoeen. (*Edward Flatau.*)

Durch einen ganz rapiden und unheilvollen Verlauf ist der auch acut entstandene Fall **Arnelll** (3) von Interesse. Bei der 33jähr. Frau, welche vorher schon an Rheumatismus der meisten Gelenke erkrankt war, cessirten die Menses, fünf Monate später begann die Vergrösserung der Schilddrüse, nach weiteren drei Monaten traten — wie es scheint unter dem Einfluss einer schweren Erkrankung eines Kindes — Herzpalpitationen auf und allgemeine nervöse Unruhe; nun folgten Erbrechen und unstillbare Diarrhoeen, enormer Verfall mit einer Abnahme des Körpergewichts um 70 Pfund im Laufe der nächsten 4 Monate und schliesslich der Exitus unter Steigerung der Temperatur auf über 41° und des Pulses auf 200. Eine Autopsie konnte nicht vorgenommen werden.

Bartholow (4) theilt vier Fälle von M. B. mit. Der erste war ein typischer uncomplicirter Fall, einer derjenigen, welche in der Pubertät beginnen und sich bis zum Climacterium hinzuziehen pflegen. Die Behandlung mit dem elektrischen Strom und eine allgemeine hygienisch-diätetische Therapie schafften Erleichterung.

Im zweiten Falle war der M. B. im Klimacterium entstanden und war complicirt durch Ptosis, Neuritis der unteren Extremitäten. Gangrän des rechten Fusses, welche die Amputation des Gliedes im mittleren Drittel nöthig machte (Sclerose der Nerven und Blutgefässwandungen). Darauf erfolgte unter Gebrauch von Jod, Brom und Arsen Besserung.

In den beiden anderen Fällen folgte der M. B. einer rheumatischen Endocarditis mit Läsion der Mitralis. Hier wurde unter anderem Duboisin gegen die cardialen Beschwerden mit Erfolg angewendet.

Flatau (41) verbreitet sich über den diagnostischen Werth des Graefe'schen Symptoms. Er fand es unter 38 Fällen von M. B. 16 mal, er fand es isolirt ohne andere Zeichen des M. B. oder nur mit einem anderen zugleich, er sah es bei gesunden Menschen und endlich bei zahlreichen anderen heterogenen Krankheitszuständen, so dass er ihm eine diagnostische Bedeutung nicht zuerkennen mag, vielmehr der Ansicht ist, dass sein Zustandekommen bei den verschiedenartigen Erkrankungen ein ganz verschiedenartiges ist.

Rossi (127) studierte das Kardiogramm bei M. B. und fand, dass es ausgezeichnet ist durch die Höhe der systolischen Erhebung. Diese muss man einer beständigen Aufhebung des Gleichgewichts zwischen der Kraft der Systole und dem Blutdruck zuschreiben, auf dessen Verringerung es beruht, dass der Ventrikel bei seiner Entleerung einem geringen Widerstand begegnet.

Popoff (122) sah zwei Fälle von M. B., welche mit Schleimhautblutungen einhergingen. Der erste Fall war als M. B. in allen Symptomen ausgebildet und unverkennbar, im zweiten Falle fehlte der Exophthalmus und die Struma war gering entwickelt und nur durch Palpation nachweisbar, ausserdem bestand eine Complication mit Hysterie. Der Verf. hält diesen Fall (forme fruste) deshalb für bedeutungsvoll,

weil ihm die Blutungen die Stellung der Diagnose eines M. B. ermöglichten.

Die Blutungen erfolgten in dem einen Falle aus Nase, Zahnfleisch und Uterus, im zweiten Falle aus der Nase, dem Kehlkopf, dem Uterus und dem Darm.

2. Pathogenese (Theorie der Krankheit) und pathologische Anatomie.

Maragliano (93) bespricht die verschiedenen Theorien des M. B. und meint, man müsse bei der Symptomatologie und Entwicklung der einzelnen Fälle mindestens zwei Dinge unterscheiden. Es giebt Fälle, die schon durch die Suggestion heilbar sind, es muss sich hier also um functionelle Störungen in der Drüseninnervation handeln, welche auf diesem Wege zu beseitigen sind (Fall von Wetlesen). In einer anderen Gruppe von Fällen bestehen auch functionelle Störungen in der Schilddrüse, diesmal aber an anatomische Veränderungen des Organs gebunden. Sitz und Natur dieser Läsionen sind nicht bekannt, nichts destoweniger ist die toxische Theorie bestechend, denn sie erklärt am besten die klinischen Symptome und auch weshalb diese bald nur vorübergehend und heilbar (functionell!) oder dauernd (anatomisch begründet!) sind.

Ebenso meint **Inglis** (73), der M. B. beruhe auf einer pathologischen Secretion der Schilddrüse, deren krankhafte Producte in das Blut dringen und das Nervensystem, besonders das sympathische, beeinflussen. In den gewöhnlichen Fällen mit frühzeitiger Vergrösserung der Drüse ist diese erkrankt, und ihr krankhaftes Secret reizt die Drüse selbst. In den selteneren Fällen ohne Kropf wird die Drüse durch ihre eigenen Producte nicht weiter gereizt. Eine Vergleichung der Symptome mit denen in anderen Krankheiten toxischen Ursprungs (Tuberculose, Cholera) brächte seiner Ansicht nach mehr Licht in das Verständniss des M. B.

Haškovec (62) suchte die Frage nach dem Wesen des M. B. auf experimentellem Wege zu lösen. Er studirte die Wirkung des Schilddrüsensaftes auf das Central-Nervensystem, indem er beim Hunde intravenöse Einspritzungen vornahm. Es kam dabei zu einer kurzdauernden Steigerung der Pulsfrequenz mit Herabsetzung des Blutdrucks. Durch Ausschaltung der verschiedenen Bahnen, auf welchen die nervösen Impulse zum Herzen geleitet werden, ergab sich, dass die Acceleration auf eine Vergiftung des N. accelerans beruht.

Hieraus schliesst H., dass die Basedow'sche Krankheit ohne Mitwirkung einer krankhaften Funktion der Schilddrüse nicht entstehen kann, der weitere Process bei der Genese der Erkrankung beruht auf einer Ueberfluthung des Organismus mit giftigen Stoffen, welche eine fast elective Wirksamkeit auf das sympathische Nervensystem besitzen. Es wäre mit dieser Ansicht eine Brücke zwischen der toxischen und sympathischen Theorie geschlagen.

Heiligenthal (64) berichtet von 5 Fällen von Sympathicus-Lähmung. Der eine Fall entstand durch ein Trauma, bei den anderen 4 war eine gleichzeitige Struma vorhanden. Die Symptome waren: dauernde Enge der Pupille und Lidspalte und Innervationsstörungen der Gefässe auf der kranken Seite. H. meint, dass die Struma rein mechanisch den Sympathicus belästigte, und zwar kommt es nach seiner Ansicht nicht auf die absolute Grösse des Kropfes an, sondern mehr auf die Art und Weise seiner Ausdehnung. In dem traumatisch

entstandenen Fall handelte es sich um eine periphere Armlähmung mit Läsion des Halsstranges. In 2 Fällen bestand eine Asymmetrie der Gesichtshälften (Schwund des Unterhautfettgewebes unterhalb des Jochbogens?). Sorgfältig ausgeführte Temperaturmessungen ergaben, dass unter gewissen Bedingungen die Temperatur der gesunden Seite die der gelähmten übersteigt und dass ein Reiz, z. B. Körperbewegungen, eine wesentliche Reaction nur in den Vasomotoren der gesunden Seite hervorzurufen vermag. Zwar bleiben die Vasomotoren der kranken Seite auch nicht ganz reactionslos, aber der Ablauf der Reaction ist ein anderer. Die Temperaturdifferenz als solche genügt nicht, um daraus einen Schluss auf die Seite der Lähmung zu ziehen, das Characteristische liegt vielmehr in der Art und Weise der Reaction, welche auf Reize erfolgt, von denen ein Einfluss auf die Gefässinnervation ausgeht.

Zwei durch Verlauf und anatomische Befunde beachtenswerthe Fälle von M. B. beobachtet **Dinkler** (29). Der erste Fall war complicirt durch eine linksseitige Hemiplegie, Chorea und psychische Störungen und war ein schwerer recidivirender Basedow. Bei der Section fand sich eine schwere Erkrankung des Hirnmantels mit absteigender Pyramidendegeneration (nachweisbar nur nach Marchi) und eine atrophische lipomatöse Veränderung der Muskulatur der gelähmten Seite. Die Struma zeigte eine intensive Wucherung und Hyperplasie der Epithelzellen, die Neigung zur Bildung atypischer Drüsengänge in Form solider Alveolen. An Stelle der Thymus lag eine wohl als accessorische Schilddrüse zu betrachtende — strumös entartete — Drüsenmasse.

Im zweiten Falle wurde wegen zunehmender Abmagerung und Dyspnoe die einseitige Strumectomie gemacht, aber mit letalem Erfolge. Bei der Section zeigte sich, dass die Struma vorwiegend aus normalen Follikeln gleichenden Acinis bestand, aber es gab auch pleomorphe Epithelien. Die Thymus war sehr vergrössert, zweilappig gebildet, es bestand theils umschriebene, theils allgemeine Hyperplasie. Die Capillaren und Venen waren stark erweitert, die Arterien nicht.

3. Aetiologie.

Harland's (61) Fälle sind bemerkenswerth dadurch, dass sie männliche Individuen betrafen, welche den Aufregungen des Krieges ausgesetzt waren. Der eine focht in Transvaal und erhielt eine Schädelwunde, der andere hatte schon den spanisch-amerikanischen Krieg und später den Transvaalkrieg mitgemacht und brachte von dort eine Dysenterie zurück. Seine Mutter litt ebenfalls am Kropf. Beide Fälle wurden in der Capcolonie beobachtet.

Bénoit (9) theilt einen Fall mit, bei welchem sich in der Reconvalescenz von einem Typhus abdominalis bei einem 22jährigen Soldaten zuerst eine Pulsbeschleunigung, dann eine Struma, mässiger Exopthalmus, Marie'sches Zeichen, aufsteigende Hitze einstellte. Dazu traten allgemeine nervöse Symptome. Der Kranke wurde von diesen Beschwerden so geplagt, dass er als dienstunfähig entlassen wurde. B. macht darauf aufmerksam, dass posttyphöse Eiterungen der Schilddrüse häufiger sind, dass aber ein Basedow danach sonst selten beobachtet worden ist.

In ätiologischer Beziehung interessant ist ein Fall von **Breuer** (14). Hier entstand bei einem 43jährigen, bis dahin gesunden Manne im

Anschluss an einen acuten Staphylococcus-Abscess in der Schilddrüse ein ganz typischer Morb. Basedowii schwerer Art (Tachycardie, Exophthalmus, Struma, Graefe, Stellwag, Tremor) mit schwerem Verlauf und Uebergang in eine acute hallucinatorische Verwirrtheit nach einem halben Jahre, in welcher dann der Tod eintrat. Bei der Autopsie fand man in der Schilddrüse Reste des Abscesses und eine diffusse Hyperplasie des Organs mit sclerotischen Veränderungen. Nicht minder grosse Aufmerksamkeit verdienen die nun folgenden zwei Gruppen von Krankheitszuständen (es wurden im ganzen 9 Fälle mitgetheilt), wo bei älteren Persônen mit alter Struma sich bei mässiger Jodmedication die Zeichen des Thyreoidismus (3 Fälle) oder gar eines echten classischen Morb. Based. (8 Fälle) ausbildeten. Bei der ersten Gruppe ging die Struma rasch zurück, es trat Herzklopf, Zittern, Unruhe, Schlaflosigkeit, Abmagerung auf, niemals Exophthalmus, aber öfters andere Augensymptome des M. B. Die zweite Gruppe enthält ganz typische Fälle von M. Based., welche sich aus einer Struma entwickelten, sobald Jod verabreicht wurde. Endlich berichtet der Verf. noch von einem Fall, wo bei einem 27jährigen Mädchen ein geheilter Basedow recidivirte, als Jod gegeben wurde.

4. Therapie.

Gordon (54) fasst die therapeutischen Indicationen beim M. B. in folgendem Resumé zusammen, wobei er nachgewiesen zu haben glaubt, dass die Krankheit sympathischen Ursprungs ist:

1. Beruht das Leiden auf einem Druck auf den Sympathicus (Struma etc.), so beseitige man den Druck; wenn dies nichts hilft, operire man den Sympathicus.
2. Bei reflectorischen Einflüssen auf die Medulla und durch diese auf den Sympathicus in Folge entfernt sitzender Affectionen (Uterustumoren, Nasenpolypen etc.) operire man zunächst an diesen Stellen und erst beim Ausbleiben der Besserung am Sympathicus.
3. Tritt M. B. auf bei spinalen oder anderen organischen Krankheiten, so unterlasse man einen operativen Eingriff.
4. Wenn kein ersichtlicher anderer Grund für die B.'sche Krankheit vorliegt, so greife man den Sympathicus direkt an. Niemals operire man an der Struma. Die interne Behandlung versuche man, wenn die Operation verweigert wird, aber man gebe sich nicht der Hoffnung auf dauernde Besserung oder Beseitigung des Leidens hin.

Ehrich (40) berichtet mit höchster Selbstkritik von 8 Fällen B.'scher Krankheit, bei denen in der Rostocker Klinik die einseitige Kropfexstirpation vorgenommen worden war. Einmal trat Heilung ein, zweimal eine wesentliche Besserung, die er aber nicht mit Sicherheit auf den chirurgischen Eingriff beziehen zu dürfen glaubt, dann war in einem Falle eine mässige Besserung zu verzeichnen (Beobachtungszeit zu kurz), viermal gab es unbefriedigende Resultate bezw. Misserfolge. E. erörtert des längeren die Frage, ob diese schlechten Erfolge in dem Verhalten des Kropfrestes eine ausreichende Erklärung finden, und er kommt unter Berücksichtigung auch der Erfahrungen anderer Autoren zu dem Ergebniss, dass dieser Punkt noch nicht geklärt ist und weiterer Aufklärung bedürftig ist. Er hebt schliesslich hervor, dass in allen Fällen im Anschluss an den Eingriff, solange die Operirten noch im Krankenhause sich befanden, Besserungen sich einstellten und dass erst später der Misserfolg klar zu

Tage trat. Diese Erfahrungen sprächen dafür, dass es mit dem vielgeschmähten suggestiven Einfluss der Operation und der Einwirkung der Spitalsruhe doch etwas auf sich haben müsste. Sehr bedeutsam sind die Ergebnisse der anatomischen Befunde des Verf.'s. Was erstens die Schilddrüse anlangt, so kommt er zu der Ueberzeugung, dass dieses Organ sich beim M. B. im Zustande einer dauernden arteriellen Hyperämie, einer Congestion befindet, und den Inhalt der Drüse glaubt er als ein durch Transsudation aus den überfüllten Capillaren stammendes verdünntes Sekret ansprechen zu dürfen bei im übrigen normalem Follikelinhalt. Die Vergrösserung des Organs erklärt er im Gegensatz zu anderen Autoren für eine von der arteriellen Hyperämie abhängige Hypertrophie des Epithels und eine directe Theilung, d. h. einen langsamen Zerfall eines Theiles der Kerne. Die Kernfragmente verstärken durch ihre Vertheilung in dem vermehrten Protoplasma und durch ihre Fähigkeit, lange bestehen zu bleiben, den Eindruck einer echten Hyperplasie. Was zweitens das Muskelgewebe anlangt, so konnte E. nur feststellen, dass bei seinen schweren Fällen die von Askanazy beschriebenen Veränderungen fehlten. Am sympathischen System fand er endlich starke Fettinfiltrationen im 1. Ganglion und Fettinfiltration des Bindegewebes nebst Induration von Ganglion und Kern im 2. Ganglion, aber er hält diese Veränderungen für rein secundäre, von Kreislaufstörungen dauernder Art abhängige.

Indem der Verf. nun aus diesen Untersuchungen und ihrer Deutung die Schlussfolgerungen für die Theorie der Erkrankung zieht, entscheidet er sich zwischen der toxischen Hypothese von Möbius und der Neurosentheorie Buschan's für die letztere und kommt zu dem Schlusse, dass der M. B. verursacht wird durch eine Alteration der Gefässnerven. Die dadurch bedingte Erweiterung und vermehrte Durchströmung der Gefässe soll den Symptomencomplex hervorrufen. Der Verf. detaillirt diese Anschauung für die einzelnen Symptome des M. B.

An das Ende dieser Uebersicht sollen mehrere Uebergangsformen von M. B. zu anderen Affektionen (Myxoedem, Sklerodermie u. s. w.) gesetzt werden.

Hirschl's (66) Fall zeigt eine Uebergangs- oder Mischform von M. B. und Myxödem. Die 33jährige unbelastete Frau konnte sich von einem Typhus abdominalis nicht recht erholen, nach einigen Monaten erlitt sie einen Schreck und darauf entwickelte sich ein typischer M. B. Die Herzpalpitationen liessen nach 2 Monaten nach, aber die Haut des Gesichts und der Extremitäten wurde wulstig und war teigig anzufühlen, die Kranke wurde vergesslich, der Uterus wurde atrophisch, die Struma fühlte sich vergrössert und fibrös an. Alimentäre Glycosurie war nicht vorhanden.

Ulrich (150) konnte unter 43 Fällen von Struma, welche in 3 Jahren die Kopenhagener Poliklinik aufsuchten, drei Kranke beobachten, bei denen sich ein Gemisch von Symptomen fand, welche theils dem M. B., theils dem Myxödem zugerechnet zu werden pflegen.

1. Fall. 15jähriger Knabe: Tachycardie, Tremor, Chorea, — Imbecillität, Hautabschälung, Anidrosis, Sprachstörung.

2. Fall. 45jährige Frau: Exophthalmos, Tachycardie, Tremor, Struma, Abmagerung, Unruhe. Nach 3 Jahren: Oedeme, Ecchymosen, Hautabschälung, Atrophie der Schilddrüse.

3. Fall. 19jähriges Mädchen: Exophthalmos, Graefe's, Möbius', Stellwag's Symptom, Tachycardie, Tremor, Schweisse, — cretinenhaftes

Aussehen, Haardefekte, gedunsenes Gesicht, Sprachstörung, allgemeine motorische Hemmung.

In einem 4. Falle bekam eine Myxoedematöse (46 Jahre alt) nach Verabfolgung von Thyreoidin einen dem M. B. ähnlichen Zustand.

U. zeigt an einer Gegenüber- oder vielmehr Nebeneinanderstellung der einzelnen Symptome beider Affektionen, dass dieselben nicht, wie Möbius will, Antagonisten und Antipoden sind, sondern dass es sich mehr um Gradationsverschiedenheiten handelt, zwischen denen für eine Reihe Uebergangsformen Platz ist.

F. Moebius' (98) Fall zeigt eine Combination von Osteomalacie mit Basedow-Myxoedem-Symptomen. Die 50jährige Frau erkrankte 5 Wochen früher nach einem Schreck an Herzklopfen, Anschwellung der Beine und Haut, Kropf und Glotzaugen, Reizbarkeit, Abmagerung (148 bis 92 Pfd.), Haarausfall, Unregelmässigkeit der Menses. Dann bekam sie nach dem letzten Partus Schmerzen im Rücken, in den Beckenknochen und in den Rippen, ausserdem wollte sie an Statur kleiner geworden sein.

In einer mehrjährigen Beobachtungszeit liessen sich ausser diesem Gemisch von Basedow- und Myxoedem-Symptomen die Zeichen der Osteomalacie feststellen.

Dupré und **Guillain** (34) berichten von einer 34jährigen Frau, welche von trunksüchtigen Eltern abstammte, und welche schon als Mädchen von 13 Jahren die ersten Basedow-Symptome bekam und bald an der ganz ausgebildeten Krankheit litt. Mit 24 Jahren begannen am vierten und fünften Finger der rechten Hand eine Retraction und Zeichen der Sklerose sich bemerkbar zu machen, mit 19 Wochen setzten tetanische Krisen ein.

Später waren sowohl der ausgebildete Morb. Based., als die Symptome der Sklerodermie an Stirn, Nase und Fingern vorhanden, endlich litt sie häufig an tetanischen Anfällen. Alle drei Syndrome waren in höchst typischer Weise nebeneinander entwickelt.

Wermann (158) sah bei einem 24jährigen Manne 6 Wochen nach einer syphilitischen Infection mit tertiären Processen eine Struma auftreten, als der Kranke eine Jodkur machte. Die Struma ging unter dem Einfluss des Jods nicht zurück, sondern erst, als eine energische Schmierkur unternommen wurde. Beim Aussetzen der Quecksilberkur trat der Kropf wieder auf, um dann nach abermaliger Verabreichung von Hg. zu verschwinden.

Myxoedem.

Borntraeger (10) lenkt die Aufmerksamkeit auf den Fall eines 18jährigen Glasergesellen, dem 1881 wegen Kropfes die Schilddrüse entfernt worden und der darauf in mässigem Grade myxoedematös geworden war. 1895 bekommt er noch eine Fingerverletzung, eine Phlegmone, welche eine 8monatliche Krankenhausbehandlung und viele Incisionen erforderlich macht. In dieser Zeit wird aus dem leichten Myxoedem ein schweres. Bei geeigneter Behandlung besserte sich der Zustand wieder, nur der verletzte linke Arm blieb von dieser Besserung ausgeschlossen. Die Schwellung und Gedunsenheit der Haut ging dort nicht zurück. 1897—1900 machte das Myxoedem weiter langsame Fortschritte: der Patient wurde stumpfsinnig, rührselig, die Schwellungen nahmen zu, es stellte sich Haarschwund ein u. s. f.

Die Beurtheilung sah zuerst die ganze Steigerung des Myxoedems, später nur die Schwellung des linken Armes als Unfallfolge an, die

Rente betrug zuerst 75, dann 50 und später 30 pCt. Zu bestreiten ist nach Ansicht des Verfassers, dass die Armeiterung und der Unfall an dem dauernden und fortgesetzten Fortschreiten des Myxoedems schuld sein könnte.

Cardile und **Fiorentini** (20) beobachteten eine 50jährige Frau mit den körperlichen und psychischen Zeichen des M. Bei der Autopsie war die Schilddrüse atrophisch, das subcutane Bauchgewebe der Bauchhaut war 7 cm stark und enthielt Mucin. Ausserdem wurden an der Hypophyse, der Haut, den peripheren Nerven und den Gefässen bedeutsame Veränderungen gefunden, welcher Art, ist aus dem Referat nicht ersichtlich.

Hertoghe (65) liefert neue Beiträge zum Kapitel des infantilen Myxoedems. Die prachtvollen Tafeln, welche seinem nur kurzen Text beigegeben sind, reden eine deutlichere Sprache, als es die ausführlichsten Beschreibungen zu leisten vermöchten. Er bespricht und illustrirt zwei Fälle von M. Fruste infantile, bei denen unter geeigneter Therapie die Körpergrösse eines 21 jährigen Patienten in 7 Monaten um 11 cm, das Körpergewicht um 2,2 kg stieg, bezw. bei einem 11jährigen Kinde nach 9 Monaten um 8 cm. Dementsprechend veränderte sich auch die Körperform und der Gesichtsausdruck vom kretinenhaften zum normalen. Die Mütter beider Kinder waren ebenfalls myxoedematös.

Endlich bringt H. noch die Krankengeschichte eines Falles von M. Franc bei (18jähriges Mädchen, infantil-kretinenhaft aussehend, 1,04 m hoch), bei dem eine Nabelhernie sich unter der Thyreoidin-Therapie von selbst schloss. Nach 2 Wochen war das Mädchen um 30 cm gewachsen.

Der Fall von infantilem Myxödem, den **Belfrage** (8) mittheilt, betraf ein 8 Jahre altes Mädchen, das körperlich und geistig etwa auf der Entwickelungsstufe eines 4 Jahre alten Kindes stand. Das Myxödem hatte sich erst später entwickelt. Durch Thyreoidin wurde fortschreitende Besserung erzielt. (*Walter Berger.*)

Albert de la Chapelle (25) theilt einen Fall von infantilem Myxödem bei einem $14^1/_2$ Jahre alten Mädchen mit, das im 2. Lebensjahre in körperlicher und geistiger Hinsicht zurückgeblieben war und dementsprechend zur Zeit der Aufnahme auf der Entwickelungsstufe eines etwa 2 Jahre alten Kindes stand und alle Zeichen des infantilen Myxödems darbot. Die Körperlänge maass 85,5 cm, die grosse Fontanelle war noch offen, mit Ausnahme einiger Reste von cariösen Milchzähnen waren keine Zähne vorhanden. Pat. musste gefüttert werden, sprach nicht von selbst, antwortete auf Fragen langsam und nur mit einem Worte, oft falsch. Die Reaction gegen Schmerzeindrücke war träg, die Motilität ungestört. bei passiven Bewegungen entstand Starre in allen Muskeln. Der Bauch war vorstehend, die Haut zeigte die characteristischen Eigenschaften des Myxödems. Durch Thyreoidinbehandlung, die im Ganzen 4 Jahre lang fortgesetzt wurde, wurde allmählich in jeder Hinsicht entschiedene Besserung erzielt, die Fontanelle schloss sich, die Dentition kam wieder in den Gang, die krankhaften Veränderungen der Haut gingen zurück. In intellectueller Beziehung besserte sich die Pat. so weit, dass sie gut und deutlich sprach, über Erlebtes berichten und sich selbst helfen konnte. Ihre Körperlänge maass im April 1900 115,5 cm. Die Geschlechtsorgane waren aber noch unentwickelt und Zeichen von Pubertät nicht eingetreten.

(*Walter Berger.*)

Luxenburg (90) berichtet über einen Fall von Myxödem im jugendlichen Alter. Der Fall betraf ein 19jähriges Mädchen, dessen

Körpergewicht 111 Pfund und Körperhöhe 134 cm betrug. Gesicht gedunsen, besonders die Oberlider. Pupillen etwas erweitert, mit gut erhaltener Reaction. Zunge normal. Ueber die Claviculae wie gepolsterte Hauterhöhungen. Unterschenkel fast cylindrisch, ödematös; ebenfalls die Füsse. Behaarung überall normal. Unregelmässige cyanotische Flecken an den Oberschenkeln. Obere Extremitäten nicht geschwollen. Die Haut überall trocken und roh. Uterus infantilis. Amenorrhoea ab origine. Sensibilität und Reflexe ungestört. Trockenheit im Munde, Durstgefühl, Drücken im Halse, leichte Ermüdbarkeit. Intelligenz zeigte geringe Abschwächung. Die Krankheit begann vor 6 Jahren mit vorhergehenden psychischen Symptomen, mit Selbstmordgedanken, später begann das Oedem am Gesicht und später an den Beinen. Der Vater der Pat. und sie selbst leiden an Migräne. (*Edward Flatau.*)

In dem von **van Bruggen** (16) mitgetheilten Falle von angeborenen Myxödem, war bei dem am 15. Juli 1899 geborenen Kinde 4 Wochen nach der Geburt bemerkt worden, dass es weniger beweglich und weniger intelligent war als andere Kinder gleichen Alters, es nahm wenig Notiz von seiner Umgebung, Arme und Beine waren immer kalt, Schweiss war noch nicht bemerkt worden. Anfang Oct. wurde das Kind schläfrig und erbrach unmittelbar nach dem Saugen. Am 15. Oct. fiel an dem Kinde die gelbliche blasse Hautfarbe auf und eine Anschwellung der Glieder, die in Folge eines harten Oedems formlos waren; ein besonders grosses Missverhältniss zwischen Kopfumfang und Körperlänge war nicht vorhanden. Das Kind wog 6300 g und war 57 cm lang, der Brustumfang war zu gering. Das Gesicht war ausdruckslos, die Haut des Gesichts war geschwollen, die Nase dick; die Bewegungen waren träg und gering, das Kind griff nicht zu, wenn ihm der Finger hingehalten wurde. Patellar- und Cremasterreflexe fehlten. Vom 19. October an wurden täglich 20 mg Schilddrüsenpulver gegeben. Schon am 31. Oct. hatte das Kind deutlich an Umfang abgenommen und in Folge dessen war das Gewicht auf 6050 g gesunken. Am 10. April 1900 betrug das Körpergewicht 7150 g, die Körperlänge $64^1/_2$ cm, der Brustumfang war unternormal für das Alter des Kindes und namentlich ungünstig im Verhältniss zum Schädelumfang. Die geistigen Fähigkeiten schienen sich besser zu entwickeln.

Dass es sich um Myxödem handelte, war für v. B. bei der ersten Untersuchung unzweifelhaft, wenn auch eine Reihe von Symptomen fehlte; doch ist v. B. nicht geneigt, eine unvollständige Form des Leidens anzunehmen. Säuglinge nehmen, wie v. B. hervorhebt, mit der Muttermilch einen Theil des Schilddrüsensecretes von der Mutter zu sich, ausserdem hat das Kind bei der Geburt von der Mutter her einen Vorrath von Thyreo-Antitoxin in seinem Körper, so dass sich die Erscheinungen erst nach dem Verbrauch dieses Vorrathes langsam entwickeln, und schliesslich übernimmt auch die Thymusdrüse die Function der Schilddrüse, so dass erst mit der Atrophie der Thymusdrüse die Erscheinungen des Myxödems sich entwickeln. Dadurch dürfte es sich erklären, dass im vorliegenden Falle das Myxödem erst einen Monat nach der Geburt sich entwickelt und Erscheinungen desselben fehlten. (*Walter Berger.*)

Gray (56) berichtet von einer 59jährigen Frau, welche seit dreizehn Jahren an einer sich über den ganzen Körper ausbreitenden Schwellung der Haut, an bis zu völligem Schwund sich steigerndem Haarausfall, an Kopfschmerzen, an geistiger Stumpfheit, Menschenscheu, Schlafsucht, Somnolenz litt. Die Zunge wurde dicker und behinderte das Sprechen, die Stimme nahm einen männlichen Charakter an. Eine Schwester litt

an einem ähnlichen Zustande. Die Pat. wurde lange als eine Nieren-, bezw. Leberkranke behandelt.

Eine Thyreoidin-Therapie stellte sie in kurzer Zeit wieder vollkommen her.

Piedienko (117) berichtet über einen Fall von Myxödem bei einer 63jährigen Frau. Im 32. Lebensjahre — Ovarialentzündung. Vor drei Jahren — allgemeine Erscheinungen (Schwäche), Diarrhoe, Durstgefühl. Im weiteren Verlauf — myxödematöse Symptome am Gesicht und an den Beinen, es zeigten sich Schmerzen in sämmtlichen Gelenken, die Pat. hörte auf zu schwitzen, wurde apathisch. Haarausfall, grosse Trockenheit und Gedunsenheit der Haut. Nach Thyroidinbehandlung — merkliche Besserung. (*Edward Flatau.*)

Raynaud'sche Krankheit.

Tesdorpf (141) theilt die Krankengeschichte einer 22jährigen Hysterica mit, bei welcher zu mehreren Malen Anfälle von symmetrischer Gangrän an den verschiedensten Körpertheilen und in der mannigfaltigsten Erscheinungsform auftraten. Alle Grade der Entzündung: Röthung, derbe Infiltration, Blasenbildung, Keloide, Eiterung, Geschwüre, Gangrän wurden beobachtet. Bei einigen Anfällen konnte eine äussere Einwirkung mit Sicherheit nicht festgestellt werden, bei anderen schienen aber Selbstverstümmelungen die Ursache zu sein. Diese letzteren bestanden zumeist darin, dass die Kranke meist während der hysterischen Anfälle einen Händedruck auf gewisse Körperstellen ausübte oder ihre Nägel in dieselben krampfhaft einkrallte, übrigens nicht in betrügerischer Absicht oder aus Sensationsbedürfniss wie viele andere Kranke dieser Art. Diese mechanischen Insulten führten dann bei dem erhöhten Erethismus des Gefässsystems zu jenen organischen Hautaffectionen.

Gaupp (51) stellte eine 31jährige Arbeiterin vor, welche seit dem 15. Lebensjahre Cyanose an den Fingern und Zehen und vermehrte Schweisssecretion hatte. Anfallsweise steigerte sich die Blausucht bis zur Schwarzsucht, unter heftigen Schmerzen kam es zum Brandigwerden einzelner Stellen an den distalsten Enden, Verheilung erfolgte spontan. Keine Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen waren vorhanden, es bestand auch nicht Syringomyelie.

Courtney (27) glaubt, dass die Raynaud'sche Krankheit unter Geisteskranken häufiger ist als unter anderen nervösen Leuten. Sie befällt Frauen häufiger als Männer und kommt bei seniler und secundärer Dementia am ehesten, bisweilen aber auch bei anderen Zuständen zur Erscheinung — wohl als ein Zeichen verminderter Vitalität überhaupt und gestörter Vasomotion im besonderen.

Er beschreibt den Fall einer 60jährigen vorzeitig senil-dementen Frau mit symmetrischer Gangrän an beiden Füssen und an der linken oberen Extremität.

Paccioti (109) sah symmetrische Gangrän bei einem Arteriosclerotiker an den oberen Extremitäten sich entwickeln. Irgend welche Erscheinungen am Nervensystem waren nicht vorhanden. Es war ein sogen. trockener Brand.

Goebel (53) berichtet von einem $1\frac{5}{12}$ Jahre alten Kind, welches im Anschluss an ein leicht fieberhaftes Exanthem (Hitzfriesel) hinfällig wurde, abmagerte und eine Schwellung und Blaufärbung des bis dahin gesunden linken Beines bekam. Nach einem Stillstand von wenigen Tagen

bei erhöhter Temperatur und consonirenden Rasselgeräuschen über den Lungen schritt die Gangrän weiter fort, es bildete sich im Laufe von 14 Tagen am oberen Drittel des Oberschenkels eine Demarkationslinie, und das lose Gewebe löste sich bis auf den Knochen ab. Eine Operation wurde verweigert, das Kind erlag einer Pneumonie unter septischen Erscheinungen. Bei der Section fand sich ein Thrombus in der Aorta abdominalis kurz nach dem Abgang der Nierenarterien beginnend, rechts sich wenig über die Abgangsstelle der Art. femoris prof. erstreckend, links bis in die Art. tib. ant. und post. zu verfolgen. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte festgestellt werden, dass der Ursprungsort der Trombose im Gebiete der Theilungsstelle der Art. popl. lag und dort die Verstopfung ihren Ausgang genommen hatte von einer Läsion der Intima und Elastica. Bei der Entstehung dieses letzteren hatte vielleicht ein Trauma, welches das Kind erlitten hatte, eine Rolle gespielt.

Mit den Uebergangs- oder Mischformen von spastischer Gangrän und Sclerodermie beschäftigt sich auch die These von **Garrigues** (49). Er glaubt, dass man in diesen beiden Affectionen eine verschiedenartige Reaction auf das gleichartige ätiologische Moment der Gefässstörung zu erblicken habe, welche indessen bei aller Verschiedenheit im ausgeprägten Stadium doch allerlei Uebergänge zwischen Gangrän und Sclerodermie zeigen kann. In den Fällen, wo beide neben einander auftreten, geht die Sclerodermie der Gangrän vorauf, und die letztere erscheint häufig als ein höherer Grad der Erkrankung, verglichen mit der ersteren.

Monro's (100) Monographie, welche dem Ref. im Original nicht zugänglich war, stellt bis Ende 1899 227 Arbeiten über die R.'sche Krankheit zusammen. Seinen statischen Erhebungen legt er aber nur 180 ausgewählte Fälle zu Grunde. M. erblickt in dem Leiden eine Uebererregbarkeit der vasomotorischen Centren im Rücken- und verlängerten Mark, welche zum Spasmus der kleinen Gefässe und je nach Dauer und Sitz zur Syncope, Asphyxie und Gangrän führt. Auf das symmetrische Auftreten sei bei der Diagnose kein Werth zu legen, wenn sonst die Kriterien der Periodicität, der freien Intervalle und der einzelnen Stadien vorhanden sind. Oberflächliche Abkühlung und psychische Erregung sind nach M. zwei Momente, die dem Anfalle sehr oft vorausgehen. M. fand über 60 pCt. Frauen unter 171 Fällen, 127 von diesen Fällen betrafen Angehörige des englischen Sprachgebiets. Die Krankheit tritt bei beiden Geschlechtern am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre auf. Die Beziehungen der R.'schen Krankheit zur Malaria, zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, zur Neuritis und zum Morbus Brighti, zur Sclerodermie, Angina pectoris, Epilepsie, Melancholie u. s. w. werden erörtert, bei der Therapie wird die Prophylaxe besprochen.

Angioneurosen. Sclerodermie.

Bayet (7) giebt eine kurze Uebersicht über die Entstehung, die Anordnung und die Arten der verschiedenen Dermatoneurosen: die lichen-, ekzem-, prurigo-, urticaria-ähnlichen Zustände. Die hier genannten Affectionen sieht er als Folgen einer sensitiven und nutritiven Stauung an, zu deren Hervorbringung irgend welche traumatischen Einflüsse wirksam werden müssen. Eine zweite Gruppe bedarf dieses äusseren Anlasses nicht zu ihrer Entstehung: Herpes, Herpes zoster, pemphiginöse, ulceröse, gangraenöse Dermatosen, Sclerodermien, trophoneurotische

Gangrän, gewisse Pigmentalterationen u. s. w. Zum Schlusse wird die Therapie besprochen.

de Buck (17) sah eine Kranke, welche an Pruritus vulvae litt und später Parästhesien und Schmerzen in den Zehen des linken Fusses bekam und zwar in Form von Anfällen, welche Abends erst im Bett begannen und sich während der ganzen Nacht wiederholten. Die Zehen waren dabei cyanotisch und kalt anzufühlen, der Gang war sehr behindert und schmerzhaft. Die rechtsseitigen Zehen waren ebenfalls cyanotisch, aber es fehlten alle Sensationen. Die Nägel zeigten allerhand trophische Störungen (Hyperkeratosis subungualis, Onychogryphosis, Entzündungen u. s. w. Andere objective Krankheitszeichen am Nerven- und Gefässsystem fehlten. Das Leiden sollte nach einer Variolainfection sich entwickelt haben. B. sieht diese Affection als eine Neuritis der distalen trophischen Fasern des N. ischiadicus an. Interessant ist der Erfolg, welchen B. bei diesem Falle durch die von Chipault angegebene Dissociation fasciculaire am N. ischiadicus erzielte: die Schmerzen hörten auf, der Schlaf wurde ungestört, die Circulation stellte sich wieder her, die Nagelaffectionen tendirten zur Heilung.

Hauser (60) liefert interessante Beiträge zur Erklärung des Wesens der Angioneurosen; auf die einzelnen Krankengeschichten, die sich in seiner Arbeit zerstreut finden, kann nicht näher eingegangen werden. Es muss genügen, die Schlussfolgerungen, welche der Verf. aus seinen Studien gezogen hat, hier wiederzugeben: Die Blutversorgung der peripheren Nerven trifft für die mannigfachsten physiologischen Zustände Vorkehrungen, sobald aber die Vasa nervorum krankhaft verändert worden, machen sich an den Nerven Functionsstörungen geltend. Sind sie schwerer Art (Thrombose etc.), so kommt es auch am Nerven zu sofortiger schwerer Degeneration, bei chronischer Gefässwanderkrankung kommt es selten zu Degenerationen, aber zu anderen intensiven Processen am Nerven. Leichte dauernde Anomalien der Circulation und schwere acute oder vorübergehende Wirkung auf den Blutkreislauf erträgt der Nerv ohne Schaden. Es giebt aber Circulationsstörungen vorübergehender Art, welche sowohl bei gesundem wie bei krankem Gefässapparat eine vorübergehende Schädigung am peripheren Nervensystem hervorbringen, ohne dass objective Zeichen für eine Kreislaufsstörung (Oedema etc.) vorliegen. Solche Symptome am peripheren Nervensystem als Folge vorübergehender Circulationsstörung ohne anatomisch nachweisbare Veränderung nennt der Verf. Neurangiose, wenn bei dem Individuum eine als Disposition zu bezeichnende Neigung zu solchem Zustande vorhanden ist. Bei diesen Störungen spielt nicht bloss der arterielle, sondern besonders auch der nervöse Kreislauf eine bedeutsame Rolle. Die Symptome der Neurangiose treten am sensiblen, selten am motorischen, vielleicht am secretorischen nie am trophischen Nerven auf. Es giebt hierfür physiologische Paradigmata (Ermüdung etc.) Die pathologischen Zustände dieser Art sind gekennzeichnet als Neuralgien, verschiedene Neurosen (Acroparästhesien), intermittirendes Jucken u. s. w.

Lannois (82) theilt mehrere Fälle von hereditärem trophoneurotischem Oedem mit. Es handelt sich bei allen vieren um Angehörige des weiblichen Geschlechts, nämlich eine Mutter, 55 Jahre alt, deren Töchter, 38 Jahre alt und 21 Jahre alt, und endlich um eine Nichte der älteren Tochter, 3 Jahre alt. Im ersten Fall begann die ödematöse Schwellung der Beine mit dem 18. Jahre und zwar zuerst rechts, später auch links. Der Umfang des rechten, dessen Schwellung die des linken allezeit über-

traf, war ein ganz enorm grosser (41 cm um die Wade, 24 cm um den Fuss). Das Oedem war teigig, nicht schmerzhaft, die Haut war nicht geröthet. Irgend welche anderen Körpertheile waren nicht befallen, auch sonst bestand keine Abnormität. Bei der Mutter begann die Schwellung bei der ersten Entbindung mit 21 Jahren, es schwankte in seiner Intensität und blieb auf den linken Unterschenkel und Fuss beschränkt. In dem dritten Falle entstand das Oedem nach Scarlatina, es war weniger hart als in den ersten beiden Fällen, verringerte sich Nachts und vermehrte sich wieder bei Tage, es bestand an beiden Beinen. Dieselbe Localisation bestand bei dem 3jährigen Kinde, welches mit 14 Monaten zu sprechen und zu laufen anfing, dann aber nicht ordentlich laufen lernte.

Zingerle (161) beobachtete eine 46jährige Frau, welche früher an mannigfachen nervösen Zuständen litt. Mit dem Beginne des Climacteriums wurden diese Beschwerden alle geringfügiger, dafür traten in zwei aufeinanderfolgenden Winterzeiten (die Sommerzeit brachte eine Intermission) nächtlich ziehende Schmerzen in Armen und Schultern, begleitet von einer diffusen Schwellung der Finger und Handrücken beider Hände auf; die Finger waren bald geröthet, bald blass, bald cyanotisch, an einigen Fingerkuppen kam es zu kleinen Blutaustritten. Subjectiv bestand das Gefühl von Kälte, Schmerzen, Steifigkeit, Abstumpfung des Gefühls. Die Geschicklichkeit für feinere Vorrichtungen war sehr beeinträchtigt. Elektrische Behandlung und Massage besserten den Zustand. Objective Symptome an den Nerven und Gefässen waren nicht nachweisbar.

Talley's (140) Patientin ist eine 34jährige Frau mit grosser Empfänglichkeit für die Wirkungen von Arzneien (Ptyalismus auf geringfügige Hg.-, Urticaria auf kleine Chinindosen). Sie litt an Nephritis und hatte öfter Blutungen aus Nase und Uterus. Einmal hatte sie eine schwere Urticaria, zum Theil hämorrhagischen Characters. Später bekam sie eigenthümliche Anfälle von Sensationen in Ohr und Schlund und Ziehen in der Zunge, dann schwollen die sublingualen und submaxillaren Speicheldrüsen schmerzhaft an und zwar bis zu einem nach 15 Minuten erreichten Höhepunkt, dann begann ein profuser Speichelfluss. Rückkehr zur Norm erfolgte nach 3—24 Stunden.

Der Verf. glaubt, dass bei der allgemeinen Disposition der Kranken für angioneurotische Störungen es sich hier um ein angioneurotisches Oedem der Speicheldrüsen handle. Die Affection war erst ein-, später doppelseitig.

Verriest (154) beobachtete eine 40jährige Frau, bei welcher seit 7 Monaten ein Spannungsgefühl in der Haut am Halse und Kinn auftrat, welches sich im Laufe der Zeit auf Schultern, Arme, Rücken, den seitlichen Brustkorb, die Gegend zwischen den Brüsten fortpflanzte und die Bewegungen hinderte. Als sie in ärztliche Behandlung kam, klagte sie über nächtliches Kältegefühl und aufsteigende Hitze in den befallenen Körpertheilen. Die Haut war festgespannt, liess sich nicht in Falten abheben, das subcutane Gewebe machte einen narbigen Eindruck, an einigen der erkrankten Theile sah die Haut myxödematös aus, die erkrankten Parthien gingen stellenweise allmählich in die gesunde Haut der Nachbartheile über. Die Sensibilität war normal, der electrische Widerstand beträchtlich erhöht. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen. Thyreoidintabletten zusammen mit Jodkali besserten den Zustand sehr beträchtlich schon in kurzer Zeit, und die bereits aufs äusserste behinderten Bewegungen der Arme wurden um sehr vieles freier.

Lindemann's (87) Fall von Sklerodermie ist ebenso wie der vorige bemerkenswerth durch die Erfolge, welche die Therapie bei dieser sonst sehr maltraitablen Krankheit zeitigen konnte. Die 50jährige, etwas hysterische Pat. litt an einer symmetrisch auftretenden, plaqueartig sich entwickelnden, aber zu diffuser Ausbreitung tendirenden Sklerodermie. Die Heilerfolge bezw. die sehr erhebliche Besserung wurden durch Arsenik erzielt und zwar erst, als neben dem Roncegnowasser noch subcutane Einspritzungen mit steigenden Dosen bis zum Eintritt von Intoxicationserscheinungen verabreicht wurden.

Mader (91) theilt die Krankengeschichte eines 28jährigen Mannes mit, der an acuten angioneurotischen Oedemen leidet. — Zwar nimmt Verf. an, dass irgend welche reizende Stoffe in der Blutbahn circuliren und dadurch vielleicht die Affection entstehe, erklärt sich aber gegen die Anschauung, dass diese angioneurotischen Oedeme durch intestinale Intoxication erzeugt seien. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Cassirer (21) giebt eine kurze Uebersicht über die Krankheitsbilder, welche er zu den vasomotorisch-trophischen Neurosen rechnet. Er schildert kurz die Angehörigen dieser Gruppe (Akroparaesthesien, vasomotorische Neurose Nothnagel's, Erythromelalgie, Raynaud'sche Krankheit, Uebergänge zwischen den beiden letzteren, Sklerodactylie, Sklerodermie, Akroasphyxia chronica, multiple neurotische Gangrän) er betont das Gemeinsame ihrer Symptome und das was die einzelnen Krankheitsbilder wie von einander differenzirt. Er bespricht die Aetiologie, den Verlauf und erleichtert das Verständniss seiner Ausführungen durch eine übersichtlich angeordnete tabellarische Zusammenstellung.

Die Ausführungen des Verf.'s sind seiner damals im Druck befindlichen, inzwischen erschienen Monographie gleichen Titels entnommen; es wird im nächsten Jahrgang des Jahresberichts ausführlicher darauf zurückzukommen sein.

A. Cavazzani und **Bracci** (23) berichten über einen Fall von Erytromelalgie nach Malaria und nehmen auf Grund desselben an, dass bei der Erythromelalgie keine Paralyse der vaso-constrictoren Centren oder Nerven vorhanden ist, aber nur eine abnorme Reizbarkeit der vasodilatatoren Centren und eine Hyperästhesie der Gefässe und der umgebenden Gewebe. (*E. Lugaro.*)

Tworkowsky (148) berichtet über einen Fall von Erythromelalgie bei einem 30jährigen Mann, bei welchem vor 5 Jahren Schmerzen, Schwellung und Röthung im rechten Fussgelenk eingetreten war. Atrophie des rechten Unterschenkels. Im weiteren Verlauf Blasen an der Beugestelle der Zehen. Gangraen der I. Fusszehe und ausstrahlende Schmerzen im rechten Bein. Status: Der rechte Fuss oedematös und cyanotisch. Die I. Zehe fehlt. Hypalgesie am rechten Fuss, sonst Sensibilität normal. N. ischiadicus dexter druckempfindlich. PR. rechts fehlt. Die Behandlung mit Bädern, Elektrisation, Arsen — blieb ohne wesentlichen Erfolg. (*Edward Flatau.*)

Rosin (126) stellte eine 42jährige Frau vor, bei der sich zuerst und am stärksten im Gesicht, später an der Brust, dem Handrücken, Hals, Schulter, Unterarm, Rücken und Unterschenkel eine Anschwellung der Haut einstellte, welche in drei Monaten unter geringen täglichen Schwankungen einen progredienten Verlauf zeigte. Ein Erysipel ging nicht vorher, Myxödem, Morbus Based., Nephritis u. s. w. waren auszuschliessen. Es liegt also in diesem Falle ein einfaches idiopathisches diffuses chronisches Hautödem vor.

Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Köster (81) theilt einen typischen Fall von Akromegalie bei einer 52 Jahre alten Frau mit, die vor 14 Jahren die Menstruation verloren, später an Schmerz in der Stirngegend und in den Gliedern gelitten und das Hörvermögen auf dem linken Ohre verloren hatte und auf dem linken Auge erblindet war. Die Symptome der Akromegalie waren vor 10 Jahren zuerst bemerkt worden und hatten sich ganz allmählich und stetig weiter entwickelt. Der Kopf, namentlich die vorspringenden Theile desselben, aber auch die Weichtheile, waren vergrössert. Die Hände (namentlich in der Breiterichtung), die Füsse (in beiden Richtungen) waren kolosal vergrössert, auch an den Unterschenkeln zeigte sich Vergrösserung, weniger an den Knien. An den erkrankten Theilen war die Haut verdickt, besonders an Händen und Füssen, Oedem bestand nicht. Ferner fand sich Vergrösserung an der Halswirbelsäule, an den Schultern und an einigen Rippen. Die Augäpfel waren vorgetrieben, besonders der linke, der nach oben und aussen verschoben und nur nach oben beweglich war, im linken Auge bestand Opticusatrophie. Die Kr. klagte über Schmerzen in der Stirngegend und in den Gliedern, besonders in den Schultern und im rechten Mittelfinger, taubes Gefühl in Händen und Füssen. Die Sensibilität war, namentlich an den Stellen, wo die Haut verdickt war, etwas herabgesetzt, vielleicht in Folge der Hautverdickung. Die Intelligenz hatte nicht gelitten, die Stimmung war mitunter etwas deprimirt. Schilddrüsentabletten und Hypophysentabletten bewirkten keine Besserung. — K. nimmt mit Sicherheit einen Hypophysentumor an, wegen der Hervortreibung der Augäpfel, besonders des linken, der Abweichung dieses nach oben und der Lähmung der Augenmuskeln und der Sehnervenatrophie links. *(Walter Berger.)*

Meyers (97) theilt 4 Fälle von Akromegalie mit, von denen 3 aus der unter Prof. Wertheim-Salomonson's Leitung stehenden Poliklinik für Nervenkrankheiten und Elektrotherapie stammen. In allen 3 Fällen waren Hände und Füsse und der Unterkiefer vergrössert, ausserdem bestand Kyphose mit leichter Skoliose. Sensibilität und Motilität, sowie auch die Hirnnerven zeigten keine Störung. Im 3. Falle bestand ausserdem ein Herzleiden und Diabetes; Hypophysistabletten, die in diesem Falle angewendet wurden, brachten keinerlei Besserung. Im 4. Fall, der M. von Prof. Winkler zur Veröffentlichung überlassen worden ist, hatte zuerst die Körperlänge zugenommen, dann waren Hände und Füsse sehr gross geworden. Pat. hatte inzwischen an Gelenkrheumatismus und Endokarditis gelitten. Ausser Händen und Füssen und dem Unterkiefer, die bedeutend vergrössert waren, war auch das Sternum verbreitert und nach innen geknickt, die Sternalenden der Claviculae verdickt und die Füsse verunstaltet (Calcaneusfuss mit Equino-varus-Stellung, links stärker als rechts), an den Muskeln der unteren Extremitäten fand sich Veränderung der elektrischen Reizbarkeit, an denen der oberen Atrophie, namentlich an dem Oberarme. Nachdem der Zustand eine Zeit lang unverändert geblieben war, stellten sich Oedeme ein, Collaps trat auf, und Pat. starb bald an zunehmender Schwäche. — Bei der Section fand sich ein 8 g schweres Adenom der Hypophyse, grosse Schilddrüse, rings um den Centralcanal, namentlich in der Medulla oblongata, bedeutende Gliawucherung. *(Walter Berger.)*

Paschkowskij (111) berichtet über einen Fall von Akromegalie bei einem 34jährigen Bauer, bei welchem die Erscheinungen dieser Krankheit

im 21. Lebensjahre nach einem Typhusanfall entstanden. Das intensive Wachsthum dauerte 2 Jahre lang, und während dieser Zeit fühlte sich der Kranke schwach, von Zeit zu Zeit zeigten sich Oedeme des ganzen Körpers, Kopfschmerzen. Die Höhe des Pat. = 184 cm, das Körpergewicht = 269 Pfund, die Gesichtslänge = 23 cm, der Umfang der Hände = $27^1/_2$ cm, die Länge des Pollicis = 7 cm, sein Umfang = 9 cm, die Länge des Zeigefingers = 11 cm und sein Umfang = 9 cm. Die Zehen sind ebenfalls vergrössert. Obstipation. Blut- und Urinbefund normal. Patellarreflexe abgeschwächt, Schwäche der Beine. Deutliche Verminderung der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit. Depressiver Geisteszustand. Durstanfälle. (*Edward Flatau.*)

Sikorskij (133) berichtet über einen Fall von Akromegalie bei einer 26jährigen Frau, bei welcher sich nach der letzten Geburt (20 Monate) Amenorrhoea einstellte. Gleichzeitig merkte man ein Riesenwachsthum an den Händen und Füssen. Volumenzunahme des Unterkiefers, der Nase, der Zunge, der Labia mojora und der Clitoris. (*Edward Flatau.*)

Sainton und **State** (128) besprechen die schmerzhafte Form der Akr., welche der letztgenannte Autor zugleich auch zum Gegenstande seiner Habilitationsschrift gemacht hat. Die Autoren weisen darauf hin, dass Schmerzen bei der Akr. immer eine grosse Rolle spielen, dass sie aber häufig so sehr in den Vordergrund des Symptomencomplexes treten, dass man in diesen Fällen daraus einen besonderen Typus der Erkrankung zu construiren berechtigt ist. So litt in einem Falle von Meunier der Kranke vorerst an heftigen Schmerzen, und diese verliessen ihn auch nicht, als dann die akromegalen Symptome einsetzten; in einem anderen Falle der Verff. beherrschten schmerzhafte Muskelkrämpfe die Scene. Als anatomische Grundlage muss man periphere Neuritiden, Erkrankungen der Wurzeln und des Rückenmarks annehmen. Autopsien mit solchen Befunden sind von verschiedenen Autoren (in 5 Fällen) berichtet worden. Auch in einem Falle von S. und St. fanden sich neben Knochenplättchen in den Meningen Läsionen in den Hinter- und Vordersträngen des Rückenmarks.

Frommer's (46) Fall von Akr. wies neben den typischen Erscheinungen des Krankheitsbildes Amyotrophien in grösserer Ausdehnung auf, so am rechten Serratus, an den Glutaei, ausserdem bestand eine Pupillendifferenz und Westphal'sche Zeichen, also wohl eine Complication mit Tabes. Die Krankheit hatte bei dem 48jährigen Manne einen sehr schleichenden, sich vielleicht schon über Decennien hinziehenden Verlauf.

Bregmann (12) theilt einen Fall von Akr. bei einem 44jährigen Pat. mit, welcher neben dem typischen akromegalen Habitus (durch ein Photogramm trefflich illustrirt) noch einige Besonderheiten zeigte. Erstens fehlten alle Zeichen einer Hirngeschwulst resp. Hypophysenerkrankung, es bestand Glykosurie und Retinitis diabetica, ferner war die linke Zungenhälfte atrophisch, und in den Muskeln des Schultergürtels war auch ein Schwund zu konstatiren, namentlich im M. supra- et infraspinatus. Endlich war die linke Körperhälfte etwas paretisch (auch die Sensibilität war etwas abgeschwächt), und es zeigte sich Haarausfall auf der linken Kopfhälfte. Pat. will schon in der Kindheit ungewöhnlich grosse Daumen gehabt haben, später musste er lange Zeit körperlich schwer arbeiten.

Gubler's (58) Fall zeigt einen sehr rapiden Verlauf. Er betrifft eine 30jährige Frau, bei der sich Amenorrhoe und Akroparasthesien ein-

stellten und Sehstörungen, für welche vorerst kein objectiver Anhalt zu gewinnen war. Später kam es dann zum Wachsthum der gipfelnden Theile, zu Kopfschmerzen, Schwindel, erst Herabsetzung der rechtsseitigen Trigeminus-Sensibilität, später zur Hyperästhesie. Nun entwickelte sich erst eine homonyme linksseitige, dann eine bitemporale Hemianopsie, sodass nach 3 Jahren rechts vollkommene Amaurose eingetreten war. Der Tod trat nach 3 Jahren unter somnolenten Erscheinungen ein. Bei der Section fand sich ein Tumor des Hirnanhangs, nach Hanau eine Struma parenchymatosa hypophyseos, im mikroskopischen Bilde einem kleinzelligen Rundzellensarcom sehr ähnlich.

Parona (110) theilt einen Fall von Akromegalie mit, bei welchem bei der Obduction ein in allen Richtungen $3^1/_2$ cm grosses Angiosarcom der Hypophysis gefunden wurde. Eine solche Tumorart wurde bis jetzt bei der Hypophysis noch niemals beobachtet. (*E. Lugaro.*)

Lodge's (89) Fall ist mangels einer Autopsie nicht recht aufgeklärt. Der 22jährige Mann kam Anfangs 1895 in Behandlung wegen zunehmender Schmerzen und Bewegungs-Beschränkungen im rechten Kniegelenk. Dasselbe war geschwollen und zwar in Folge Vergrösserung des oberen Endes der Tibia. Ein erster probatorischer Einschnitt deckte starke periostitische Processe auf, ein späterer führte zu der Erkenntniss, dass es sich um einen malignen Tumor (Rundzellensarcom) handelte. Das rechte Bein wurde im unteren Drittheil des Tumors amputirt und es erfolgte Genesung und Wiederherstellung der Locomotion durch Prothesen. Nach 9 Monaten begannen die Hände sich enorm zu vergrössern und das linke Knie zeigte ähnliche Zustände wie vordem das rechte. Von da ab fortschreitender Verfall, auch geistiger, bis zum Tode im August 1899.

François Franck (43) weist gelegentlich einer Demonstration von Radiogrammen, welche von einem Akromegalen stammten, aut die trophischen Störungen der metacarpalen und metatarsalen Epiphysen hin und macht darauf aufmerksam, dass die Diaphysen dabei ganz intact geblieben sind. Die Vergrösserungen beruhen auf einer Volumszunahme der Epiphysenenden unter Rarefication der Spongiosa.

Mendel (96) konnte in einem, längere Zeit beobachteten und auch 1895 vorgestellten Falle von Akr. die Autopsie machen. Der Fall war intra vitam typisch, es bestand Hemianopsia bitemporalis, Anschwellung der Schilddrüse und Westphal'sches Zeichen, endlich seit Beginn der Erkrankung Amennorrhoe bei der 25jährigen Patientin. Später stellten sich heftige Stirn- und Hinterkopfschmerzen und häufige Anfälle von Erbrechen ein, bisweilen war die Kranke polyphagisch und litt sie an Polydipsie. Der Tod trat plötzlich ein. Bei der Section wurde ein wallnussgrosser Hypophysentumor gefunden ($6^1/_2 : 3^1/_2$ cm), welcher histologisch ein grosszelliges Rundzellensarcom war und sich nach vorn in das Mark der orbitalen Stirnwindungen fortsetzte. Der 3. Ventrikel war im Wesentlichen von der Geschwulst ausgefüllt, sie drang in beide Seitenventrikel vor und hatte den Kopf beider Streifenhügel, die Faserung des Balkenknie und beider Sehhügel ergriffen. Tractus und Chiasma opt. waren stark abgeplattet. Die Sella turcica war vertieft. Die Schilddrüse war durch Colloid vergrössert. Im Mediastium fand sich ein 8 cm langer Thymusrest.

Die Beziehungen zwischen Akromegalie und Diabetes erörtert gelegentlich der Beschreibung eines dahin gehörigen Falles **Schlesinger** (129).

Der Fall gehörte zu den schwereren Formen der Diabetes. Der 46jährige Patient hatte sich in kurzer Zeit äusserlich in auffallender Weise verändert und litt an Durst- und Hungergefühl bei abnehmender Körperkraft. Schon vor der gänzlichen Entziehung der Kohlehydrate trat Acetonurie auf. Eine Zu- und Abnahme der Zuckerausscheidung war unabhängig von der Zu- und Abnahme der akromegalischen Symptome. Schl. nimmt mit Hansemann an, dass es sich, wie in anderen Fällen eines selbstständigen Verlaufes des Diabetes, um eine Bindegewebswucherung im Pankreas im Laufe einer Akromegalie gehandelt habe. Es gelang, unter entsprechender Diät im Verlaufe mehrerer Monate den Urin zuckerfrei zu machen und noch obendrein eine beträchtliche Toleranz gegen Kohlehydrate zu erzielen. Das Körpergewicht stieg um 16 kg, und die Beschwerden schwanden. In denjenigen Fällen, wo die Zuckerausscheidung schwankt, glaubt S. mit Naunyn, dass der Diabetes auf dem Hypophysentumor beruht. Hier pflegt die Polyurie bestehen zu bleiben und die Zuckerausscheidung abzunehmen. S. berichtet von einem solchen Fall. Eine dritte Beobachtung kann als Beispiel für Akromegalie und alimentäre Glykosurie gelten.

Von den Fällen, welche **Bréton** und **Michaut** (13) veröffentlichen, ist der eine ausgezeichnet dadurch, dass sich bei einer 61jährigen Frau mit 30 Jahren Parästhesien entwickelten, welche 4 Jahre anhielten und gelegentlich einer Schwangerschaft verschwanden. Dann erst erfolgte unter heftigen Schmerzen in den Händen das Beginnen der Akromegalie, gleichzeitig entwickelte sich eine Amyotrophie in den kleinen Handmuskeln mit Aufhebung der Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten.

Im zweiten Falle wurden bei einer an Diabetes leidenden Kranken gelegentlich eines Spitalaufenthaltes die Zeichen der Akromegalie festgestellt. Auch hier gingen dem Ausbruch der Krankheit Jahre lang Neuralgien (des Gesichts) voran.

Achaad Loeper (2) beschreiben und illustriren den Fall eines 34jährigen Mannes, dessen Körperlänge 2 m 12 cm betrug und der schon mit 21 Jahren diese Grösse erreicht hatte; mit 18 Jahren maass er 176 cm. Eine Schwester, sein Vater und ein Onkel hatten die stattliche Grösse von 180, 195, 210 cm. Es handelte sich also um einen hereditären Riesenwuchs, daneben bestanden aber, wenn auch nicht in sehr ausgesprochenem Grade, akromegalische Symptome, besonders an den Knochenvorsprüngen des Schädels. Endlich war der Fall durch Diabetes complicirt. Nach Einleitung einer geeigneten Diät sank die Urinmenge von 6200 ccm auf 2000 und die tägliche Zuckerausscheidung von 386 auf 4 g.

Hutchinson (69) verbreitet sich in Verfolg seiner Studien aus dem Jahre 1898 über den Zusammenhang zwischen Akromegalie und Gigantismus. Er bespricht zusammenfassend die Ergebnisse aller bisherigen wissenschaftlich unternommenen Beschreibungen von „Riesenmenschen“ und weist darauf hin, dass das Grössenwachsthum bei den Giganten dem bei Akr. ähnelt, wenn es auch nicht so ausschliesslich die gipfelnden Theile betrifft, dass ferner am Schädel der Gesichtsantheil am meisten vergrössert ist. Er betont die Kurzlebigkeit der Riesen, ihre sexuelle Untüchtigkeit, die geistigen Störungen nach der Seite des Schwachsinns hin, das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts und kommt nach Beschreibung zweier eigener Beobachtungen zu dem Resultat, dass G. u. A. verschiedene Erscheinungsformen eines und des-

selben pathologischen Zustandes seien, so zwar, dass bei dessen Auftreten in der Wachsthumsperiode (Kindsalter) Riesenwuchs, im späteren Alter Akromegalie entsteht. Die anatomischen Befunde an der Hypophysis sind beiden Erscheinungsformen gemeinsam und erleichtern die Auffassung von ihrer Einheitlichkeit.

Im pathologisch-anatomischen Theil seiner Arbeit resumirt sich H. wie folgt: die Hypophysis muss im Haushalt des Organismus eine wichtige Function haben, denn ihre Erkrankung führt zu den Erscheinungen des Gigantismus und der Akr., je nachdem sie in die Periode der Kindheit oder ins spätere Alter fällt. Zuerst handelt es sich wohl nur um eine functionelle Hypertrophie, später kann es zu secundären anderen Zuständen kommen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Organ auch beim Zwergwuchs eine Rolle spielt und dass es eine Art von Wachsthumscentrum darstellt.

Hutchinson (68), welcher in dem Complex: III. Ventrikel — Hypophysis — Tractus pinealis die Centralanlage erblickt, von welcher — embryologisch betrachtet — die Entwicklung des Hirns ausgeht, glaubt, dass jene Gegend auch für später den Character eines Centrums für das körperliche Wachsthum beibehält. Störungen im Stoffwechsel der Hypophysis sind die Urschen für die Entstehung von Akromegalie und Riesenwuchs. Der Unterschied beider liegt lediglich darin, in welchem Zeitpunkt der körperlichen Entwicklung die Störung einsetzt. In beiden Fällen ist die Grössenzunahme vorerst lediglich eine reine functionelle Hypertrophie. Wahrscheinlich spielt die Hypophysis auch beim Zwergwuchs, bei Rachitis und Cretinismus eine Rolle. Vielleicht liegt eine von ihr ausgehende Reflexstörung auch den trophischen Störungen zu Grunde, welche die adenoiden Anomalien des Rachens begleiten.

Ponfick (120) bespricht in einem kurzen Vortrage die Beziehungen zwischen Schilddrüse einerseits und Stoffwechsel und Skeletwachsthum andererseits. Er vermag zu den früher bekannt gegebenen Sectionsresultaten zwei eigene Beobachtungen hinzuzufügen. Bei einer 40jährigen Frau war die Schilddrüse auf ein Zehntel, bei einem 49jährigen Manne auf ein Viertel des normalen Umfanges zurückgegangen. Im ersten Falle bestand das Organ überhaupt nur noch aus faserigem Blutgewebe und einigen verödeten Follikeln, im zweiten Falle waren noch zahlreiche, freilich verhärtete Follikeln erhalten geblieben. Die Hypophysis war in beiden Fällen nicht normal: im ersten vergrössert und reich an colloiden Einlagerungen in die Zellschläuche (compensatorische Erscheinung für die verloren gegangene Schilddrüse?), im zweiten Falle war der drüsige Theil des Hirnanhangs schwielig entartet (ebenfalls Wechselwirkung mit der vergrösserten Schilddrüse?). Sollten sich derartige Befunde mehren, so würde dadurch auch auf die klinischen Beziehungen des Myxoedems zur Acromegalie ein neues Licht geworfen.

Eine sehr merkwürdige Beziehung zwischen Akromegalie und infantilem Myxoedem beschreiben **Pope** und **Clarke** (121), nämlich Akr. bei einem 38jährigen Manne, welcher an Vergrösserung der Arme, Hände und Füsse, Schläfrigkeit, Schmerzen, bitemporaler Hemianopsie, Neuritis optica litt und infantiles Myxoedem bei seiner Tochter, einem Mädchen von 20 Jahren. Sie entwickelte sich bis zum 5. Jahre normal, dann hörte sie auf zu wachsen und blieb auch in der geistigen Entwicklung stehen. Als sie mit 16 Jahren in Behandlung kam, war sie kaum $3^1/_2$ Fuss hoch und wog sie 43 Pfund. Geistig stand sie auf der

Höhe eines Kindes von 4—5 Jahren, die Schilddrüse konnte nicht gefühlt werden, es bestand Myxoedem.

Pineles (119) sucht eine Erklärung für die sich immer mehr häufenden Beobachtungen, in denen Mischformen von Akromegalie und Myxoedem vorkommen. Er selbst trägt zwei neue Krankengeschichten hierzu bei, er behandelt die Complication des Diabetes mit Akromegalie, er weist auf die Amenorrhoe bei Akr. hin und kommt dann zu dem Schlusse, dass Akr., Myx., Cretinismus, Morb. Based. und in manchen Fällen auch Diabetes Erkrankungen von Blutdrüsen darstellen, in deren Verlauf oft functionelle oder organische Störungen in anderen Blutdrüsen entstehen. Es scheint demnach zwischen vielen dieser Blutdrüsen ein inniger Zusammenhang zu bestehen, der sich klinisch darin äussert, dass bei der Erkrankung der einen Blutdrüse Symptome auftreten, welche auf eine Funktionsstörung einer anderen Blutdrüse zu beziehen sind. In diesem Sinne erblickt er auch in der dem Myx. so nahe verwandten Akrom. eine Blutdrüsenerkrankung, die Erkrankung der Hypophysis ist eine der häufigsten Blutdrüsenerkrankungen bei der Akrom. und nicht ein den anderen Krankheitszeichen gleichwerthiges Symptom, sondern eine Krankheitsursache.

Froelich (45) beschreibt bei einem 11monatlichen Säugling eine Missbildung an allen vier Extremitäten, welche in einer Hypertrophie der Glieder, in Equino-Varus-Stellung und Syndactylie bestand. Die Entstehung ist auf amniotische Verwachsungen zurückzuführen, deren Reste bei der Geburt des Kindes noch sichtbar waren.

Ein Unicum ist der Fall von **Gasne** (50) zu nennen, seine Rubricirung unter die Osteoartropathie erscheint nur cum grano salis statthaft.

Es handelt sich um eine Affection, bei welcher es unter beträchlicher Schwellung der Weichtheile des rechten Arms und der Hand zu einer Einschmelzung aller Carpalknochen kam, eine Ellenbogenankylose und die Amyotrophie werden vom Verf. nur als secundäre Symptome betrachtet. Die Erkrankung war eine ganz schleichende. Eine Aetiologie war durchaus nicht auffindbar. Der Verf. hält aber die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass es sich um das erste Symptom einer vielleicht später manifest werdenden Erkrankung handelte. Der Pat. war 20 Jahre alt. Photogramme und ein Radiogramm veranschaulichen in sehr prägnanter Weise die merkwürdige Erkrankung.

Soca (135) berichtet von einem 18jährigen Mädchen, dessen Krankheit mit plötzlicher Bewusstlosigkeit begann. Beim Erwachen war die Sehschärfe sehr beeinträchtigt. Die Pat. wurde schwächer und schwächer, bekam Kopfschmerzen und ging ins Krankenhaus. Dort stellte man doppelseitigen Sehnervenschwund, Pupillenstarre, fast gänzliche Erblindung, Ataxie, Erbrechen fest. Am Tage darauf findet man die Kranke fest und ruhig schlafend, sie lässt sich erwecken, giebt ziemlich präcise Antworten und versinkt dann weiter in denselben festen Schlaf. Sie wird zum Einnehmen der Mahlzeiten geweckt, isst mit gutem Appetit, schläft wieder ein, und dieser Zustand erhält sich 7 Monate. Bisweilen erwachte sie spontan, wie es scheint, durch Hunger aufgestört. Erbrechen und Kopfschmerzen liessen nach, eine allgemeine Hyperasthesie der Haut stellte sich ein. Das Gedächtniss und die Intelligenz überhaupt nahmen sehr ab. Die Kranke erlag einer Pneumonie. Bei der Section

fand sich ein Tumor der Hypophyse, welcher Chiasma. die Tract. und Nn. optici zerstört hatte und in den auch die Corpora mammill. aufgegangen waren. Mit seinem hinteren Theile drückte er auf die Hirnschenkel. Es handelte sich um ein Sarcom.

Hemiatrophia faciei et linguae.

Referent: Prof. Mendel-Berlin.

1. Hoffmann, Aug., Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis progressiva. Neurol. Centralbl. p. 999.
2. Parry, L. A., Hemiatrophy of the tongue. Lancet. Vol. 1. No. 8. p. 537.
3. *Roque, Hémiatrophie faciale. Ref. Gazette hebdom de Méd. et de Chir. 2. p. 1161.

Hoffmann (1). 1. 10 jähriger Knabe. Im Alter von 5 Jahren Fall auf die rechte Wange. Einige Monate nachher heller Fleck daselbst, Dünnerwerden der Haut, Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte im Wachsthum. Die Untersuchung ergiebt eine typische Hemiatrophia facialis progressiva. Besserung durch lange angewandte Galvanisation.

2. 42 jährige Frau. Seit 17 Jahren Neuralgieen in der linken Wange. Seit $^1/_2$ Jahr Abmagerung der linken Gesichtshälfte. Die Untersuchung ergiebt eine Hemiatrophia faciei.

Interessant ist die Aetiologie: im ersten Fall kommt das Trauma aetiologisch in Betracht, im zweiten trat die Atrophie nach 17 jährigem Bestehen einer typischen Trigeminusneuralgie auf. Letzterer Fall spricht für die Annahme eines nervösen Ursprungs der Hemiatrophia faciei. (Trophoneurose.)

Parry (2) bekam einen ungewöhnlichen Fall halbseitiger Zungenatrophie bei einem 50 jährigen Manne zur Behandlung, welcher einige Jahre vorher eine Basisfractur erlitten hatte. Da keinerlei Symptome einer organischen Hirnkrankheit nachweisbar waren, insbesondere Tumor, Tabes und progressive Paralyse sowie Kernerkrankung auszuschliessen waren, so ist es am wahrscheinlichsten, dass der Nervus hypoglossus in Folge der Basisfractur im Foramen condyloïdeum ant. verletzt worden war.

(Bendix.)

Cephalea. Migraene. Neuralgien.

Referent: Dr. A. Saenger-Hamburg.

1. *McArthur, D. J., Paresthetic meralgia. Ref. The Journ. of the Amer. med. Assoc.
2. Avellis, Georg, Typische Form von Kehlkopfneuralgie. Münch. Med. Woch. No. 46.
3. *Bacon, Edward K., The anatomy of the fifth nerve in its relation to the etiology and treatment of trifacial neuralgia. Physician and Surgeon Ann.. Arbor. (Mich.) Aug.

4. *Barette, Névralgies rebelles de la face. L'Année médicale de Caen 25e année. No. 3. p. 43.
5. Bauduy, Syphilitic sciatica. St. Louis med. Rev.
5a. Belkowsky, Die Beziehungen der Migräne zu Psychosen und Neurosen resp. Hysterie und Epilepsie. Ref. New Yorker Med. Monatsschr. Vol. 12. p. 628.
6. Bernhardt, Zur Frage von dem Zusammenhang der Migräne mit der Epilepsie. Deutsche Aerzte-Ztg. 15. Juli 1900. S. Kap. Epilepsie.
7. *Blair, Thos. S., Some considerations relative to neuralgia. Pennsylvania Med. Journ. Feb.
8. *Bouyer, André, Céphalées et intoxications. Thèse de Bordeaux.
9. Brisard, Camille, La méralgie paresthésique, névralgie du fémoro-cutané. Thèse de Paris. 1900. Steinheil et Cie.
9a. *Brunton, T. Sander, Headaches and their treatment. New York Lancet. Jan.
9b. *Carthy, J. Mc., A case of paresthetic meralgia with traumatic etiology. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
10. Casarini, Cesare, Erpete genitale nevralgico. Riforma medica. XVI. Vol. 1. p. 171.
11. *Caussade, H., De la céphalalgie uricémique chez les enfants. Thèse de Paris (Jouve et Boyer).
12. Chauveau, Des variétés de glossodynie. Arch. général. de Méd. Jan. p. 66.
13. Chipault, Les pseudo-méralgies paresthésiques d'origine radiculaire. Ref. Arch. de Neurol. p. 348.
14. Clemasha, C., Sensory phenomena in megrim. Buffalo med. Journ. April 1900.
15. *Colman, Case of ophthalmoplegic migraine. Ref. Brain. Part. 90. p. 348.
16. *Coleman, W. Cutler, Pathology of migraine. Ref. New York Acad. of Med. 4.1. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 76.
17. Combes, Neuralgia of the fifth nerve. Ref. The Post-Graduate. 1008.
18. Dana, Charles A., Natural history of tic douleureux with remarks on treatment. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. No. 18.
19. *Demicheri, L., Migraine ophthalmoplégique alternante. La Clinique ophthalmologique. 1899.
20. Deutsch, Richard, Intermittirende Neuralgia ophthalmica. Wien. med. Woch. No. 6. p. 277.
21. Dubois, Paul, Deux cas de névralgie du sciatique et de ses branches d'origine grippale. Journ. de Neurol. 5. année. 5. Avril 1900.
22. *Dumas, Le lumbago devant les compagnies d'assurances contre les accidents du travail. Echo méd. de Cévennes, Nimes. 1900. 1. p. 123—127.
23. *Ebbinghaus, Heinrich, Ueber Amputationsneuralgien. Inaug.-Diss. Bonn.
24. Edinger, Ueber die Lokalisation der Kopfschmerzen. (Sitzungsber.) Neurolog. Cbl. No. 19. p. 921.
25. Ehret, H., Zur Begutachtung der erwerbsbeeinträchtigenden Folgen von Ischias. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1900.
26. *Ewing, Arthur E., Point in Diagnosis of frontal headache. St. Louis Med. Courier. Nov. 1899.
27. *Firgau, F., Ueber Migräne. Allg. Deutsche Hebammen-Ztg. Berlin 1900. 15. p. 107—109.
28. Forestier, H., Chronic vertebral rheumatisme and its pseudoneuralgic form. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 175.
29. *Forster, Ueber nervöse Leberkolik. Leipzig. Vogel.
30. *Freeland, E. H., On backache as a symptome of rectal disorder. New-York. Lancet. Vol. 21. p. 356—358.
31. *Freiberg, Albert H., The diagnosis and treatment of metatarsalgia. Cincinnati Lancet Clinic. Sept.
32. Fuchs, Th., Ein Fall von Leberneuralgie. Ref. Wien. med. Blätter. p. 135.
33. Derselbe, Ueber nervöse Leberkolik. Wien. med. Presse. No. 14. April.
34. Gaut, G. Samuel, Neuralgia of rectum. The Post-Graduate. Jan.
35. *Giannettasio, Niccolas, De la metatarsalgie (Maladie de Morton). Revue de Chir. No. 2. p. 228.
36. Gordan, Alfred, An unusual case of meralgia paraesthetica, with intermittent lameness (claudication intermittente-type Charcot). New-York. Med. Journ. Vol. 72. p. 806.
37. Green, S., Some cases of obstinate headache, the woman's burden. New-England. Med. Monthly. Sept.
38. Guranowski, Ein Fall von Trigeminusneuralgie mit günstigem Erfolg nach Incision des Tympanum. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
39. *Guzman, C., Neuralgia de Morton. Progresso med. Habana. 10. p. 67—70.

40. *Hajek, Kopfschmerz bei Erkrankungen der Nase. Ref. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 283.
41. Hamill, Samuel Mc. C., A case of migraine with aphasia and numbness in one arm. Unversity Medical Magazine. Aug.
42. Heldenbergh, Un cas de migraine ophtalmique à aura nasale. Belgique médicale. No. 4.
43. *Hercog, Z., O nekih riedkih uxrocih neuralgije quintusa. (Sur quelques causes rares de la névralgie du trijumeau). Lieěn. viest. Zagreb. 22. p. 405—410.
44. Hinshelwood, James, Ocular headache. Glasgow. Med. Journ. Vol. 54. p. 335.
45. Hirst, Barton Cooke, Coccygodynia. University med. Magaz. May. N.-Y. Med. Journ. Vol. 71. p. 23.
46. Jahrmärker, Ueber einen forensischen Fall von symptomatischer Augenmigräne. Ztschr. f. prakt. Aerzte. Bd. 8. H. 12.
47. McKeown, D., Headaches and other nervous symptoms in relation to post-nasal adenoids. Brit. M. J. London. 2. p. 894—895.
48. *Koyle, F. H., Report of a case of tic douloureux. The Laryngoscope. Oct.
49. Krecke, A., Ueber Skoliosis ischiadica. Mittheilung aus der chir. Heilanstalt in München.
50. *Sabrazès und Cabannes, Méralgie paresthésique avec refroidissement local de 2°; absence de réaction, à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement medical. Ref. Revue neurol. p. 63.
51. *Lalanne, Sur la méralgie paresthésique. Soc. de Méd. de Nancy. 24. Jan. Ref. Revue méd. de l'Est. 15. März. p. 185.
52. *Lamy, H., Syndrome migraine ophthalmoplégique dans un cas de syphilis cérébrale. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1204.
53. *Lauder, Edward S., Headaches of a sympathetic or reflex origin. Cleveland Medical Gazette. Oct. 1899.
54. Lenoir, Marie Paul Francois, Méralgie paresthésique. Thèse de Bordeaux.
55. *Lichty, John] A., Relation of uric acid to migraine. Kansas City med. Index.-Lancet. April.
56. Markwald, Benno, Ueber ischaemische Schmerzen. Zeitschr. f. pract. Aerzte. 9. Jahrg. p. 81. (S. Kap. Allg. Symptomat.)
57. *de Martigny, Adelstan, Les points au coeur. Fausses maladies du coeur. Névralgie intercostale. Clinique, Montréal. 6. p. 204—208.
58. *Meirovitz, Phil., Two cases of meralgia paresthetica. The Post-Graduate. p. 646.
59. Morestin, H., Tic douloureux de la face. Gaz. des hôp. No. 126.
60. Musser, John und Sailer, J., Meralgia paresthetica. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1. p. 16.
61. Navratzki, E., Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischem Befunde. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. 18. p. 99.
62. Ortowskij, Ein Fall von Ciliar-Neuralgie auf malarischem Boden. Wratsch. No. 39. (Russisch.)
63. Palmer, Elliot B., Pelvic tumors as cause of sciatica. Cincinnati Lancet Clinic. April.
64. *Parisotti, O., Un caso di emicrania ottalmica. Bull. d. r. Accad. med. Roma. 26. p. 179.
65. *Patrick, Hugh. T., Intermittent claudication and atypical sciatica. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 1570.
66. *Derselbe, Everyday headaches. IllinoisMed. Journ. Dec.
67. *Péraire, Maurice, De la metatarsalgie. Gaz. hebd. de Méd. No. 18.
68. *Picaud, L., Lumbago et Rhumatisme spinal. Thèse de Paris chez Jouve et Boyer.
69. *Posert, Henry, Some obscure and obstinate cases of neuralgia. Memphis Lancet.
70. Putnam, James J., The relation between trigeminal neuralgias and migraine. Journ. of nerv and ment. dis. No. 3. p. 129.
71. *Saulieu, J. und Dubois, A., Causes et signes de la sciatique. Conf. p. l'Extern, d. hôp. de Paris. 8°. Paris. Fasc. 6. p. 131—134. 1 Fig.
72. Schlesinger, H., Zur Lehre von den multiplen Hautnervenaffectionen, zugleich ein Beitrag zur Klinik der Meralgia paraesthetica. Beitr. z. Derm. u. Syph., Festschr. f. J. Neumann, Wien. p. 812—818.

73. *Derselbe, Die Meralgia paraesthetica (Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung. Neuralgien u. Parästhesien im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus) und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzber. d. Med. u. Chir. Bd. 3. p. 241.
74. Seiffer, W., Ueber Migräne mit recidivirender Augenmuskellähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 30.
75. Derselbe, Ueber Skoliose bei Ischias. Charité Ann. 15. Jahrg.
76. *Smith, Georg Carroll, Headache. Providence medical Journ. April.
77. Sneve, Haldor, Something about the nature and treatment of sciatica. St. Paul med. Journ. Aug.
78. Snow, F., Cephalagra and Tic douloureux from accessory sinus affection. Buffalo med. Journ. Jan.
79. Steckel, Wilh., Migräne und Wärmebildung. Wiener medic. Wochenschrift. No. 32 u. 33.
80. Sucharipa, Eduard, Zur Diagnose der Ischias. Wien. klin. Rundschau.
81. *Touche, Nevralgie du moignon chez un hystérique amputé. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 998.
82. *Tuttle, Thos. D., Headache, a symptom of eye-strain. Med. Sentinel. Febr.
83. *Walsef, J. J., Meralgia paraesthetica. Med. News, N.-Y. Vol. 77. p. 533—535.
84. *Watkins, L., Neuralgia. Eclect. M. J. Cincin. Vol. 60. p. 660—666.
85. Wilkin, About headaches. The Post-Graduate. Vol. 15. H. 10.
86. Williams, Howard, J., Traumatic Lumbago Railway surgeon. May.
87. *Wintrebert, Tic douloureux de la face. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 512.
88. Wood, Casey, Headache from eye-strain. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. H. 6.

I. Cephalea.

James Hinshelwood (44) behauptet, dass 50 pCt. aller in der gewöhnlichen Praxis vorkommenden Kopfschmerzen mit den Augen zusammenhängen.

Das wichtigste ist die genaue Correction von Refractionsfehlern durch ein geeignetes, von einem Augenarzt bestimmtes Glas.

Was den ocularen Kopfschmerz betrifft, so variirt derselbe in dem Ort, im Charakter und in der Intensität.

Ein sehr wichtiger Punkt besteht in der Verstärkung der Kopfschmerzen beim Gebrauch der Augen. Sehr merkwürdiger Weise beobachtet man in manchen Fällen einen paroxysmalen Charakter des Kopfschmerzes ähnlich wie bei Migräne.

Besonders sind es leichte Refractionsfehler, welche Kopfschmerz bedingen, und unter diesen spielt der Astigmatismus die grösste Rolle, speciell der hypermetropische.

Eine andere Ursache der Kopfschmerzen besteht in Schwäche oder Insufficienz der äusseren Muskeln des Auges; in der sogenannten muskulären Asthenopie.

Besondere Erwähnung verdient das Glaucom als Ursache des ocularen Kopfschmerzes. Der Schmerz ist hier über den Schläfen oder der Oberkiefergegend localisirt, häufig sehr heftig und manchmal von Erbrechen und beträchtlicher Prostration begleitet.

Zum Schluss macht Verfasser, darauf aufmerksam, dass es Fälle giebt, in welchen die ocularen Kopfschmerzen nur Theilerscheinungen anderer Kopfschmerzen sind.

Casey Wood (88) bemüht sich nachzuweisen, dass der oculare Kopfschmerz von anderen Kopfschmerzen unterschieden werden kann. Er sieht dabei von den Formen ab, bei welchen sich Veränderungen der Lider oder des Inhaltes der Orbita finden.

Der wichtigste und vielleicht dunkelste Typus ist der, welcher durch eine ungenügende Muskelaktion bedingt ist.

Das gewöhnlichste Beispiel ist der Supraorbitalschmerz in Folge von Ciliaraffektion.

Nach dem Grade der Häufigkeit geordnet stellt sich der Sitz des Kopfschmerzes dar:

1. supraorbital, 2. tief orbital, 3. fronto-orbital und 4. temporal.

Die häufigste Ursache des Kopfschmerzes ist Astigmatismus. Ferner kommt nicht selten Abducensschwäche vor.

Ocularer Kopfschmerz kann durch Nasenaffektion, durch Supraorbitalneuralgie und durch gewisse Kopfschmerzformen bei nervösen Leuten vorgetäuscht werden.

Was die Behandlung betrifft, so besteht sie natürlich in der Entfernung der Ursache. Local empfiehlt Verfasser heisse oder kalte Umschläge, ferner Einreibung der Stirn oder Schläfen mit Lavendelspiritus, Alkohol und Campherspiritus zu gleichen Theilen.

Mc Keown (47) operirte eine grosse Zahl adenoider Vegetationen ohne Anästhesie und fand, dass die Patienten, welche bei Beginn der Operation Kopfschmerz hatten, wenige Minuten nach Vollendung derselben sich schmerzfrei fühlten. Andere fühlten sich leichter, heller im Kopf, geradeso als ob ihnen ein Gewicht von der Stirne weggenommen wäre.

Auf Grund der Thatsache des so schnellen Verschwindens des Kopfschmerzes nach der Operation wendet sich Verfasser gegen die Ansicht, dass der Kopfschmerz durch eine mangelhafte Oxydation des Blutes bedingt sei. Er glaubt, dass ein Zusammenhang zwischen den Zähnen, dem Auge und der Nase auf der einen und Kopfschmerz auf der anderen Seite bestehe, und dass die in Rede stehende Erscheinung zu der Frage berechtige, ob es sich nicht um einen Reflexakt handle.

Wilkin (85) theilt 2 Fälle regelmässig einsetzenden Kopfschmerzes bei Kindern mit, der auf Malaria beruhte.

In einem 3. Falle handelte es sich um Ueberreizung der Nerven.

II. Migräne.

Wilhelm Steckel (79). Verf. hat im Gegensatz zu anderen Autoren als eine der Hauptursachen der Migräne die Autointoxication mit verschiedenen Stoffwechselproducten, insbesondere Harnsäure, angeführt. Als Hauptmittel gegen Migräne empfahl Verf. den Stoffwechsel anregende Proceduren der Hydrotherapie. Verf. hat bei zahlreichen Migränekranken nun einige interessante Beobachtungen über die Wärmebildung bei Migräne gemacht. Er fand z. B. bei einer Migränekranken, deren Haut sich auffallend kühl anfühlte, eine Achselhöhlentemperatur von 35,3 bis 35,5, also einen Grad unter dem normalen, im Mastdarm eine Temperatur von 37,1—37,3, also eine Differenz von 2 Grad zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur. Verf. führt diese Erscheinung auf eine verminderte Wärmeproduction zurück. Nach einer energischen Hydrotherapiekur auffallende Besserung. Hauttemperatur betrug jetzt 36,5°, Mastdarmtemperatur 37,1°, also normal. Bei Prüfung der Reaction auf Antipyretica kam Verf. zu folgendem merkwürdigen Resultat: Patientin wurde 1 g Antipyrin verabreicht. Die Temperatur betrug vor der Einnahme 35,5°. Anstatt des erwarteten weiteren Sinkens der Temperatur wurde vom Verf. nach Einnahme des Mittels ein Ansteigen der Temperatur beobachtet. Nach einer halben Stunde war die Temperatur auf 36,7° gestiegen.

Die sog. Antipyretica steigerten also die Wärmeproduction des normalen Menschen. Diese Erscheinungen wurden von andern Beobachtern bestätigt. Bei der Prüfung der verschiedenen Antipyretica findet man, dass Coffein ein temperatursteigerndes Mittel par excellence ist. Am grössten ist dieser Effect, wenn Coffein mit einem anderen Antipyreticum combinirt wird. Der Erfolg aller Migränemittel kommt also davon, dass sie unmittelbar als Reize auf das Wärmecentrum wirken, und damit ein gesteigerter Stoffwechsel hervorgerufen wird.

Nun haben aber alle Reize die Eigenthümlichkeit, dass sie bei öfterem Gebrauche ihre Wirkung abstumpfen. Wird nun bei diesen Reizen eine gewisse Grenze überschritten, so wird der Effect ein paradoxer und bewirkt eine Lähmung. So wird denn auch bei Fiebernden durch Darreichung eines Antipyreticums eine Lähmung des Wärmecentrums herbeigeführt und ist die sog. Antipyrese nur ein Collaps. Zwei sog. Antipyretica machen eine Ausnahme: das Chinin und Salicyl bei Malaria und Polyarthritis. In diesen Fällen wirken die beiden Mittel aber nicht als Antipyretica, sondern als Antiseptica. Steigerung des Stoffwechsels in Folge Temperaturerhöhung bedingen die rasche, oft zauberhafte Wirkung mancher „Antipyretica“ bei ihrer ersten Anwendung. Bezüglich der physiologischen Heilmethoden kam Verf. zu folgendem Resultat: Verf., der selbst an Migräne litt, beobachtete, dass, wenn er bei einem Anfall sich zwang, eine energische Marschtour zu machen, er den Anfall beseitigen konnte. Die Temperaturmessung ergab nach einem solchen Marsche in der Achsel 37 °, im Mastdarm 38,1 °. Vor dem Spaziergang war die Achseltemperatur 36,1 °, Mastdarm 37,4 °. Dagegen ist Wärmezufuhr ohne Steigerung der Wärmeproduction nicht von Einfluss auf die Coupirung des Anfalles. Verf. empfiehlt zur Dauerheilung der Migräne neben diätetischer Therapie die Stoffwechsel anregenden Proceduren.

Seiffer (74). Während Möbius auf dem Standpunkt steht, dass die periodisch recidivirende Oculomotoriuslähmung mit echter Migräne nichts zu thun habe, glaubt Verf., doch den Zusammenhang gewisser recidivirender Oculomotoriuslähmungen mit der idiopathischen Migräne nicht negiren zu können. Er führt einen Fall als Beispiel an: Ein 49jähriger Patient consultirte die Nervenpoliklinik der Charitee, wegen heftiger Kopfschmerzen. Die Mutter war geisteskrank gewesen; der Vater mässiger Potator. Migräne in der Ascendenz oder bei Geschwistern nicht vorhanden. Patient selbst, der Lues und Potatorium negirt, leidet seit seinem 8. Lebensjahre an anfallsweise auftretenden linksseitigen Kopfschmerzen mit typischen Begleiterscheinungen. Vor etwa 10 Jahren bemerkte er zum ersten Male, dass das linke Auge jedesmal während des Anfalles kleiner wurde, indem das linke Oberlid etwas herunterfiel. War der Anfall zu Ende, so wurde das Auge wieder normal. Vor circa 8 Jahren bemerkte er auch Doppeltsehen während der Anfälle, zugleich mit der Ptosis, welches nach den Anfällen wieder verschwand. Etwa 2 Jahre lang bestand so ein Zustand von recidivirender Oculomotoriuslähmung. Nach 2 Jahren aber wurde die vorher vorübergehende Ptosis und Diplopie allmählich bleibend und immer stärker, der Augapfel rückte immer mehr nach aussen. Nebenbei gingen die Migräneanfälle bis auf den heutigen Tag mit derselben Intensität und Frequenz weiter. Von Seiten des übrigen Nervenystems, speciell der Gehirnnerven, sowie der inneren Organe ist nichts Besonderes nachweisbar. Der Augenhintergrund ist normal. Da es noch mehr diesem Falle ähnliche Beobachtungen in der Litteratur giebt, glaubt Verf. gegenüber Möbius den Zusammenhang

zwischen Migräne und recidivirender Oculomotoriuslähmung in solchen Fällen annehmen zu dürfen. Die Migräne ist das Primäre, die Lähmung das Secundäre. Allerdings sind diese Fälle im Ganzen selten.

Jahrmärker (46). Es handelte sich um einen 53jährigen, mit Seelenstörungen oder Nervenkrankheiten erblich nicht belasteten Mann. Derselbe war der Unterschlagung und Untreue bezichtigt. Er machte einen abgebrauchten Eindruck. Die Temporalarterien waren rigide und auffällig geschlängelt. Augenbefund nicht pathologisch. Keine Sprach- oder Schreibstörung. Leichter Romberg. Als Kind unter günstigen Familienverhältnissen aufgewachsen. Kein Potatorium, keine Lues. Seit vielen Jahren übten Sorgen und Nebenarbeiten auf sein Nervensystem einen ungünstigen Einfluss aus. In der grössten Noth veruntreute der Patient anvertraute Gelder. Er kam deswegen in Haft. Nach seiner Entlassung wurde er sehr unstät. Bei einer späteren Vernehmung machte er dem Richter den Eindruck eines geistig nicht gesunden Mannes. Er wurde der Irrenanstalt überwiesen. Hier wurden als besonders interessant Schwindelanfälle constatirt, welche den Patienten 3 mal befielen, und welche identisch mit Anfällen waren, die derselbe bereits früher hatte. Der Anfall beginnt meist mit einem Kältegefühl in einer Extremität, sowie mit dem Gefühl des Blutandranges nach dem Kopfe; sodann tritt gewöhnlich vor dem rechten Auge eine Scheibe auf von weiss-blauer Farbe. Es wird dem Kranken unmöglich das zu erkennen, was er gerade anblickt, er sieht, was auf den Seiten ist, nicht, was in der Mitte sich befindet. Dabei wird ihm schwindelig, und es stellen sich Kopfschmerzen ein. Das Denken wird dem Kranken unmöglich, das Bewusstsein bleibt jedoch erhalten.

Verfasser ventilirt im Anschluss an diese Krankengeschichte die Frage, ob die sog. Augenmigräne von der genuinen Migräne zu trennen ist; so wollen z. B. Charcot und seine Schüler die Augenmigräne von der vulgären Form trennen und besonders die sog. complicirte Augenmigräne als sehr nahestehend der Epilepsie ansehen. Schon die Beziehungen der vulgären Migräne zur Epilepsie seien innige. Abgesehen von einer Anzahl gemeinsamer Momente sah man beide nebeneinander vorkommen, hat man vulgäre Migräne in Epilepsie übergehen sehen. Verf. weist an dieser Stelle auf die Anfälle krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, welche man speciell bei der complicirten Augenmigräne beobachtet hat, hin und erwähnt, dass derartige Kranke, ohne jemals epileptische Symptome motorischer Natur geboten zu haben, während des Anfalles das Bewusstsein verloren, verwirrt, tobsüchtig, aggressiv wurden und in einen langen Dämmerzustand verfielen, ohne rechte Erinnerung für denselben zu haben. Klinisch müsse man diese Fälle sicherlich der Epilepsie zurechnen. Verf. hält es für zweifellos, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Augenmigräne nur als Symptom der Epilepsie aufzufassen ist. Als einwandfreies Symptom ist sie beschrieben bei Gehirntumoren, im Beginn der Tabes und Paralyse; auch bei Veränderungen syphilitischer Natur und bei, durch chronischen Alkoholismus gesetzten Gefässveränderungen können sie vorkommen. Häufig ist die Augenmigräne auf eine Atheromatose der Arterien in den betheiligten Hirnbezirken zurückzuführen. In dem vom Verfasser erwähnten Falle sollen die Anfälle ihre Grundlage in einer Erkrankung zu suchen haben, welche gewisse Gefässsysteme des Gehirns ergriffen hat, eine Annahme, welche durch das Bestehen einer Atheromatose der Temporalarterien immerhin wahrscheinlich gemacht wird. Was die forensische Beurtheilung des Falles betrifft, so sagt Verf., dass man

es mit einem der Fälle zu thun hätte, für die manche den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit einführen möchten. Dieser Begriff sei aber vom socialpolitischen Standpunkt aus nicht aufrecht zu erhalten. Der bezügliche Passus im Gutachten des Verfassers lautet: Patient befand sich zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, indessen nicht von solcher Erheblichkeit, dass dadurch die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Hamill (41) sagt selbst, dass der von ihm mitgetheilte Fall, der einen 20jährigen Studenten betraf, nichts Ungewöhnliches darbietet, dass er aber wichtig sei betreffs der Frage des Zusammenhanges der Migräne und der Epilepsie. Verf. wendet sich energisch dagegen, die Hemicranie eine sensible Epilepsie zu nennen, zumal da wir das Wesen der letzteren Krankheit ebensowenig kannten, wie das der ersteren.

C. Heldenbergh (42). Das Auge und die Nase spielen die Hauptrolle bei dem Zustandekommen der Migräne, weil diese Organe Zweige des Trigeminus enthalten. Der Verf. glaubt, dass die Migräne auf einer doppelten Reizung des Trigeminus und des Halssympathicus beruhe. Der Autointoxication misst er nur geringe Wichtigkeit bei.

Nach dem Verf. existirt auch eine Migräne ohne Schmerz.

Der Fall, um den es sich handelt, betrifft ein Kind, das durch die Anfälle in brüsker Weise um 5 Uhr Morgens geweckt wird. Es fühlt in dem linken Nasenloch ein Kitzeln, welches bald schmerzhaft wird und sich bis in die Orbita ausbreitet.

Thränenfluss, Sehstörung, funkelnde Lichter, galliges Erbrechen. Das Kind legt sich wieder hin und schläft wieder ein.

Der Verf. fand keine Läsion in der Nase.

III. Trigeminusneuralgie.

James J. Putnam (70) hatte 1896 eine Reihe von Fällen veröffentlicht, welche er migränoide Quintusneuralgie bezeichnete. Möbius bestritt die Verwandtschaft der Migräne und der T.-Neuralgie.

P. ist in der Lage, die Casuistik wiederum durch einen einschlägigen Fall zu bereichern.

Es handelt sich um einen 19jährigen Buchhändler, welcher früher von jeder Neigung zu Migräne oder Neuralgie frei war, ausser dass er einmal Schmerzen über beiden Augen während eines Schnupfens hatte. Soweit er sich erinnern konnte, war der Schmerz nicht intermittirend und dauerte 2—3 Tage.

Seine Mutter litt an typischer Migräne. Dieser Patient bekam plötzlich des Morgens, nachdem er schon einige Tage vorher Schnupfen, Uebelkeit und Appetitlosigkeit hatte, eine linksseitige Hemianopsie. Nach 5 oder 10 Minuten verschwand der Gesichtsfelddefect, und es stellte sich ein linksseitiger Stirnkopfschmerz mit Uebelkeit ein. Dieser Kopfschmerz setzte sich bis 1 oder 2 Uhr desselben Nachmittags fort. Eine Sprachstörung oder Parästhesie in der Hand war nicht vorhanden. An den beiden folgenden Tagen wiederholte sich derselbe Symptomencomplex. Die 3. Attacke war sehr leicht, vielleicht in Folge einer grossen Chinindosis.

Der Sitz des Schmerzes beschränkte sich auf den 1. Ast des Quintus. Die Dauer und die Art des Wiederauftretens war genau diejenige einer

typischen Supraorbitalneuralgie, zumal da sie auch einem acuten Schnupfen folgte, während im übrigen migräneähnliche Züge vorhanden waren.

Snow (78) theilt einige Fälle von Kopf- und Gesichtsschmerz mit, bei denen sich als Ursache Affectionen der Nebenhöhlen der Nase finden. Nach operativer Entfernung der pathologischen Producte trat Nachlass der Schmerzen ein.

Dana (18) unterscheidet 2 besondere Typen des Tic douloureux.

Den einen nennt er den migränösen Typus. Es handelt sich nach D. um die Entwickelung einer Trigeminusneuralgie auf der Basis einer Migräne. Dies kommt besonders beim weiblichen Geschlecht vor und stellt eine centrale Störung, keine Erkrankung des Ganglion Gasseri dar.

Der 2. Typus ist der gewöhnlichere, kommt meist nach dem Alter von 40 Jahren vor und zwar halb so oft beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht. Hier entsteht die Krankheit als eine infectiöse Neuritis in Form einer herpetischen oder ascendirenden Neuritis, ausgehend von einer localen Erkrankung des Zahnfleisches oder des Antrum oder endlich der Knochen.

Manchmal wird Tic douloureux direct durch eine Erkrankung des Knochens oder durch einen Tumor veranlasst.

Der Tic douloureux des 1. Typus wird durch operative Eingriffe verschlechtert.

Beim 2. Typus sind chirurgische Eingriffe indicirt, jedoch alle, mit Ausnahme der Entfernung des Ganglion Gasseri, haben nur einen temporären Erfolg, ebenso wie alle medicinischen Massnahmen.

Dana hat gute Erfolge bei Anwendung grosser Strychnindosen gesehen.

Zum Schluss giebt D. eine tabellarische Uebersicht betr. der Dauer und der Behandlung von 42 Fällen.

Combes (17) bespricht die Pathogenese der Quintusneuralgie, macht auf den Unterschied von Migräne aufmerksam und empfiehlt als wirksames Mittel in erster Linie Aconit und in zweiter kleine Opiumdosen.

Morestin (59) machte bei einem 46 Jahre alten Manne mit Tic douloureux im Ramus inframaxillaris die Resection des Nerven am Eintritt in den Unterkiefercanal.

Der Operation waren chirurgische Eingriffe vorangegangen, welche durch Abtragung des Alveolarrandes des Kiefers ein vorübergehendes Schwinden des Schmerzes erzielt hatten. M. zog der gefährlicheren Resection des Ganglion Gasserii die schwierige, aber ungefährliche Resection des 3. Trigeminus-Astes vor, und drang mit Hülfe eines Bogenschnittes am Unterkieferwinkel bis zur Eintrittsöffnung des Unterkiefercanals vor. *(Bendix.)*

Guranowski (38) berichtet über einen 42jährigen Beamten, welcher an rechtsseitiger Trigeminusneuralgie sämmtlicher Aeste leidet. Die Ursache der Neuralgie schien in Erkrankung eines Zahnes zu liegen. Nur Morphiumeinspritzungen linderten die Schmerzen. Entfernung des Zahnes blieb erfolglos. Die klinische Untersuchung ergab aber Abstumpfung des Gehörs rechts nebst Röthung des rechten Tympanum. Nach Incision des letzteren floss etwas Eiter heraus und bald darauf schwanden die Schmerzen. Nach einem Jahr kehrten die Schmerzen zurück. Es wurde zum zweiten Male dieselbe Operation ausgeführt (kein Eiter) und zwar mit demselben Heilerfolge. Verf. weist darauf hin, dass im vorliegenden Fall eine verhältnissmässig geringe Entzündung des Tympanum sehr heftige Trigeminusneuralgie hervorgerufen hat. *(Edward Flatau.)*

IV. Ischias.

Angeregt durch Ehret hat sich **Eduard Sucharipa** (80) mit der Frage der diagnostischen Exploration des Plexus lumbosacralis vom Rectum und der Vagina aus beschäftigt. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes geben wir den Inhalt dieser Arbeit eingehend wieder:

Verf. hat diese Untersuchungen an 62 Individuen männlichen und weiblichen Geschlechtes vorgenommen. In allen diesen Fällen wurde das ganze Ischiadicusgebiet einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen und insbesondere die rectale oder vaginale Exploration ausgeführt. Verf. bediente sich hierbei der von Ehret angegebenen Palpationsmethode. Die Technik derselben ist folgende: Seitlich nach oben eingehend, findet der palpirende Finger neben dem Kreuzbeine leicht das straffe Ligamentum spinoso-sacrum, welches zur weiteren Orientirung dient. Oberhalb dieses Gebildes, möglichst weit nach vorn, hart an der Spina ischiadica ist nämlich jene Stelle, wo der Nervus ischiadicus aus den Strängen des Plexus sacralis hervorgeht, sich jedoch daselbst nicht als Strang palpiren lässt, da er hier auf einer weichen Unterlage, dem Musculus pyriformis liegt. Verf. verzeichnete die Sensationen, welche der Druck an dieser Stelle bei den untersuchten Personen hervorrief.

Die Untersuchung wurde zunächst an gesunden Individuen vorgenommen oder an Patienten, bei welchen sich eine Beckenerkrankung, Darmaffection oder Erkrankung des Nervus ischiadicus ausschliessen liess (50 an der Zahl).

Verf. fand nun, dass der Plexus sacralis, resp. der Nervus ischiadicus in seinem intrapelvinen Antheile bei den meisten Menschen auf Druck ziemlich empfindlich ist. Der Druckschmerz bleibt bei gesunden Individuen nur etwa in der Hälfte der Fälle rein local, in der anderen Hälfte der Beobachtungen wurde von den Untersuchten ein Ausstrahlen der unangenehmen oder schmerzhaften Empfindungen gegen das Bein oder gegen die Hüfte zu angegeben; dabei war der extrapelvine Antheil des Nervus ischiadicus und Nervus cruralis niemals auf Druck empfindlich. Strahlte die unangenehme Sensation gegen die betreffende untere Extremität hin aus, so gaben die Untersuchten in der Regel an, dass sich dieselbe auf der Rückseite des Oberschenkels verbreite; ein Ausstrahlen der Schmerzen bis zu den Zehen konnte in keinem einzigen Fall constatirt werden. Einmal scheint auch ein Ausstrahlen in das Cruralisgebiet nach Angabe der Patientin stattgefunden zu haben.

Nachdem Verf. sich derart über das physiologische Verhalten des Nervus ischiadicus auf Druck in seinem intrapelvinen Verlaufe orientirt hatte, schritt er zur Verwerthung der Befunde, welche er bei pathologischen Fällen erhielt.

Bekanntlich findet man bei der Neuralgie des Nervus ischiadicus ausserordentlich oft druckempfindliche Stellen entsprechend dem Verlaufe des Nerven. In der genauen Localisation dieser Druckpunkte differiren die einzelnen Autoren einigermaassen, hingegen herrscht darüber volle Einigkeit, dass einzelne dieser Druckpunkte oder selbst alle in Fällen von sonst zweifellos sichergestellter Ischias fehlen können; da jedoch ein solches Fehlen der Druckpunkte hier und da auch bei Individuen vorkommen könnte, bei welchen die Diagnose einer Ischias nicht über jeden Zweifel erhaben ist, so müsste die Mittheilung Ehret's über den sicheren Bestand eines intrapelvinen Druckpunktes als eine erfreuliche Bereicherung unseres diagnostischen Wissens begrüsst werden. Ehret

giebt nun weiter an, dass der bei Druck gegen den intrapelvinen Antheil des Nervus ischiadicus ausgelöste Schmerz ganz identisch mit jenem sei, welcher sich bei den spontanen Attaquen entwickelt, und dass sich derselbe auch in dem gleichen Rayon verbreitete, wie bei den eigentlichen Anfällen. Ehret gab auch an, dass dieser mitunter ausserordentlich intensive Druckschmerz häufig bis in die Sohlen und ziemlich oft in das Cruralgebiet, also auf die Vorderseite des Oberschenkels ausstrahlte.

Es erschien Verf. nun wünschenswerth, an weiteren Fällen von Ischias dieses Verhalten des erkrankten Nervus ischiadicus auf Druck nachzuprüfen, besonders mit Rücksicht auf die bereits früher vom Verf. erwähnten Verhältnisse bei Druck auf den normalen Plexus ischiadicus. Verf. hatte Gelegenheit, 12 Fälle von Neuralgie des Nervus ischiadicus genauer zu untersuchen. Verf. erhob in diesen Fällen Befunde, welche zum Theile die Ehret'schen Angaben bestätigen, zum Theile aber nicht unerheblich von denselben abweichen. In zehn Fällen war bei Druck auf den Nervus ischiadicus gegen die Beckenmuskulatur eine lebhafte Schmerzreaction erfolgt. In zwei Fällen von Ischias fehlte jede Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus bei der Untersuchung vom Rectum aus; in einem Fall wurde trotz Fehlens äusserer Druckpunkte bedeutende Druckschmerzhaftigkeit des betreffenden Plexus ischiadicus bei rectaler Untersuchung nachgewiesen. Der durch Druck vom Rectum aus hervorgerufene Schmerz wurde nicht als ein rein localer angegeben, sondern hatte ausgesprochene Tendenz zur Weiterverbreitung. Das Irradiationsgebiet desselben war aber keineswegs in allen Fällen das gleiche. Eine Reihe von Kranken gab an, dass der äusserst heftige, als bohrend oder stechend bezeichnete Schmerz im Gesässe und auf der Rückseite des Oberschenkels empfunden werde, nur ausnahmsweise erstreckte er sich bis in die Sohle. Ein Ausstrahlen der Neuralgie in den Nervus cruralis, wie dies Ehret beinahe regelmässig bei Druck auf den Nervus ischiadicus (vom Rectum aus) beobachten konnte, war nur in einem Falle deutlich vorhanden. Hingegen hat Verf. in seinen Fällen ein anderes Verhalten feststellen können. Er erwähnte schon früher, dass relativ häufig auch bei normalen Individuen Druck auf das Beckengeflecht, resp. den intrapelvinen Nervus ischiadicus eine ausstrahlend schmerzhafte Parästhesie zur Folge hat, welche in die Gegend der Hüfte derselben Seite localisirt wird. Auffallend oft hat nun Verf. ein derartiges Verhalten bei Reizzuständen im Bereiche des Nervus ischiadicus constatiren können. In diesen Fällen konnte er mehrmals das Ausstrahlen der schmerzhaften Parästhesie in den Verbreitungsbezirk des Nervus ileohypogastricus feststellen. Es besteht somit nach Verf.'s Erfahrungen ein gewisser Grad von innerer Zusammengehörigkeit zwischen dem Ischiadicusgebiete und dem Gebiete der Unterbauchgegend, indem genügend starke Reize, welche den mächtigen Nervus ischiadicus treffen, unter Umständen wahrscheinlich auf dem Wege des Rückenmarkes auf die Hautnerven der Unterbauch- und Hüftgegend übertragen werden. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass dieses zusammengehörige System auch auf anderem Wege in den Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt werden kann; so mag dies z. B. durch Einwirkung von Reizen auf die entsprechenden Rückenmarkssegmente erfolgen, welch' erstere von inneren Organen oder Körperabschnitten stammen, die nicht direct in die früher genannte Bahn fallen. Man könnte dann recht wohl erwarten, dass unter Umständen Druck auf den Nervus ischiadicus heftige, in die Hüfte ausstrahlende Schmerzen hervorrufe, während der Nervus ischiadicus selbst nicht erkrankt ist. Liegt

nämlich eine Erkrankung eines inneren Organs vor, welches mit demselben Rückenmarkssegmente in Verbindung steht wie der Nervus ileohypogastricus, und wird letzterer durch das Organleiden in den Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt, so kann der Nerv schon auf geringere, von der Peripherie her eintreffende Reize mit einem Schmerzparoxysmus reagiren. Zuweilen fällt es, beispielsweise, recht schwer, zwischen Intercostalneuralgie und einer Lumbago zu unterscheiden. Findet man nun bei rectaler Untersuchung eine erhebliche Schmerzempfindlichkeit des Lumbosacralplexus mit ausstrahlenden Schmerzen in die Hüfte, so handelt es sich nach Verf.'s Erfahrungen wahrscheinlich nicht um Lumbago, sondern um eine Intercostalneuralgie.

A. Krecke (49). Wenn sich zu einer Ischias eine seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule hinzugesellt, so sprechen wir von einer Skoliosis ischiadica oder Ischias skoliotica. Der Name hat mehrfach gewechselt. Das Bild der ischiadischen Skoliose kann ein wechselndes sein. In den zuerst bekannt gewordenen Fällen handelte es sich regelmässig um die sog. heterologe Form, d. h. Convexität der Lenden- und Brustwirbelsäule nach der kranken Seite. Erst 1890 machte Brissaud auf den homologen Typus aufmerksam, d. h. Convexität der Lenden- und Brustwirbelsäule nach der gesunden Seite. Remak schliesslich beschrieb 1891 die Skoliosis ischiadica alternans und Higier die unwillkürlich alternirende Form der Skoliosis ischiadica. Die Theorie der Skoliose fusst im Wesentlichen auf 4 Gesichtspunkten: 1. Entlastung, 2. Functionsuntüchtigkeit des Sacrolumbalis, 3. Lähmung, 4. Contractur in dem einen Sacro-lumbalis. Die grösste Schwierigkeit hat immer die Deutung der alternirenden Skoliose bereitet. Verf. berichtet über einen von ihm beobachteten Fall. Die drei Theorien: Functionsuntüchtigkeit, Lähmung und Contractur können, wie er ausführlich nachweist, zur Erklärung seines Falles nicht herangezogen werden. Es bleibt für ihn nur die vierte Möglichkeit, die Entlastung. Und diese erklärt nach seiner Ansicht den Fall deutlich. Er stützt sich hierbei auf die Erben'schen Erklärungen.

Seiffer (75). Es kommen bei Ischias gekreuzte und ungekreuzte zur Ischias gleichseitige Skoliosen vor, und man spricht von einem homologen und heterologen Typus der Ischias skoliotica. Dazu kommt noch eine Form von alternirender Skoliose. Verf. führt einen Fall von willkürlich alternirender Skoliose bei einer traumatisch entstandenen Ischias an. Bei diesem Pat. wurde beobachtet, dass er häufig seine in Folge linksseitiger Ischias bestehende Skoliose willkürlich wechselte, indem er beide Hände auf die Kniee stützte und in dieser Stellung den Rumpf und die Körperlast auf die andere Seite hinüberwälzte, sodass dann das rechte Bein allein die Stütze abgab. Die Skoliose war nun der ursprünglichen entgegengesetzt.

Sodann erwähnt Verf. einen Fall von gekreuzter Skoliose bei einer traumatisch entstandenen Ischias. Beide Fälle haben das Gemeinsame, dass sie in Folge eines Traumas entstanden sind, welches auf die linke Hüftgegend eingewirkt hat. Als hauptsächliche Theorien dieser Skoliosen führt Verf. an: Als häufigste Ursache wird die Entlastung des kranken Beines und der betreffenden Beckenhälfte angeführt. Andere glauben, dass eine Neuritis den Nn. sacro-lumbalis der einen Seite wegen der Schmerzen in seiner Function beschränke, wodurch der andere Sacro-lumbalis das Uebergewicht bekomme. Eine andere Theorie behaubtet, dass mit Hilfe der Skoliose der Kranke instinctiv die Foramina intervertebralia an einer Seite zu erweitern suche, damit die hindurchtretenden Nervenwurzeln

weniger unter dem Druck derselben zu leiden hätten. Verf. hält alle diese Theorien nicht für ganz stichhaltig. Er nimmt mit Erben am ehesten an, dass je nach der Localisation der schmerzhaften neuritischen Processe, um die es sich bei diesen Fällen wohl handeln dürfte, die Gestalt der Wirbelsäule in dieser oder jener Richtung verändert oder nicht verändert wird.

Sneve (77) unterscheidet 3 Typen der sog. Ischias: echte Neuritis, Perineuritis und Myositis.

Die erstere ist gewöhnlich durch eine Infection oder Intoxication oder endlich durch eine Compression von seiten eines Tumors verursacht.

Perineuritis verdankt ihren Ursprung wahrscheinlich derjenigen Ursache, welche Entzündungen der sehnigen Structuren bedingt, wie Gicht oder Rheumatismus.

Myositis wird durch Erkältung oder durch starke Muskelüberanstrengung verursacht.

J. K. Bauduy (5). Verfasser macht auf das Vorkommen syphilitischer Ischias aufmerksam. Die Schmerzen sind continuirlich und werden im ganzen Verlaufe des Ischiadicus empfunden. Die Behandlung ist natürlich eine specifische.

Elliot B. Palmer (63). Ischias wird bedingt:

1. durch mechanischen Druck,
2. durch Circulationsveränderungen im Nerven selbst,
3. durch constitutionelle Veränderungen,
4. durch centrale Störungen im Rückenmark.

Verf. beschäftigt sich nur mit der Ischias, die durch Beckentumoren hervorgerufen wird. Cysten, Dermoide und Uterusfibrome werden am häufigsten gefunden. Aber auch der retrovertirte Uterus, ferner ein ausgedehntes Rectum, knöcherne Tumoren, Aneurysmen, Osteomalacie und Blasenstein können Ischias hervorrufen. Verf. illustrirt seine Ansicht durch ausführliche Mittheilung eines hartnäckigen Ischiasfalles, der nach operativer Beseitigung eines 720 Gramm wiegenden Uterusfibroms beseitigt worden ist.

Paul Dubois (21) beobachtete nach der Influenza 2 Fälle von typischer Neuralgie des Nervus ischiadicus und einiger seiner Aeste. Die Ischias dauerte weniger als 3 Wochen, und die Symptome sind rasch und günstig durch eine specifische Behandlung (Chinin) beeinflusst worden.

V. Andere Neuralgien und Schmerzen.

Ortowskij (62) beschreibt Neuralgie im Gebiete der Ciliarnerven, welche den Augapfel versorgen. Der Fall betraf den Verf. selbst, welcher in einer Gegend wohnt, wo Sumpffieber häufig vorkommt. Er selbst litt nie an Malaria. Mit einem Male erkrankt Verf. an Malaria (38,8—40,6°). Subcutane Chinininjectionen blieben zunächst erfolglos, dann aber besserte sich allmählich der Zustand. 18 Tage nach der Erkrankung entwickelte sich aber Ciliarneuralgie im linken Auge (das Auge wurde lichtscheu, thränte und schmerzte), welche einige Tage anhielt und nach subcutanen Chinin- und Morphiuminjectionen verschwand. Nach 5 Tagen heftige Zahnschmerzen, welche ebenfalls nach Chinininjection schwanden. (*Edward Flatau.*)

Deutsch (20) erwähnt in seinen klinischen Beiträgen zur Lehre von den acuten intestinalen Autointoxicationen einen Fall von intermittirender Neuralgia ophthalmica.

Es handelte sich um einen Mann, welcher unter ausserordentlich heftigen Schmerzen im linken Auge, welche anfallsweise auftraten, erkrankt war und Anzeichen von Indigestion darbot. Auf Abführmittel, welche von ihm angewendet wurden, trat schnell ein Nachlassen und Schwinden der neuralgischen Symptome ein, welche D. für Toxinwirkungen infolge Autointoxication ansieht. (*Bendix.*)

Chauveau (12) sucht den Begriff der Glossodynie dadurch zu klären, dass er verschiedene Arten dieser Krankheit unterscheidet. Er geht von der secundären Glossodynie bei Neuralgia Rami inframaxillaris Nervi trigemini aus, und bezeichnet als eine andere Art die Glossodynie der Geisteskranken. Dann führt er eine tabische und hysterische Varietät dieser Krankheit an und die Glossodynie infolge Muskelrheumatismus der Zunge. Als häufigste Art bespricht er die Glossodynie in Folge von lokalen Ursachen. Er theilt die Ansicht von Albert, dass die Papillae circumvallatae häufig die Ursache der Glossodynie sind, in Folge Hypertrophie derselben, und hat durch Cauterisation der, oft nur unscheinbar, hypertrophirten Papillen glänzende Heilerfolge erzielt. (*Bendix.*)

Georg Avellis (2). Es handelte sich bei dem Krankheitsbild der Kehlkopfneuralgie durchweg um erwachsene, sonst gesunde und kräftige Patienten, die seit einiger Zeit über Schmerzen beim Schlucken, seltener auch beim lauten Sprechen klagen, Schmerzen, die oft so heftig waren, dass Arbeitsunfähigkeit eintrat. Bei einzelnen strahlten die Schmerzen bis hinters Ohr, in die Schulter und in den Gaumen aus. Auffallend war, dass bei allen Fällen die Untersuchung des Halses, innen wie aussen, sowie des Rachens einen negativen Befund gab. Bei Aufforderung, den Schmerz zu localisiren, fassten die Patienten an den Kieferwinkel, das untere Ohrläppchen, oder unter den horizontalen Unterkieferast. Bei den negativen Untersuchungsergebnissen, bei der Nutzlosigkeit von angewandten Betäubungsmitteln und aus dem Fehlen hysterischer Stigmata etc. schloss Verf., dass es sich um eine typische Form von Kehlkopfneuralgie handle.

Als Beweis hierfür giebt Verf. an, dass sich bei allen Fällen und zwar nur auf der erkrankten Seite, dort, wo der Nerv. laryng. superior durch das enge Loch der Membrana hyothyr. tritt, ein typischer Druckpunkt zu finden war. Auch der Erfolg der Therapie mit antineuralgischen Mitteln und warmen Umschlägen sprach für die Neuralgie. Differentialdiagnostisch zu unterscheiden ist die Neuralgie von dem Rheumatismus der Halsmuskeln. Bei dem Rheuma bestehen zuerst gleichzeitig rheumatische Schmerzen in den Schultern, Nacken, Beinen etc. 2. fehlen die typischen Druckpunkte. 3. beim Rheuma wechseln der Sitz der Schmerzen und versagen die Antineuralgica. Eine Verwechslung kann stattfinden mit einer beginnenden „Bursitis lateralis". Vor Verwechslung mit Hysterie schützt das Fehlen hysterischer Stigmata.

Theodor Fuchs (32). Eine 54jährige Frau leidet seit $4^1/_2$ Jahren an ganz excessiv heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen, die sie in die Lebergegend localisirte. Die Schmerzanfälle traten unregelmässig auf, ebenso variirte die Dauer der Anfälle von Stunden bis zu einem halben Tag. Icterus bestand nie. Mitunter kam es zum Erbrechen, worauf die Schmerzen meist etwas nachliessen, um dann wieder stärker zu werden. Während des Anfalles reichte die Leberdämpfung vom oberen Rand der 7. Rippe bis 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Der Leberrand war hart, derb und druckempfindlich. Ausserdem war rechts von der Mittellinie eine nach rechts sich erstreckende, sehr derbe, 4 cm

im Längs- und 2 cm im Querdurchmesser einnehmende Geschwulst zu palpiren, die beweglich und sehr druckempfindlich war. Es wurde eine Laparotomie gemacht. Man fand den plumpen harten Leberrand, der in einen derben, cyanotischen Schnürlappen überging. Die Gallenblase, in welcher man den Sitz des Uebels vermuthet hatte, war leer.

14 Tage nach der Operation traten die Anfälle in alter Stärke wieder ein.

Der negative Befund in der Bauchhöhle berechtigt, diesen Fall als rein nervösen anzusehen.

Theodor Fuchs (33). Es sollen nur die reinen Leberneuralgien, d. h. Aeusserungensensibler Reizerscheinungen im Plexus hepaticus idiopathischer Natur, auf nicht organischer, rein functioneller Grundlage entstanden, hier Berücksichtigung finden. Die Leberneuralgie ist keine sehr häufig vorkommende Erkrankung. Das weibliche Geschlecht wird häufiger betroffen als das männliche. Die Schmerzen treten in Anfällen auf, oft zeigen sich als Vorboten nervöse Symptome. Die Schmerzen können überaus heftig werden und plötzlich wieder verschwinden; Fieber ist nie zu constatiren. Die Pausen zwischen den einzelnen Attaquen betragen Wochen, Tage oder nur Stunden. Meist ist eine gewisse Regelmässigkeit der Anfälle zu beobachten. Bei der Mehrzahl der Frauen fallen die Anfälle mit den Menses zusammen. Icterus und Leberanschwellung können die Anfälle begleiten. Leberneuralgien pflegen auch nach Diätfehlern aufzutreten, und ist das Alterniren von Leberneuralgien mit Gastralgien zu erwähnen. Körperliche Anstrengungen und psychische Momente vermögen den Ausbruch eines Anfalles zu begünstigen. Begleiterscheinungen von Seiten des Nervensystems finden sich bei der nervösen Leberkolik häufig: Die Patienten machen meist den Eindruck neuropathischer Constitution. Pathologisch-anatomische Veränderungen bestehen bei der Leberneuralgie niemals. Die Therapie hat in erster Linie auf das Nervöse der Erkrankung Rücksicht zu nehmen. Zuweilen ist Morphium nicht zu entbehren. Lokale Massage wird von vielen Autoren empfohlen. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Leberneuralgie und Cholelithiasisanfall ist zu sagen, dass diese sehr schwer ist, da alle Symptome der Leberneuralgie sich auch bei der Steinkolik finden. Die nervöse Kolik zeichnet sich dadurch aus, dass sie meistens das weibliche Geschlecht befällt, der Icterus meistens fehlt, Konkremente im Stuhl nie zu finden sind, dass sie oft im Anschluss an die Menses auftritt, eine Karlsbader-Kur unwirksam ist, und dass sie oft von nervösen Erscheinungen begleitet ist.

Samuel G. Gaut (34) versteht unter Rectalneuralgie jene persistirenden Schmerzen, welche verschiedenfach als reissend, klopfend oder brennend beschrieben wurden. Ebenso wie in anderen Theilen des Körpers ist die Neuralgie des Rectums das Resultat von Druck, Reizung oder einer functionellen Störung des Nerven oder seines Centrums; oder endlich die Folge einer Neuritis. G. beobachtete einen Fall von Polyneuritis alcoholica, bei welchem am meisten über Schmerzen im Rectum geklagt wurde. Jedes Mittel war erfolglos. Die Untersuchung des Rectums war negativ. Daher meinte G., dass eine lokale Neuritis den Schmerzen zu Grunde liege. Nachdem die Polyneuritis geheilt war, hörten auch die Schmerzen auf.

Sehr häufig fand G. als Ursache einer Rectalneuralgie eine Lageveränderung des Steissbeines oder eine Kothstauung.

Reflectorisch kommt die in Rede stehende Neuralgie bei Störungen mehr oder weniger benachbarter Organe vor, wie des Magens, Darmes, Uterus, der Blase, Prostata und der Hoden.

Nicht selten findet man Rectalneuralgie bei Fissura ani, bei Ulcerationen oder bei Analfisteln. In anderen Fällen kann der Schmerz durch Exostosen des Kreuz- oder Steissbeines oder durch Tumoren bedingt sein, die auf die betreffenden Nerven einen Druck ausüben.

G. theilt 2 instructive Fälle mit:

1. Ein 38 jähriger Mann klagte über heftige Kopfschmerzen kurze Zeit vor und nach dem Stuhlgange. Die Untersuchung ergab zwei hyperästhetische Punkte an der hinteren Rectumwand. Nach verschiedener vergeblicher Behandlung cauterisirte G. die Stellen mit dem Pacquelin. Nachdem die Brandwunden geheilt waren, trat Nachlass der Schmerzen und des gewöhnlich dabei sehr lästigen heftigen Stuhldranges ein.

2. Eine 40 Jahre alte Dame klagte, nachdem sie 3 Jahre vorher wegen Hämorrhoidalblutungen operirt worden war (durch die Ligatur-Methode) über heftige, typisch neuralgische Schmerzen im Rectum. G. fand bei der eingehenden Untersuchung eine von der Operation herrührende Narbe, die auf Druck schmerzhaft war. G. excidirte die Narbe. Hierauf trat völlige Heilung ein.

Cesare Casarini (10) theilt einen Fall von Herpes genitalis mit, welcher bei Gelegenheit von gemüthlichen Erregungen (schlechten Nachrichten, Kummer) recidivirte und der von Hyperaesthesien und Paraesthesien in der betreffenden Region begleitet wurde. Nach C. handelt es sich um einen Herpes neuralgicus, eine Abart der Zona, der von einer nervösen Störung abhängig sei.

Hirst (45) glaubt, dass die Coccygodynie beinahe immer traumatischen Ursprungs sei oder wenigstens der Ueberbleibsel einer Läsion und selten auf Rheumatismus oder Hysterie beruhe.

Die Operation besteht in vollständiger Entfernung des Steissbeins, die Verfasser genau beschreibt.

Howard J. Williams (86) versteht unter traumatischen Lumbago eine Verrenkung oder Contusion des Bandapparats des lumbalen Theils der Wirbelsäule, welche einer der gewöhnlichsten Vorläufer der traumatischen Spinalneurose oder Neurasthenie sei. Die traumatische Lumbago ist durch Schmerz und Schwerbeweglichkeit infolge des Schmerzes characterisirt. Manchmal begleitet von Incontinenz oder Retentio urinae et alvi.

Verf. glaubt nicht, dass das Rückenmark in solchen Fällen verletzt sei, ist aber der Ansicht, dass die meist folgenden hysterischen und neurasthenischen Beschwerden auf suggestivem Wege entständen.

H. Forestier (28) theilt 5 Fälle von rheumatischer Spondylitis mit, die er in Aix les Bains beobachtet und erfolgreich behandelt hat.

Diese Fälle bieten folgende klinische Symptome dar. Der Patient hat eine leicht vornüber gebeugte Stellung und kann nicht den Körper gerade richten. Er geht langsam mit steifgehaltenem Rumpf. Jedoch ist er nicht so steif wie beim Bechterew'schen Typus.

Die subjectiven Symptome sind sehr characteristisch. Vom Anfang des Leidens an beherrschen pseudoneuralgische Symptome die Scene. Die Patienten klagen über Rückenschmerzen in Form von Intercostalschmerzen, Gürtelschmerzen und Schmerzen in den unteren, seltener den oberen Extremitäten. Manchmal haben sie einen lancinirenden Character. Bei Bewegungen, bei Husten und Schneuzen steigern sich die Schmerzen.

Besonders bemerkenswerth ist der Rückenschmerz, der des Morgens früh sich bemerklich macht, oder wenn Patient längere Zeit geruht hat. Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, trophische Störungen, Muskelatrophie kommen nicht vor.

Meist sind die Patellarreflexe gesteigert.

Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, dass keine Deformität der Wirbelsäule vorhanden ist.

Die Wirbelsäule ist wenig beweglich, aber es ist keine wirkliche Ankylose wie bei dem Bechterew'schen Typus vorhanden, sondern die Wirbelsäule wird nur der Schmerzen halber tief gehalten. Ueber den Darmfortsätzen findet sich öfter eine empfindliche Stelle; jedoch ist dieselbe tief belegen, nicht so oberflächlich wie bei der Spinalirritation. Manchmal tritt Rückenschmerz auf bei Druck auf den Kopf oder auf die Schultern.

Die meisten Patienten waren rheumatisch, einer gichtisch.

Ein klinisch sehr bedeutsamer Unterschied zwischen der in Rede stehenden Form und der ankylosirenden Wirbelentzündung besteht darin, dass jene heilbar ist. (Massage und Douchen in Aix les Bains.)

Camille Brisard (9) bespricht nach Beschreibung der Meralgia parästhetica die Aetiologie derselben und kommt zum Schluss, dass jede der bekannten Theorien ihre Berechtigung in Bezug auf gewisse Fälle habe. Ueberwiegend handle es sich um eine gewöhnliche, sich auf den N. cutan. femoris beschränkende Neuritis, bei deren Zustandekommen die gewöhnlichen Ursachen einer Neuritis im allgemeinen eine Rolle spielten, im speciellen käme als Gelegenheitsmoment die oberflächliche Lage des Nerven in Betracht; wodurch derselbe der Einwirkung der Traumen und der Kälte ausgesetzt sei.

Hermann Schlesinger (72). Bernhardt und Roth haben auf Paraesthesien aufmerksam gemacht, welche die Aussenseite des Oberschenkels einnehmen, den peripheren Verbreitungsbezirk des Nervus cutaneus femoris externus occupiren. Männer sind häufiger befallen als Frauen. Das Leiden ist meist ausgesprochener beim Stehen und Gehen als beim Liegen; sehr oft ausgesprochene Schmerzattaquen. Das Leiden kommt zweifellos ziemlich häufig vor, wird aber meist von den Patienten wegen geringfügiger Beschwerden dem Arzte nicht mitgetheilt. Verfasser will hauptsächlich nur zwei Momente des Leidens besprechen, die ihm bei der Untersuchung aufgefallen sind. Das eine betrifft die Aetiologie. Zumeist war ein ätiologisches Moment nicht nachweisbar, oder die Pat. schoben die Entstehung ihres Leidens auf eine Erkältung. In einem Falle untersuchte Verf. einen Patienten, der an Gicht litt und gleichzeitig über Schmerzen im linken Oberschenkel klagte. Er fand eine deutliche Herabminderung der Berührungs- und Tastempfindung in etwa handtellergrossem Hautbezirke an der Aussenseite des linken Oberschenkels. Lassen die Schmerzanfälle nach, so treten Paraesthesien, Gefühl von „Todtsein" deutlicher hervor. Die Coincidenz mit gichtischen Zuständen ruft die Vermuthung hervor, dass bisweilen die Meralgia parästh. auf uratischer Grundlage entsteht. Dies wird auch von anderen Autoren angegeben. Eine weitere Beobachtung stützt diese Anschauung. Ein Kranker mit Atheromatose der Gefässe litt seit vielen Jahren an Uraturie. Er gab an, dass seit Jahren am linken Oberschenkel sich eine Hautstelle finde, an welcher er die Berührung der Kleidungsstücke nicht empfinde. Eine Ursache hierfür war nicht zu ermitteln. Die fragliche Hautstelle zeigte deutliche Sensibilitätsstörungen. 3 Jahre später klagte Patient,

dass er bei Dorsalflexion der Hand einen äusserst intensiven, stechenden Schmerz empfinde, welcher sich auf eine bestimmte Stelle der linken Hohlhand localisirte. Hier war auch das Gefühl bei Berührungen abgestumpft. Die Untersuchung des Nervensystems ergab einen vollkommen normalen Befund, bis auf die nachfolgende Anomalien. Am linken Oberschenkel im Bereiche des Nerv. cutan. femor. extern. bestand die gleiche Sensibilitätsstörung wie vor 3 Jahren. An der Hohlhand war ein über guldengrosser, äusserst scharf begrenzter anästhetischer Fleck vorhanden, welcher zum Theil noch den Thenar occupirte. Im Bereich dieser Flecken besteht complete Anästhesie, Analgesie, während die Temperaturempfindung nur herabgesetzt, nicht erloschen ist. Führt man eine kräftige Dorsalflexion der Hand aus, so strahlt ein heftiger Schmerz vom Handgelenk bis in die anästhetische Zone aus. Besonders interessant ist in diesem Falle die isolirte Erkrankung zweier Hautnervenstämme und zwar der N. cutan. femor. extern. und des Ramus cutaneus palmaris des N. medianus. Diese Beobachtungen sowie noch eine dritte bei einem luetischen jungen Manne, bei dem nach Schmierkur die Störungen verschwanden, zeigen nach Verfassers Ansicht, dass multiple isolirte Hautnervenaffectionen häufiger als erwartet vorkommen, und dass sie bisweilen auf dem Boden einer uratischen Diathese entstehen, resp. durch das syphilitische Virus hervorgebracht sein können.

Es giebt auch Beobachtungen in der Litteratur, dass isolirte Hautnervenaffectionen, speciell die Meralgia-Paraesthesien, im Beginn einer Tabes oder progressiven Paralyse vorkommen.

Musser und **Sailer** (60) bereichern die Casuistik der Bernhardtschen Sensibilitätsstörung durch 10 eigene Beobachtungen.

Sie definiren diese Erkrankung als eine Sensibilitätsstörung auf der äusseren Fläche des Oberschenkels, characterisirt durch verschiedene Formen von Parästhesien, verbunden mit Dissociation und mehr oder weniger Verminderung der Sensibilität.

In 99 Fällen war 75mal das männliche und 21mal das weibliche Geschlecht vertreten; 3mal war das Geschlecht nicht angegeben.

Der Sitz der Affection war in einigen Fällen nicht ganz typisch, betraf auch die vordere, ja sogar die innere Seite des Schenkels. Mehrere Fälle von bilateraler Localisation sind mitgetheilt worden.

Die Majorität der Beobachter nimmt an, dass der Cutan. femor. ext. in Folge seiner oberflächlichen Lage am leichtesten Traumen ausgesetzt sei. Auch könne die Fascie unter gewissen Umständen die Anästhesie und Reizung verursachen. Bernhardt hat das Verdienst, zuerst diese Erkrankung beschrieben zu haben.

Verf. besprechen noch die pathologische Anatomie, den klinischen Verlauf der Erkrankung. Ihnen hat die faradische Pinselung am meisten Dienste geleistet bei der Behandlung. 2 Beobachtungen von Hagen und Souques existiren, in welchen ein operativer Eingriff Heilung erzielte.

Das Resumé der Verff. geht dahin, dass vom klinischen Standpunkt die in Rede stehende Erkrankung eine bestimmte Form darstellt, dass aber verschiedene Ursachen in den verschiedenen Fällen dieselbe hervorbringen können.

Nawratzki (61) ist im Stande, die klinischen Beobachtungen von Bernhardt und Roth durch einen Obductionsbefund bei einem 80jähr. Geisteskranken aus der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf zu vervollständigen. Auffällig war, dass der an Dementia senilis leidende Mann von der Krankheit keine subjectiven Beschwerden hatte, aber objectiv

eine deutliche Sensibilitätsstörung an beiden Oberschenkeln im Gebiete der Nervi cutanei femoris externi erkennen liess.

Bei der Obduction fiel schon mikroskopisch an der Umschlagstelle des Nerven eine spindelförmige Verdickung auf. Mikroskopisch fanden sich ausser auffälligem Faserschwund und Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes, hauptsächlich an der Umschlagstelle des Nerven, knospenartige Gebilde, welche aus einer homogenen, schollenartigen Masse bestanden und herdenweise in den Nervenbündeln an der Innenseite des Perineuriums lagen. N. konnte nur, zwecks Aufklärung der anatomischen Ursache dieser Nervenerkrankung, durch Untersuchungen an Leichen nachweisen, dass die Entfernung des N. cutan. fem. ext. von der Spina ossis ilei ant. sup., also an der sogenannten Umschlagstelle, beträchtlichen Schwankungen unterliegt und bei denselben Individuen rechts und links verschieden ist. Daraus erklärt sich das oft nur einseitige Auftreten der Sensibilitätsstörung im N. cutan. fem. ext. N. glaubt deshalb, dass, je näher die Umschlagstelle des Nerven dem Knochenvorsprung liegt, um so eher der Nerv mechanischen Schädigungen ausgesetzt ist und damit auch eine um so grössere Disposition zu Erkrankungen des Nerven geschaffen sei. *(Bendix.)*

A. Chipault (13). Neben der Neuralgia paraesthetica existirt eine Gruppe von Pseudo-Neuralgie in Folge von Läsion der I., II. und III. Lumbalwurzeln, bei der es sich entweder um eine Affection der Wirbelsäule oder um Tabes oder endlich um einen reflectorischen Hautschmerz (meist vom Uterus her) handelt.

Diese Thatsache hat nicht allein ein theoretisches Interesse, weil heutzutage die hartnäckigen Fälle der Meralgia parästhetica oft einer Resection des N. cutan. femon. lateralis unterworfen werden. Natürlich würde dieselbe keinen Effect bei der Pseudo-Meralgie haben.

Gordan (36) behauptet, dass die Zahl der typischen Fälle der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung eine sehr beschränkte sei. G. giebt die Geschichte eines atypischen Falles, welcher viele interessante Punkte darbietet:

Ein 45jähriger Patient machte vor 4 Jahren einen Typhus durch. Während der Reconvalescenz litt er an einem intensiven Schmerz in der Nachbarschaft der 4. Sternocostalarticulation. Zu derselben Zeit machte sich ein Schmerz in der vorderen äusseren und hinteren Fläche des Oberschenkels bemerkbar. 2 Jahre persistirte der Schmerz. Nach einem Intervall von einem Jahre kehrte er wieder. Dann verschwand er 17 Wochen, um dann wieder aufzutreten. Zu zwei verschiedenen Zeiten wurde im Pensylvania-Hospital eine Resection der V. saphena int. vorgenommen.

Der Pat. war ein Neurastheniker, der stark belastet war, aber nie Lues hatte, noch Alkoholmissbrauch trieb. Im Sitzen oder Gehen klagt er über eine brennende Empfindung über der vorderen Fläche der oberen $^2/_3$ des Oberschenkels und über der hinteren Fläche des oberen Drittels. Die tactile Empfindung ist über diesen Stellen herabgesetzt. Das brennende Gefühl wird leicht gesteigert durch Flexion des Oberschenkels. Wenn der Pat. geht, hört das Brennen auf, aber er leidet dann an Schmerzen; dieselben treten aber erst nach einigen Minuten auf; dann beginnt Pat. zu hinken. Sobald sich Pat. setzt, werden die Schmerzen intensiver. Nach 5 Minuten jedoch verschwinden sie.

Verf. bespricht die Pathogenese des Falles und räth zur Excision des N. cutan. fem. later.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. P. Schuster-Charlottenburg-Berlin.

1. *Abbe, Robert, A case of bullet wound of the brain. Ref. The Med. Record. Vol. 57. p. 869.
2. *Anderson, Cameron J., Contusion of the brain. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 900.
3. Bähr, Chronische Bleivergiftung und Unfall. Aerztliche Sachverständ. - Zeitung. No. 20.
4. Bähr, Ferd., Unfall und Epilepsie. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 7. p. 317.
5. Bechterew, Noch einige Worte über objective Merkmale bei traumat. Neurose. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 388.
6. v. Bechterew, Ueber objective Symptome localer Hyperaesthesie. Neurolog. Centralbl. No. 5. p. 205.
7. Becker, Ph. F., Ein Fall von neurasthenischem Schütteltremor nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. No. 10. p. 314.
8. *Bethe, W., Einige Fälle von Gehirnerkrankungen nach Unfall. (Sitzungsber.) Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 558.
9. Bevan, Traumatic neuroses from the standpoint of a surgeon. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 12. 22. 9.
10. Blaisdell, Silas C., Head injuries. Brooklyn med. Journ. April.
11. Bornträger, Myxoedem und Unfall. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 28.
12. *Borszéky, Karl, Diabetes insipidus nach Fractur der Schädelbasis und Commotio cerebri. Orvosi hetilap. No. 2.
13. *Bosher, Lewis C., Injuries to skull, with report of some recent cases. Med. Register. April.
14. Brasch, F. und Gathmann, A., Ueber den Einfluss willkürlicher Athmungsbeschleunigung auf die Herzthätigkeit, ein Beitrag zur Beurtheilung des Werthes des Mannkopf'schen Symptoms bei der Untersuchung Unfallkranker. Fortschr. d. Med. No. 4.
15. De Buck und van der Linden, Lésion cérébrale par contrecoup. Ann. de la Soc. belge de Neurol. 31. 3.
16. *Bullard, Newell C., Fracture at base of skull, with recovery. New England med. Monthly. March.
17. Bullard, William N., Experimental work on brain pressure following injury. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 601.
18. *Burr, Ch. W., Trauma, a cause of nervous diseases. Journ. of the Am. med. Assoc. Chicago. Vol. 35. 726—728.
19. *Chipault, A., Arthropathie trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale. Ref. Gazette hebd. de Med.
20. *Cramer, S. P., Fracture at base of skull; rupture of middle meningeal artery; recovery. Cincinnati Acad. of Med. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 365.
21. *Cunningham, Frank M., Report of case of fracture of skull. Med. Register. March.
22. *Dean, Bevan Arthur, Traumatic neuroses from the standpoint of a surgeon. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 728.
23. Decroly, Parésie de 4 membres. Contractures, exagération des réflexes et phénomène de Babinski à la suite d'une chute sur le dos. Journ. de Neurol. 20. März.
24. *Dépage, Fracture de la base du crâne. Blessure du sinus. Trépanation. Guérison. Journ. méd. de Bruxelles. No. 10.
25. *Dercum, T. X., Interesting cases of traumatic neuroses. Med. and Surg. Monitor. July.
26. Donath, Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. 13. 2.
27. Dunscombe-Honiball, Accidents and injuriès caused by lightning. The Brit. med. Journ. 12. Mai.

28. *Dyer, Edmund E., A few cases of brain injury clinically examined. Lancet. Vol. 1. No. 24. p. 1. H. 9.
29. Edel, Max Betriebsunfall und Gefässerkrankung. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 8.
30. Edinger und Auerbach, Unfallkrankheiten. Real-Encyklopaedie der gesammt. Heilk. 3. Aufl.
31. Ehret, H., Zur Begutachtung der erwerbsbeeinträchtigenden Folgen von Ischias. Monatsschr. f. Unfallkeilk. Vol. 7. p. 37.
32. Ehrnrooth, Ernst, Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la production et l'évolution des maladies de l'encéphale. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 748.
33. *Eskridge, J. T., Some points in the diagnosis of traumatic injuries of the central nervous system. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 10. Vol. 34.
34. *Eulenburg, Revolverkugel in der mittleren Schädelgrube. (Sitzungsbericht.) Deutsche med. Wochenschr. No. 13. Vereinsbeilage. No. 12. p. 69.
35. Derselbe, Gutachten über einen schweren und eigenartigen Fall von electrischer Verunglückung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1. No. 3.
36. *Finucane, M. J., General nervous shock, immediate and remote, after gunshut und shell injuries in the South African campaign. Lancet. London. 2. p. 807–809.
37. *Fröhlich, Carl, Casuistische Mittheilungen über Schädel- u. Gehirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. No. 6. p. 192.
38. *Golebiewski, Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde sowie der Nachkrankheiten der Unfallverletzungen, mit 40 farbigen Tafeln nach Originalaquarellen des Malers Johann Fink und 141 schwarzen Abbildungen. München. J. F. Lehmann.
38a. Greenleaf, Clarence A., Report of a case of foreign bodies in the brain. The Philad. med. Journ. Bd. 2. p. 1151.
39. *Gumpertz, Karl, Ueber die Merkmale, welche Kopfverletzungen zur Bestimmung des verletzenden Werkzeuges bieten. Dtsche. Medizinalztg. p. 845, 857, 869, 881.
40. *Guthrie, G. W., Report of a case of injury of the head. Pennsylvania med. Journ. Aug.
41. Gutmann, Albert, Ein Fall von Schädelverletzung mit Verlust erheblicher Gehirnmassen ohne nachweisbare Funktionsstörungen. Deutsche med. Wochenschrift. No. 22. p. 356.
42. Haag, Georg, 1. Der Fall B., ein Beitrag zum Kapitel der „traumatischen Hysterie". 2. Ein Fall von „traumatischer Neurose". Monatsschr. f. Unfallhk. Bd. 7. p. 177.
43. *Hauser, Ueber einen Fall von Commotio cerebri. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 65. H. 5—6. p. 433.
44. Henneberg, Zur Kenntniss psychischer Störungen bei Unfallkranken. Charité-Ann. 24. Jahrg.
45. *Derselbe, Ueber einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 634—638.
46. *Herrick, B. Clinton, Fracture of skull at vertex with series of cases. Charlotte Med. Journ. April.
47. *Herrmann, Schädelverletzung bei engem Becken. Allg. med. Centralztg. No. 14.
49. Huguier, A. und Bernard, Henry, Syndrome. de Brown- Séquard consécutif à un traumatisme médullaire et suivi de guérison rapide. Revue neurol. Vol. 8. p. 358.
50. Jepson, William, Head injuries. Railway surgeon. Dec. 1899.
51. Jeremias, Die Erwerbsfähigkeit bei traumatischen und nichttraumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Unfallhk. Bd. 7. p 401.
52. Jolly, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 634—638. S. Kap. Haematomyelie. p. 537.
53. *Kahn, M., Fall von Fractura basis cranii. Ref. New-Yorker Med. Monatsschr. Vol. 12. p. 439.
54. *Kienböck, Roentgenaufnahmen bei einem Fall von Schussverletzung. Ref. Wien. med. Blätter. p. 106.
55. Kissinger, Phil., Zwei Fälle von schwerer Hysterie beim Manne nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallhk. Bd. 7. p. 281.
56. Klink, W., Dämmerzustand mit Amnesis nach leichter Hirnerschütterung. Neurolog. Centralbl. No. 5. p. 210.
57. Kurtz, Ignaz, Seh- und Hörstörungen, sowie über Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Wien. med. Presse. No. 30, 31 u. 35.

58. Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 568.
59. *Lamont, J. G., Fracture of base of skull. Dominion Medical Monthly. Aug.
60. McLean, August, Fractures of the vertex and lateral regions of the skull with report of cases. Medical Age. Aug.
61. *Derselbe, Fracture of cranium. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. No. 9. 1. Sept.
62. *Leppmann, Ist traumatische Neurasthenie Siechthum im Sinne des § 226 der R. St. G.? Aerztl. Sachverständ.-Ztg. p. 297.
63. *Lloyd, James Hendric, Medicolegal relations of traumatic nervous affections. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 35. p. 733. (S. Kap. Hematomyelie.) p. 532.
64. *Löhnberg, Ein Fall von Stichverletzung des Ohres mit Ausfluss von Hirnwasser. Münch. medicin. Woch. No. 3.
65. Maragliano, E., Fatti convulsivi da trauma. Gazette degli ospedali e delle cliniche an 21. No. 66. p. 689.
66. Martial, René, De l'hèmiphegie traumatique. Nouvelle Iconographie. No. 3. 1. p. 209.
67. *Mazerkiewicz, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Jahrb. f. Psychol. Bd. 19. p. 553.
68. Muralt, v., Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. 4.
69. Neumann, P., Ueber das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Nervenerkrankungen nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallhk. Vol. 7. p. 236.
70. Niehues, Die Gehirnerschütterung und ihre gerichtsärztliche Beurtheilung. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med.
71. Panski, Ein Fall von traumatischer Neurose in Form von functioneller Lähmung der rechten oberen Extremität. Crasopismo lekarskie. No. 10. (Russisch.)
72. *Perwuschin, Ein Fall von traumat. Neurose und Paramyoclonus. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 377.
73. Placzek, Die Vortäuschungsmöglichkeit einseitiger Ptosis. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 21.
74. *Potel, Arthropathie symétrique des coudes paraissant consécutive à une fracture de la base du crâne. L'écho méd. du Nord. 3. p. 439.
75. Reichl, Robert, Nervenaffinität und Blitzschlag. Prag. Med. Woch. No. 38. S. Kap. Allg. Symptomatologie.
76. Riedinger, Ueber Scoliosis traumatica. Monatsschr. f. Unfallkeilk. No. 10.
77. Riedinger, J., Ueber Contra-Contusion des Gehirns. (Demonstration). Monatsschr. f. Unfallheilk. 7. p. 365.
78. Roberts, Jay G., Psychic shock or insult: its relation to certain mental and physical conditions. Western. med. Review. July.
78a. Roeseler, Die Stichverletzungen des Rückenmarks in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. 1.
79. Roncali, Une théorie nouvelle de la commotion cérébrale. Ref. Rev. neurol. 8. Jahrg.
80. Rosenbaum, Ueber Bauchmuskelzerreissungen. Deutsche milit. ärztl. Zeitschr. 29. p. 394.
81. *Salinari, Salvatore, Le lesioni traumatiche dei centri nervosi. Rome. Giornale Medico del Regio Esercito.
82. Sänger, Neuere Erfahrungen über Nervenerkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1083.
83. *Schlesinger, Hermann, Ueber einige Wirbelerkrankungen traumatischen Ursprungs. Wien. med. Wochenschr. No. 25.
84. Schlesinger, Eugen, Die Basisfracturen des Kopfes in ihrer forensischen Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 19. H. 2.
85. *Schlesinger, K., Ueber einige neuere Wirbelerkrankungen traumat. Natur. Ref. Allg. Wien. med. Ztg. No. 1.
86. Schmid, H., Messerklinge im Kopf, 41 J. lang getragen und schliesslich Ursache des Todes. Med. Corresp.-Bl. Württemberg. No. 3.
87. *Schwarze, Wilhelm, Kugel hinter dem Os frontale. Inaug.-Diss. Kiel.
88. Seiffer, W., Schädliche Suggestionen bei Unfallkranken. Berl. klin. Wochenschrift. No. 37.
89. Seliger, P., Ueber den Shock, namentlich nach Contusionen des Bauches. Prag. med. Woch. No. 29 u. f.
90. *Senn, N., Fractures of the skull. Cleveland Journ. of Medicine. Jan.
91. Sinkler, Wharton, Prognosis and treatment of the traumatic neuroses. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 735.

92. *Spotts, B. M., Traumatic injuries to skull with report of two cases. The Medical Herald. July.
93. *Stern, R., Ueber traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena. Fischer.
94. *Stierlin, R., Schädelbasisfractur mit Lähmungen im Gebiete des 10. und 12. Hirnnerven. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. H. 1. S. Kap.: Peripher. Nerven.
95. Strauss, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie einiger seltener Formen von traumatischer Nerven- und Herzmuskelerkrankung. Charité-Ann. 25. Jahrg.
96. Derselbe, Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurol. Centralbl. No. 3. 1901.
97. Struppler, Ueber einen Fall von primärer isolirter Läsion des Sprachcentrums nach Trauma und secundärer Rindenepilepsie u. s. w. Deutsche med. Wochenschrift. No. 12. S. Kap.: Aphasie.
98. Tilmann, Ueber traumatische Schädigung des M. cucullaris und ihre Diagnose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 7. p. 137. S. Kap.: Peripher. Nerven.
99. Tredinik, On some of the sequelae of cranial injuries. Brit. med. Journ. 24. 11.
100. Uhlemann, Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns mit tödtlichem Ausgange in Folge von Kopfverletzung nach ca. 10½ Jahren. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 7. p. 169.
101. *Wagner, Rudolf, Simulation im Bahnbetriebe mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „traumatischen Neurose". Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3 u. 4.
102. Williams, Howard J., Brain traumatisms. Med. Assoc. of Georgia. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Bd. 34. p. 1130.
103. *Wolff, M., Mittelbarer Zusammenhang zwischen Augenverletzung und tödtlicher Hirnhaut-Entzündung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. p. 257.
104. *Woods, Richard T., A case of Brown-Séquard paralysis. The Americ. Journ. of med. Sciences. July. p. 40.
105. *Young, H. C., Injuries of head. Railway surgeon.
106. Ziehen, Ueber die Zurechnungsfähigkeit der Angaben der verletzten Person über die Vorgänge bei einer von ihr erlittenen schweren Schädelverletzung. Correspondenzbl. des allg. ärztl. Vereins. 5. Thüringen. No. 2.

A. Organische Erkrankungen.

I. Verletzungen des knöchernen Schädels und deren Bedeutung für den Schädelinhalt.

Die sehr ausführliche Arbeit von **Schlesinger** (84) erörtert nach dem eigenen Resumé des Verfassers zuerst die Fragen, die sich der Gerichtsarzt bei der Section eines Falles von Basisfractur stellen kann und stellen muss. Bei der Beantwortung der Frage nach der Form, Richtung und Grösse der verletzenden Gewalt auf Grund des Basisbruches kommt Verfasser auf das interessante Kapitel von dem Mechanismus der Entstehung der Basisbrüche zu sprechen. Es werden die Unterschiede zwischen den Biegungs-, speciell den Ringbrüchen und den Berstungsbrüchen, erörtert, die Verschiedenheiten bei ein- und doppelseitiger Compression des Schädels, bei stossenden und drückenden Gewalten, die häufige Nothwendigkeit der Annahme mehrerer Druckpole und Druckachsen bei ein und derselben Gewalteinwirkung erörtet. Bei den Basisbrüchen der Schussverletzungen wird die Eigenthümlichkeit der Lochbrüche, das Zustandekommen der Schädelsprengung und der wirklich indirecten Basisfracturen besprochen. Eingehend behandelt werden die verschiedenen Todesarten nach Basisbrüchen, diese geordnet nach der Engigkeit des ursächlichen und zeitlichen Zusammenhangs des Traumas mit dem Exitus. S. rubricirt die Todesursachen unter Commotio cerebri, die gröberen Läsionen des Gehirns, Störungen der intracraniellen Circulation, traumatische Meningitis und traumatischen Gehirnabscess und anhangsweise die Pneumonie. Uebergehend zu den Erörterungen angesichts der Fälle von Basisfracturen, die nicht tödtlich enden, wohl aber schwere Folgezustände nach sich ziehen, stellt S. zuerst die Bedeutung

dieser Verletzung als schwere Körperverletzung im Sinne des St.-G.-B. dar; dabei wird besonders eingegangen auf Erblindung nach Fissuren des Canalis opticus, auf Taubheit, nach Brüchen der Felsenbeinpyramide, auf Entstellung nach Zerreissung des Facialis und der Augenmuskelnerven, auf Verfall in Siechthum nach Verletzungen des Labyrinths, auf Verfall in Geistesstörung. Als „leichte Körperverletzung“ bieten die Basisbrüche kein besonderes Interesse, ebensowenig die überaus seltenen Basisbrüche bei der Geburt. Den Schluss bildet eine kurze Besprechung derselben als Unfallverletzung.

Schmid (86). Ein 62jähriger Mann litt seit 5 Jahren an Schwerhörigkeit und Ohreiterung links. Dann entwickelte sich schnell eine linksseitige Facialislähmung, es kam Fieber und Sopor hinzu. Im Gehörgang zeigte sich ein schwarzer Körper, welcher bei der nun vorgenommenen Operation sich als 6 cm lange Messerklinge entpuppte. Dieselbe war vor 41 Jahren bei einem Streit dem Patienten in den Kopf gestossen worden, hatte aber bis auf die letzten Jahre keine Erscheinungen gemacht. Der Kranke starb übrigens nach der Operation an Meningitis.

Knotz (57) berichtet über eine Reihe von 11 Fällen von Schädelverletzungen mit Augenaffectionen und Hörstörungen mit überwiegend günstigem Ausgang. Das wichtigste Resultat der Beobachtungsreihe — deren Details im Original nachzulesen sind — besteht in einer weiteren Bestätigung des Vorkommens von Veränderungen (meist directe oder indirecte Brüche) der Knochenkanäle, in welchen die genannten sensorischen Nerven verlaufen. Den Begriff einer „Erschütterung“ u. dergl. des Sehnerven hat man nicht nöthig. In überwiegendem Maasse war immer die Seite der Verletzung betroffen; das Auge der gegenüberliegenden Seite zeigte nur selten und dann unbedeutende Störungen. Die Hörstörungen betrafen nur die Seite der Verletzung und gingen nie auf die entgegengesetzte Seite über.

Riedinger (77) bespricht die von Bergmann als Contra-Contusion bezeichnete Gehirnverletzung und zeigt ein Gehirn mit deutlicher Quetschung an Stirn- und Hinterhautlappen. Das Präparat stammt von einem Knaben, welcher sich durch Sturz einen sternförmigen Bruch des Hinterhauptbeins zugezogen hatte.

de Buck et van der Linden (15). Ein 36jähriger Potator that in der Trunkenheit einen Fall. Bewusstseinsverlust. Der Arzt constatirte am anderen Tage die Zeichen einer Basisfractur. Der Verletzte zeigte im Krankenhaus Genicksteifigkeit, ein acutes maniacalisches Delirium und Beschleunigung der Athmung und des Pulses. 12 Tage nach dem Trauma starb der Verletzte. Unmittelbar nach dem Tode — noch ehe die Section vorgenommen war — entnahmen die Autoren zwecks histologischer Untersuchung mittelst Trepanation ein Stück Hirnrinde.

Die Autopsie zeigte Blutungen an der Basis der Stirnlappen (Contrecoup), einen Bruch der Hinterhauptsschuppe ohne Dislocation und ohne Betheiligung der Sinus, jedoch keine Blutung in die Ventrikel. Die Untersuchung der sofort nach dem Tode entnommenen Hirnpartikel ergab deutliche Veränderungen in den grossen Pyramidenzellen. Die gefundenen mikroskopischen Veränderungen sind nach den Verfassern diejenigen der Hirncommotion und -Contusionen. Die Verfasser glauben, dass ähnliche Veränderungen sich in vielen Fällen von Hirntraumatismus (Neurosen?) finden.

Mc. Lean (60) macht darauf aufmerksam, dass bei Schädelverletzungen die Knochenverletzung die Nebensache und die Hirnverletzung

die Hauptsache sei, und dass die Schwere beider Verletzungen durchaus nicht sich gegenseitig zu entsprechen brauche.

Blaisdell (10) warnt vor der Anwendung von Hammer und Meissel bei der Operation von Kopfverletzungen und empfiehlt einen von ihm modificirten Bohrer.

Gutmann (41) berichtet über einen leider nur ambulatorisch beobachteten Fall einer sehr schweren Schädel- und Hirnverletzung ohne Functionsstörungen. Ein 12jähriger Knabe wurde mit dem Kopfe zwischen den Rädern zweier an einander vorbeifahrenden schweren Bauernwagen gequetscht. Trotz des Austrittes von Hirnmasse aus der Quetschwunde war der Wundverlauf doch ein auffallend günstiger. Es war zwar einige Male Erbrechen und auch unbedeutendes Delirium in der Nacht aufgetreten, sonst hatte sich aber kein weiteres Hirnsymptom gezeigt. Allerdings war der Puls immer mehr oder weniger unregelmässig. Nach 4 Wochen besuchte der Knabe die Schule wieder. Es zeigte sich auch in der Folgezeit absolut keine Störung von Seiten des Nervensystems. Der genauere Ort der erlittenen Schädelverletzung war die Mitte zwischen Ohr und Augenhöhle auf der rechten Seite.

In einem an den Herausgeber des Berichtes gerichteten Brief theilt Verfasser noch nachträglich nach einem Jahr mit, dass nach Aussage des Lehrers sich das Wesen des Verletzten geändert habe: „Er sitze oft mit starren Augen und staune.“

Greenleaf (38a) führt einen 37jährigen Mann vor, welcher sich mit einem Revolver mehrere Schüsse in den Kopf beigebracht hatte und eine Verletzung hinter dem rechten Ohre noch erkennen liess. Als Folgen des Suicidversuches bemerkte er nur eine Parese des rechten Beins und linksseitige Hemiopsie. Die Durchleuchtung des Schädels ergab im hinteren Schädelraum zwei von einander getrennte Fremdkörper, von denen der obere schärfer umgrenzt war.

Der unbedeutenden subjectiven Beschwerden wegen und bei den constant bleibenden Erscheinungen war eine Operation ausgeschlossen.

(Bendix.)

Die kleine Arbeit von **Ehrnrooth** (32), welche auch einen dahingehörigen selbst beobachteten klinischen Fall bringt, bietet ein grosses theoretisches und praktisches Interesse, Durch zahlreiche Experimente an Kaninchen konnte Verf. nachweisen, dass von 100 Thieren, welche mit intravenösen Injectionen von Bacterien inficirt worden waren, 13,2 pCt. an einer Gehirnaffection erkrankten, wenn nichts weiter als jene Injection vorgenommen worden war, dass jedoch der Procentsatz auf 75,6 stieg, wenn gleichzeitig mit der Injection eine Verhämmerung des Schädels stattgefunden hatte. Die Versuche des Verfassers eröffnen für die forensische Beurtheilung vieler Fälle eine weite Perspective.

Die Arbeit von **Köppen** (58) handelt vorzugsweise über die Frage, ob nach einer schweren Kopfverletzung, allein durch diese bedingt, das typische Bild der progressiven Paralyse sich entwickeln kann. In der Litteratur wird diese Frage von den meisten Autoren verneint. Die genannte Frage darf nur an Fällen studirt werden, bei welchen sich ohne Mitwirkung einer anderen Ursache — an ein Kopftrauma — ein Blödsinnszustand angeschlossen hat. — Verf. bringt nun eine Reihe von Fällen, welche er mit dem nichts präsumirenden Namen der Dementia posttraumatica belegt. Bei ihnen hatte sich zwar eine Demenz entwickelt, dieselbe war jedoch nie so hochgradig wie bei der echten Paralyse. Auch

die characteristischen ethischen Defecte fehlten. Auf somatischem Gebiete bestanden ebenfalls gewisse Unterschiede gegen die richtige Paralyse: die Patellarreflexe fehlten nie, eine beiderseitige Pupillenstarre wurde gleichfalls niemals beobachtet, wenn auch freilich Pupillenträgheit vorhanden war. Die Fälle, welche K. im Auge hat, ähneln ausserordentlich gewissen ächten Paralysen in deren Beginn, sowie auch gewissen anderen ächten Paralysen, welche nur wenig ausgeprägte Symptome haben, aber doch ihrem ganzen Habitus gemäss als Paralysen aufzufassen sind. Was den anatomischen Befund der Dementia posttraumatica angeht, so hat K. seine ursprüngliche Auffassung, dass es sich im wesentlichen um Gefässveränderungen handele, fallen lassen. Er ist vielmehr auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass es sich meist um kleine Verletzungen an der Hirnbasis (Basis des Stirnlappens, Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptlappens) handele, welche sich auch dann finden, wenn der Schädel selbst nicht verletzt ist. An den Stellen der Zertrümmerung der Hirnmasse findet man blutige Infiltration des Gewebes und alle Stadien der Encephalitis. Aus diesen Stellen entstehen später kleine Narben, welche sich bei der Sektion so characteristisch repräsentiren, dass man schon aus ihnen oft ein Trauma erschliessen kann. Was die Pathologie der Krankheit angeht, so ist anzunehmen, dass von den kleinen Stellen der Verletzung ein Reiz ausgeht, welcher die Allgemeinerscheinungen hervorruft. Wichtig ist, dass die genannten anatomischen Veränderungen auch in Fällen beobachtet wurden, bei dem Bewusstlosigkeit nach dem Trauma sowie überhaupt jede schwerere Erscheinung unmittelbar nach dem Trauma gefehlt hat.

Martial (66) sammelte 47 Beobachtungen von traumatischer Hemiplegie und bespricht an der Hand derselben die Aetiologie, den klinischen Verlauf und die Behandlung. Der sogenannten traumatischen Spät-Hemiplegie schenkt Verf. entsprechend der Wichtigkeit des Gegenstandes besondere Aufmerksamkeit. Zu dieser Gruppe der Spät-Hemiplegie gehörten 14 der gesammelten 47 Fälle. Die Zeit zwischen dem Unfall und dem Auftreten der Hemiplegie war sehr verschieden; einmal trat sie nach 36 Stunden auf, manchmal erst nach vielen Wochen, ja sogar erst nach 2 und 5 Monaten. In der Mehrzahl der Fälle bestand dabei kein Schädelbruch.

Unter den Verletzungen mit offener Wunde spielt die Schusswunde die grösste Rolle.

Verf. versucht an der Hand von Leichenexperimenten durch Einstossen eines scharfen Gegenstandes von verschiedenen Theilen des Schädels aus, sich einen Einblick in die lokale Anatomie der traumatischen Hemiplegien zu verschaffen. Er giebt seine Versuche sehr anschaulich auf beigefügten Tafeln wieder. An einer Anzahl von Beobachtungen erörtert Verf. das Zustandekommen einer Hemiplegie im Anschluss an eine primäre traumatische Encephalitis. Die Prognose der traumatischen Hemiplegie ist im allgemeinen eine günstige: mehrere Beobachtungen mit günstigen Ausgang werden angeführt. Der letzte Abschnitt der Arbeit befasst sich mit der gerichtsärztlichen Seite der Affection. Von diesem Standpunkt aus spielt die traumatische Hemiplegie eine Rolle als Betriebsunfall, als Selbstmordversuch oder schliesslich als Körperverletzung. Bei der Begutachtung ist immer auf etwa vorhandenen Alkoholismus zu achten. Der Beobachtung sind eine grosse Reihe zum Theil ausführlicher Krankengeschichten und eine Bibliographie beigefügt.

II. Erkrankungen des Gehirns nach Trauma.

Uhlemann (100) berichtet über folgenden Fall: Ein 38jähriger Maurer erhielt im November 1887 von einer Wagendeichsel einen Schlag gegen den Kopf, so dass eine Risswunde der Kopfschwarte und eine leichte Knochenimpression entstand. Es erfolgte glatte Heilung; nach 3 Wochen arbeitete Patient wieder. Er klagte jedoch von nun ab über Kopfbeschwerden, nach 1 Jahr über Schwerhörigkeit und in den weiter folgenden Jahren über rheumatische und neuralgische Schmerzen. 1895 hatte er Fussclonus und Romberg, 1896 taumelte er beim Gehen, 1898 Pupillendifferenz, Schwäche in den Gliedern, Störungen in der Sensibilität. Einige Wochen vor dem Tode, der im April 1898 eintrat, bildete sich eine Lähmung und Contractur mit Zuckungen im linken Arm und linken Bein aus. Die Section ergab genau der Stelle entsprechend, an welcher die Hautnarbe sass, das ist auf der hinteren Centralwindung, ein zerfallenes Gliom. U. hatte für das Schiedsgericht zu begutachten, ob ein Zusammenhang mit dem Unfall bestände. Er bejahte diese Frage mit grosser Wahrscheinlichkeit und stützte seine Beweisführung mit ähnlichen Fällen der Litteratur, in welchen ebenfalls die Geschwulst erst Jahre lang nach dem Unfall entdeckt war. Im späteren Recursverfahren entschied das Reichsversicherungsamt im Sinne des genannten Gutachtens, nachdem sich auch andere Sachverständige in derselben Weise ausgesprochen hatten.

III. Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule nach Trauma.

Decroly (23). Ein 6jähriges Kind fiel vor $1^1/_2$ Jahren die Treppe herunter, nachdem es schon den Abend vorher leicht über Kopfschmerzen geklagt hatte. Es entwickelte sich eine schlaffe Lähmung beider Beine und in geringerem Grade der Arme. Die Sensibilität blieb ungestört, kein Fieber. Die Lähmung ging zum grossen Theil wieder zurück, Entartungsreaction blieb übrig. D. nimmt eine traumatisch hervorgerufene Poliomyelitis an, eine Annahme, die in der Discussion der Gesellschaft auf Zweifel stiess. Die zweite Patientin des Autors ist eine 60jährige Wäscherin, welche ebenfalls die Treppe heruntergefallen war und im Anschluss daran eine spastische Lähmung aller 4 Glieder und des Halses bekommen hatte. Deutliche Sensibilitätsstörungen, besonders auch des stereognostischen Sinnes. Der Zustand besserte sich. D. nimmt eine spinale Erkrankung an. (Hysterie? d. Ref.)

Huguier und Henry Bernhard (49). Ein 25jähriger Mann erhielt einen Stich in die Mitte des Rückens zwischen den 3. und 4. Dornfortsatz. Es trat eine Lähmung des rechten Beines auf. Hyperästhesie der rechten Körperseite bis zur Brustwarze; oberhalb derselben eine schmale Zone. Links ist das Tastgefühl überall erhalten, aber es existirt ein vollkommener Verlust des Schmerz- uud Temperatursinnes auf dem ganzen Bein. Schliesslich fand sich eine allgemeine Hyperästhesie links gürtelförmig unterhalb der Brustwarze. Der Kniereflex fehlte rechts, links war er schwach vorhanden. Der Cremastereflex fehlte rechts, links war er vorhanden. Die Haupttemperatur war rechts höher als links. Es trat im weiteren Verlaufe völlige Heilung ein und zwar betreffs der Sensibilität in der Weise, dass die Gefühlsstörungen von oben nach unten zu verschwanden. Die Verfasser nehmen als Verletzung eine partielle Durchtrennung des Gowers'schen Bündels an und erklären so alle Symptome

Riedinger (76) beschreibt eine traumatische Scoliose von lordotischem Typus. Ein 45 jähriger Mann trug einen 2 Ctr. schweren Sack auf der linken Schulter und brach derart unter der Last zusammen, dass er auf die rechte Seite zu liegen kam. Nach einem anfänglichen relativ freien Intervall trat nach einem halben Jahre ungefähr eine zunehmende Verkrümmung des Körpers mit Rückenschmerzen, Schmerzen in der Magengrube und Sensibilitätsstörungen am Rumpf und am rechten Bein auf. Der Rumpf war nach links und vorwärts gekrümmt, die Wirbelsäule beschrieb einen flachen Bogen. Verfasser nimmt einen theilweisen Bruch eines Wirbelkörpers an, während der Fracturheilung sei die Deformität erfolgt.

Röseler (78a) stellt aus der Literatur 46 Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks zusammen und zieht aus dieser Zusammenstellung die folgenden, für uns hauptsächlich in Betracht kommenden Schlüsse:

1. Stichverletzungen des Rückenmarks sind im Gebiete der Halswirbel fast doppelt so häufig wie im Gebiet der Brustwirbel.
2. Die Symptome entsprechen in der überwiegenden Mehrzahl dem Typus der Brown-Sequard'schen Halbseitenläsion.
3. Die Mortalität beträgt im Gebiet der beiden obersten Halswirbel 71,4 pCt., der 4 obersten zusammen 53 pCt., der 3 unteren 23 pCt., im Ganzen im Gebiet der Halswirbelsäule 40 pCt., in dem der Brustwirbelsäule 31,25 pCt.
4. Von den Lähmungen gehen zuerst, nämlich in der Regel nach 2—4 Wochen, die der Blase und des Mastdarms, dann die motorischen Lähmungen der Extremitäten — und zwar der unteren meist früher als die der oberen — zurück. Die Gehfähigkeit stellt sich durchschnittlich in etwa 11 Wochen wieder her. Meist bleiben Paresen mit spastischem Charakter zurück.
5. Die Rückbildung der sensiblen Störungen nimmt viel längere Zeit, meist viele Jahre, in Anspruch.
6. Verlust oder Beeinträchtigung der Zeugungsfähigkeit ist nach Verletzungen des Hals- oder Dorsalmarks selten.
7. Bei tödlichen Stichverletzungen des Halsmarks ist die Möglichkeit, dass Selbstmord, bei Brustmarkverletzungen, dass Unglücksfall vorliegt, in Betracht zu ziehen.

IV. Erkrankungen der peripherischen Nerven, Muskeln und der Gefässe nach Trauma.

Donath (26) theilt einen interessanten Fall von sogenannter periodischer Lähmung mit, einer Erkrankung, welche zuerst von Hartwig 1874 beschrieben und 1885 von Westphal als selbstständige Krankheitsform erkannt wurde. Bei einer 25 Jahre alten, in der Entwicklung zurückgebliebenen Gemüseverkäuferin, welche verschiedene Infectionskrankheiten durchgemacht hatte, aber nie nervenkrank gewesen war, trat unmittelbar nach einem Unfall (Fall von der Strassenbahn und Distorsion des linken Fusses) zum ersten Male eine sog. „periodische Lähmung" auf. Es bestanden Anfälle von halbstündiger bis 8 Tage langer Dauer, welche in einer allmählich fortschreitenden und zunehmenden Lähmung bestanden. Zuerst wurden die Finger ergriffen, dann die Arme, dann die Füsse und die ganzen unteren Extremitäten. In den schwersten Anfällen war auch die Halsmuskulatur und das Gebiet der Respirationsmuskeln befallen. Dabei Hitzegefühl, Durst, Schweissausbruch und

gelegentlich auch Delirien. Die schlaffe Lähmung ging mit dem Erloschensein der direkten und indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit einher. Während des Anfalles zuweilen Schmerzen in den Unterschenkeln und dem Kopf. In derselben Reihenfolge, in welcher sich die Lähmungen eingestellt hatten, gingen dieselben auch wieder zurück. Psychische Aufregungen sowie Sitzen und Liegen begünstigen das Auftreten der Anfälle. Durch active Bewegungen wurden sie hintangehalten. In der Zeit zwischen zwei Anfällen war die electrische Erregbarkeit normal, die Reflexe bald gesteigert, bald schwach.

Verf. betont besonders, dass Hysterie völlig auszuschliessen gewesen wäre. Er neigt zu der Ansicht, dass es sich um eine Giftwirkung auf die Muskulatur handelt; dieselbe muss jedoch einen ganz anderen Charakter haben, als die durch Curare hervorgerufene ähnliche Lähmung. Zum Schluss macht D. auf die Aehnlichkeit mit der Tetanie und dem Tetanus aufmerksam. (Auffallenderweise spricht der Verf. gar nicht über die Aehnlichkeit und über die Beziehungen der periodischen Lähmung zur Myasthenie. Bei beiden handelt es sich um anscheinend durch Giftwirkung bedingtes Versagen der Muskulatur: in dem einen Fall ruft Bewegung den Zustand hervor, in dem anderen aber verhindert Bewegung das Eintreten der Lähmung. Der Ref.)

Strauss (95). I. Der erste Theil der Arbeit handelt über die „electrogene“ Hysterie. S. theilt einen Fall eigener Beobachtung mit, welcher einen Maschinisten betrifft, der von einem Strom von 120 Volt getroffen wurde. Es entstand eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung der Sensibilität der befallenen Seite. Ausserdem bestanden hysteroepileptische Anfälle. Erhebliche Besserung. Verf. berichtet über die zahlreichen in der Litteratur niedergelegten ähnlichen Fälle und kommt zu dem Schluss, dass die nach Blitzschlag u. s. w. auftretenden Zustände in der That als rein hysterische Zustände anzusehen sind. Dies wird ganz besonders durch jene Fälle bewiesen, in welchen die Verletzten von einer sog. „todten“ Leitung getroffen wurden und trotzdem in characteristischer Weise erkrankten.

II. Casuistischer Beitrag zur Frage der Diagnosestellung bei traumatischen Spinalerkrankungen durch die Lumbalpunction. Nach einem Sturz vom Wagen war bei einem Manne ein Zustand von Kopf- und Genickschmerzen, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen mit Hyperästhesie der Beine aufgetreten, welcher Tage lang ohne Besserung anhielt. Als man sich um diese Zeit zur Lumbalpunction entschloss, entleerte man 15 ccm theerfarbiges Blut, und schon nach 2 Tagen trat eine bedeutende Besserung auf. Verf. hat dabei den Eindruck der günstigen therapeutischen Beeinflussung gewonnen.

III. Mittheilung eines Falles von Drucklähmung des Nervus axillaris, welch letzter dadurch entstand, dass der Patient sich beim Schlafen auf den Bauch gelegt und den Arm quer über den unteren Theil des Brustkorbes gelegt hatte. Der Oberarm war dabei stark adducirt. Die Besserung war nach $2^1/_2$ Monaten nur gering.

IV. S. entscheidet sich in einem zu begutachtenden Falle dafür, dass der in Folge von Arteriosklerose — bei einem Manne mit traumatisch entstandener nervöser Angina pectoris — eingetretene Tod mit dem erlittenen Unfall in Zusammenhang stand. Er stützt sich dabei auf die in der Litteratur niedergelegten ähnlichen Erfahrungen.

Anhangsweise wird schliesslich noch ein Fall chronischer dilativer Herzschwäche mitgetheilt, in welchem die Herzerkrankung nach einer Contusion der Herzgegend entstanden war.

Bauchmuskelrupturen kommen nach **Rosenbaum's** (80) Beobachtungen bei Soldaten der berittenen Waffengattung nicht selten vor. Besonders im Beginn der Ausbildungszeit entstehen sie oft durch Anstrengungen beim Aufsteigen aufs Pferd. Sie sitzen meist im unteren Drittel des Rectus abdominis; vielleicht gerade hier, weil an dieser Stelle die Muskelscheide fehlt. Die Beschwerden sind meist nur am Anfang bedeutende bei der plötzlichen Entstehung der Ruptur. Nachher lassen die Schmerzen bald nach. Die Heilung erfolgt glatt mit Bildung einer deutlichen fühlbaren Narbe. Verf. bringt 3 hierhergehörige eigene Fälle. Die Diagnose wurde gesichert durch das Vorhandensein des sog. „Schleifsteinexsudates“, einer harten, ca. apfelgrossen subcutanen Blutung.

Edel (29) bringt die Geschichte und Begutachtung eines 55jährigen Mannes, welcher bei der Explosion eines Ammoniakcompressors verunglückte und einen complicirten Schenkelbruch, Brandwunden im Gesicht und Mund und eine Verletzung beider Augen erlitten hatte. Fast 2 Jahre nach dem Unfall erlitt der Verletzte eine leichte Apoplexie mit sich anschliessender Demenz und Erregungszuständen. Der psychische Zustand besserte sich nicht, und Pat. musste in eine Anstalt gebracht werden. Hier starb er 8 Jahre nach dem Unfall unter den Zeichen der Herzschwäche. Die Section zeigte das Bestehen von Darmruhr. E. begutachtete den Fall dahin, dass durch das schwere Trauma bei dem Pat. Arteriosklerose entweder erzeugt oder doch mindestens verschlimmert worden sei. Ohne jenen Unfall würde der Verletzte eine längere Lebensdauer gehabt haben. Dass der Tod an Enteritis erfolgt sei, spiele keine Rolle, auch ohne jene würde der Verletzte bald, und zwar an Herzschwäche, gestorben sein.

Den Schluss der Arbeit bildet die Anführung einiger Litteraturangaben von Arbeiten, welche sich auch mit dem Zustandekommen der Arteriosklerose nach Trauma beschäftigen.

Ehret (31) geht davon aus, dass die Beobachtung der Ischiaskranken beim Gehen und Stehen, beim Liegen, beim Bücken u. s. w. genügende Anhaltspunkte liefert zur Beurtheilung der Arbeitsfähigkeit. Er bespricht zuerst das Sitzen und macht dabei darauf aufmerksam, dass jene Kranken auf dem vorderen Rand des Stuhles sitzen, dass sie das Bein möglichst weit von sich strecken und den Winkel zwischen Oberschenkel und Rumpf möglichst stumpf lassen. Durch kyphotische Biegung der Wirbelsäule wird dann der Oberkörper nach vorn gebracht. Setzt man die Ischiaskranken auf eine Tischplatte oder auf den Erdboden, so sitzen sie sozusagen auf dem Kreuzbein, der Oberschenkel ist möglichst dicht auf die Tischplatte aufgedrückt, das Knie ist ganz gestreckt. Auch das Aufstehen aus sitzender Stellung zeigt Besonderheiten. Während der normale Mensch beim Aufstehen vom Stuhl den Körper zuerst nach vorne neigt, rückt der Ischiaskranke so weit wie möglich nach dem vorderen Rand des Stuhles, stellt die Füsse möglichst weit zurück und richtet sich erst dann ganz grade auf, ohne an der Stellung des Oberkörpers viel zu ändern. Beim Aufstehen vom Erdboden tritt die charakteristische Stellung ein, über welche Minor vor einigen Jahren berichtet hat (sogenannte Vorder- und Hinterpose). Beim Bücken stellt der an Ischias Leidende das kranke Bein möglichst weit nach rückwärts, die Beugung erfolgt nur im gesunden Bein, welch letzteres auch die

ganze Körperlast trägt. Soll der Patient mit geschlossenen Füssen grade stehen, so rollt er nicht das kranke, nach aussen gedrehte Bein nach innen, sondern umgekehrt, er rollt das gesunde Bein nach innen und bringt dann durch eine Beckendrehung beide Fussspitzen nach vorne. Ausser dem Tieferstehen der Glutaealfalte auf der kranken Seite bei Ischias hat E. auch eine Schiefstellung der Interglutaealfalte beobachtet. Alle die angegebenen Eigenthümlichkeiten beim Gehen, Stehen, Bücken u. s. w. der Ischiaskranken beruhen auf dem Bestreben des Kranken, jedesmal die Stellung einzunehmen, welche die Zug- und Druckverhältnisse für den erkrankten Nerv am günstigsten gestaltet.

B. Functionelle Erkrankungen nach Trauma.

I. Der Shock.

Bähr (4) bringt zuerst einen Fall von Trauma und Epilepsie, bei welchem schon vor dem Unfall Epilepsie vorhanden gewesen war. Es folgt sodann ein weiterer Fall eines ca. 40jährigen Mannes, bei welchem nach einer starken Verletzung der rechten Thoraxseite nach ca. $1^1/_2$ Jahren epileptische Anfälle auftraten. Die letzteren verschwanden, nachdem Rippenbruchstücke, welche nach innen vorstanden, entfernt worden waren. Der dritte Fall betrifft einen Steinträger, bei welchem ca. 1 Jahr nach einer electrischen Verletzung und Sturz Krampfanfälle aufgetreten waren, welche als epileptische aufgefasst werden mussten. Ein vierter Fall betrifft einen ca. 40jährigen Arbeiter, bei dem sich nach einem Sturz nach 4 Monaten ein Krampfanfall eingestellt hatte; ausserdem bestand ein Bruch des Oberschenkels und des Fersenbeins. Der Verf. ist geneigt, alle die berichteten Fälle als solche von Reflexepilepsie aufzufassen, eine Auffassung, welche Ref. nicht ohne weiteres unterschreiben möchte. Denn einmal liegt die Gefahr einer Verwechselung mit Alkoholepilepsie bei Arbeitern (ein Patient war Steinträger und als solcher fast sicher Alkoholist) immer sehr nahe, andererseits genügen die kurzen Auszüge aus der Krankengeschichte nicht zur Ueberzeugung, dass in der That das offenbar so sehr seltene Bild der Reflexepilepsie vorlag.

Im Anschluss an einen von Näcke vor einigen Jahren beschriebenen Fall bringt **Klink** (56) die Krankengeschichte einer 40jährigen Wärterin, welche beim Fensterputzen $1^1/_2$ m rückwärts abgestürzt war. Der Verf. sah die Verletzte wenige Minuten nach dem Sturz. Bis auf eine unbedeutende Unsicherheit des Ganges fand er sie körperlich und geistig völlig normal, unterhielt sich mit ihr in gewöhnlich normaler Weise u. s. w. Nach 20 Minuten, als die Patientin mit einer Eisblase auf dem Kopf im Bett lag, fragte sie erstaunt die Umgebung, wie sie in diese Situation käme. Es zeigte sich, dass ihr von dem Moment des Absturzes ab jegliche Erinnerung fehlte: sie wusste nicht, dass sie mit dem Arzt gesprochen hatte u. s. w. K. fasst das ganze Krankheitsbild als leichte Gehirn- und Rückenmarkserschütterung auf, die nicht wie gewöhnlich in kurzer Bewusstlosigkeit mit folgender Benommenheit bestand, sondern bei der sich zwischen Bewusstlosigkeit und vollem Bewusstsein ein Dämmerzustand eingeschoben hatte.

Niehues (70) behandelt das schon so oft bearbeitete Kapitel der Gehirnerschütterung und ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung mit grosser Ausführlichkeit unter Beifügung der wichtigsten Litteraturbeläge. Zuerst wird der klinische Theil behandelt: die directe oder indirecte Gewalteinwirkung auf den Schädel, die Widerstandskraft des Schädels und der

Factor der lebendigen Kraft des in Bewegnng befindlichen Körpers werden besprochen. Der Grad der Gehirnerschütterung steht im umgekehrten Verhältniss zu den Verletzungen des Schädels selbst und der Weichtheile. Die Erschütterung des Gehirns ist dort am grössten, wo die Schädelknochen die grösste Gewalt auf das Hirn übertragen, ohne dabei selbst zu zerbrechen. Weiterhin werden die einzelnen Symptome der Gehirnerschütterung, besonders die Amnésie retrograde, besprochen. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde werden gewürdigt und meist als zufällige Befunde von dem Verf. gedeutet. Hierbei ist beachtenswerth, dass die Neuzeit im Gegensatz zu den schon früher beschriebenen Veränderungen am Gefässapparat u. s. w. auch Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen gefunden hat. In dem zweiten Theil der Arbeit wird der forensische Theil der Frage und ihre Bedeutung vor dem Straf- und Civilrichter erörtert. Den Schluss der Arbeit bildet die Aufzählung derjenigen Symptome, welche geeignet sind, die Gehirnerschütterung als eine schwere Körperverletzung im Sinne des Gesetzes zu charakterisiren.

Roberts (78) plaidirt dafür, dass die Aerzte dem psychischen Zustand ihrer Verletzten mehr Aufmerksamkeit zuwenden und dementsprechend therapeutisch suggestiv einwirken möchten.

Roncali (79) stellt eine — im übrigen nach dem Referat ziemlich unklare und farblose — Theorie der Hirnerschütterung auf, nach welcher die durch das Trauma geschaffene moleculäre Desorientation den Stoffwechsel einerseits und den Contact zwischen den einzelnen Neuronen andererseits erschwere, resp. unmöglich mache. In der Theorie des Verf. spielt auch die schon so viel verwandte „Retraction der Protoplasmafortsätze“ eine Rolle.

Williams (102) glaubt, dass die wahre Ursache einer prolongirten traumatischen Bewusstlosigkeit viel häufiger auf einfachem Shock als auf einer Blutung und einer Knochendepression (welche nur zufällig vorhanden wäre) beruhe und empfiehlt einen frühzeitigen operativen Eingriff.

Seliger (89). Bei Bauchverletzungen treten um so eher lokale und allgemeine Shockerscheinungen auf, je breiter die getroffene Fläche, je grösser die gleichzeitige Erschütterung ist und je gespannter die Gewebe sind. Deshalb ist ein Stoss bei gefülltem Magen gefährlicher als ein solcher bei leerem. Die Alkoholisten sind dem Shock bei Bauchcontusionen gegenüber gefährdeter. Ein sehr schwieriges Kapitel ist die Abgrenzung des Shocks von gewissen Formen der Peritonitis. Im Gegensatz zu Grönungen, welcher meint, dass der bei Bauchverletzungen so oft beobachtete Tod mit absolut negativen Sectionsbefund nicht anders als durch Shock zu erklären sei, spricht S. die Ansicht aus, dass ein Theil dieser Fälle als peritoneale Sepsis aufzufassen sei. In solchen Fällen würden vom Darm aus so schnell und massenhaft Giftstoffe resorbirt, dass das Peritoneum nicht einmal Zeit zur Entzündung habe. Der weitere Inhalt der Arbeit, welcher sich mit der abdominellen Blutung und mit den Details der Peritonitis beschäftigt, ist ohne neurologisches Interesse.

II. Pychosen nach Trauma.

Das interessante Gutachten von **Ziehen** (106) behandelt die Zuverlässigkeit der Aussagen einer Frau, deren Mann und Kinder Nachts ermordet wurden, und welche selbst sehr schwere Schädelverletzungen durch den

Mörder (Verletzung des rechten Stirnlappens und Knochendefecte, verschiedene sonstige Schädelfissuren) zugefügt bekam. Die Frau hatte zuerst kurze Zeit nach geschehener Mordthat ziemlich detaillirte Angaben gemacht, hatte jedoch später hiervon nichts mehr gewusst. Z. kam in seinem Gutachten zu dem Schluss, dass den anfänglichen belastenden Aussagen nur soweit sie sich auf sinnliche Einzelheiten beziehen, Glauben beizumessen sei, dass die Glaubenswürdigkeit der Namensangaben aber zweifelhaft sei. Es handle sich um einen traumatischen Dämmerzustand, welcher in geringem Grade auch noch zur Zeit der Untersuchung bestände. Ausserdem läge die gewöhnlich auftretende retrograde Amnesie vor, und zwar befände sich die Frau zum Theil der Untersuchung gerade auf der Höhe derselben.

Die Angaben des Gutachtens betreffs der Unzuverlässigkeit der Namennennung und betreffs der Zuverlässigkeit der sinnlich wahrgenommen Einzelheiten wurden vollauf bestätigt durch das Geständniss des später gefassten Mörders, welcher übrigens nicht die Person war, welche die Verletzte unmittelbar nach dem Mordversuch bezeichnet hatte.

Der erste Fall, über welchen **Henneberg** (44) berichtet, betrifft einen 40jährigen Mann, welcher einen Sturz vom Gerüst erlitt. Es entwickelte sich eine sichere Hysterie mit Krampfanfällen. In der Folgezeit entstand jedoch — zum Theil in Folge von Denunciation — der (sehr berechtigte, der Ref.) Verdacht der Simulation. Eine in Folge dessen von der Berufsgenossenschaft erfolgte Anzeige des Verletzten wegen Betrug führte nicht zur Verurtheilung des Verletzten; in dem nach vorausgegangener Charitébeobachtung von Prof. Köppen erstatteten Gutachten wurde der Patient als schwerer Neurastheniker bezeichnet und die Entstehung einer Psychose für möglich erklärt. In der That kam in der nächsten Zeit eine ausgesprochene persecutorische Paranoia zum Ausbruch. In dem erstatteten Gutachten bezeichnete Verf. die Psychose als indirecte Folge des Unfalles. Das Bindeglied in der Pathogenese gäben die verschiedenen Beurtheilungen (zuerst Unheilbarkeit: organisches Hirnleiden, dann Besprechung der Sache in der socialdemokratischen Presse, Simulationsbeschuldigungen, Gerichtsverhandlung u. s. w.) und ihre practischen Folgen für den Verletzten.

Im Anschluss an den mitgetheilten Fall warnt H. vor der Beobachtung der Verletzten durch Detectivbeamte. Die einzig mögliche Beobachtung ist die in einem Krankenhause.

Der zweite Fall betrifft einen 35jährigen Mann, welcher schon während seiner Militärzeit einmal an einer Psychose erkrankt gewesen war. Nachdem inzwischen wieder völlige Genesung eingetreten war, erlitt Patient nach 7 Jahren einen Unfall mit Vorderarmbruch. Trotz glatter Heilung querulirte der Verletzte dennoch andauernd um eine höhere Rente. Er erlitt einen zweiten Unfall (Fall hintenüber), und an diesen Unfall schloss sich eine Psychose an, ähnlich derjenigen, welche er während seiner Militärzeit durchgemacht hatte.

Bei der Beurtheilung des Falles schreibt Verf. dem mit dem zweiten Unfall verbundenen psychischen Shock bei vorhandener krankhafter Disposition die ausschlaggebende Bedeutung zu. Rein klinisch betrachtet, erinnert der letztbeschriebene Fall an Patienten, welche Ganser kürzlich beschrieben hat.

Tredinnick (99) berichtet über einige seltenere Folgezustände nach Kopfverletzungen. Er beginnt mit 6 Fällen, in welchen moralische Perversion der Verletzung folgte, erwähnt dabei besonders eine junge Person

welche nach einer Verletzung an der Stirn geschlechtlich sehr aufgeregt wurde und Nymphomanie trieb. Darauf folgen einige Fälle von traumatischer Demenz, resp. von traumatischen Psychosen. Den Schluss bilden einige Fälle, welche das Auftreten von Diabetes und von Epilepsie illustriren. Die letzteren geben dem Verf. Gelegenheit, eine Lanze für die Operation der traumatischen Epilepsie zu brechen.

v. Muralt (68). Der directe Zusammenhang catatonischer Krankheitsbilder mit Traumen ist bisher noch nicht in der Litteratur behandelt worden. Verf. theilt nun 6 Fälle mit, bei welchen sich im Anschluss an ein Trauma — bei vorheriger geistiger Gesundheit — Symptome einer psychischen Erkrankung anschlossen. Die Patienten zeigten die characteristischen Erscheinungen des catatonischen Symptomencomplexes: Negativismus, stuporösen Zustand abwechselnd mit hallucinatorischen Erregungen, Impulsivität, Stereotypie und schliesslich Demenz. Es giebt nun eine grosse Zahl von traumatisch entstandenen Krankheitsfällen, welche in mancher Beziehung an die Catatonie erinnern, aber trotzdem zweifellos nicht zu der in Frage stehenden Krankheit gerechnet werden dürfen. Beiden Krankheitsformen — der Catatonie und den so vielgestaltigen traumatischen Psychoneurosen — gemeinschaftliche Symptome sind: grosse Reizbarkeit, periodische Schwankungen, epileptoide Zustände, Alkoholintoleranz, maniacalische Verstimmung und Exaltation, hallucinatorische Stupidität, Uebergang in Demenz, Melancholie mit Zügen von Stupor, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Angst, Reflexsteigerung u. s. w. Demgegenüber betont Verf., dass ein Fall nur dann als Catatonie bezeichnet werden darf, wenn beim Vorherrschen catatonischer Symptome und einem der Catatonie entsprechenden Verlauf die speciellen Zeichen der traumatischen Neurose fehlen.

Die Schlusssätze der Arbeit sind:

1. Traumatische Psychosen und zwar speciell „secundär traumatische Psychosen“ anderer Autoren zeigen oft catatonische Symptome und Zustandsbilder.

2. Im Anschluss an Kopfverletzungen kommen auch reine Catatonieen vor, welche sich nicht von anderen Catatonieen unterscheiden.

3. Meist erkranken solche Leute an reiner traumatischer Catatonie, bei welchen Vorbedingungen zum Ausbruch von Spannungsirresein ohnehin vorhanden waren.

4. Die Catatonie mit traumatischer Entstehung hat die gleiche Prognose, wie die nicht traumatisch entstandene.

III. Hysterie und Neurasthenie nach Trauma.

Maragliano (65). Ein 35jähriger Mann fiel auf das Hüftbein, blieb 40 Stunden bewusstlos und musste einen Monat das Bett hüten. Als er wieder aufstand, hatte er ausgeprägte epileptische Krämpfe. Da jedoch eine Hemianästhesie bestand, so wurde die Diagnose Hysterie gestellt. Nervöse Belastung lag vor.

Bevan (9) bringt in seinem Vortrage eine Reihe von zweifellos richtigen Gedanken, schiesst jedoch mit dem Meisten weit über das Ziel. Er will offenbar selbst als der Repräsentant der Auffassung des ärztlichen Practikers gegenüber den in vielen neurologischen, specialistischen Gutachten zu Tage tretenden Auffassungen angesehen werden. Dabei kämpft er in vielen Punkten um schon längst erledigte Dinge und sucht offene Thüren zu sprengen. Letzteres wird besonders in der auf den

Vortrag folgenden Diskussion von Burr betont. Die Quintessenz seiner durch viele Krankengeschichten erläuterten Darlegungen gipfelt in dem Punkte, dass die traumatischen Neurosen auf schädliche Suggestionen, solchen von Seiten des Individuums selbst, guter Freunde und ganz besonders solchen von Seiten der Aerzte zurückzuführen seien. Dies würde nicht eher besser werden, ehe die Aggravation und vor allen Dingen auch die parteiische Begutachtung bestraft würde.

Die sog. feineren Hülfsmittel zur Stellung der Diagnose, wie das Dynamometer, das Aesthesiometer und die elektrische Untersuchung hätten wenig Werth. Schliesslich protestirt Verf. gegen „die gewöhnliche Methode der Neurologen, derartige Fälle mit Glacéhandschuhen anzufassen“.

Becker (7) berichtet über einen 24jährigen Ackerknecht, der in seiner Jugend sehr nervös war und in Baccho und venere excedirt hatte. Derselbe erhielt einen Hufschlag vor den Leib und war 4 Stunden bewusstlos, nachher starke Schmerzen im Leib, blutiger Urin, sowie Zittern des Kopfes und der Arme. Das letztere Symptom blieb in der Folgezeit dauernd bestehen, hinzugesellten sich die anderen bekannten Allgemeinerscheinungen der traumatischen Neurasthenie. Der Tremor selbst war eher als schüttelnd zu bezeichnen: etwa fünf Schwingungen in der Secunde.

Sinkler (91) bespricht die Prognose und die Behandlung der traumatischen Neurosen. Er will eine absolute Ruhebehandlung mit strenger Isolirung durchführen. Der Kranke soll im Bett bleiben, und selbst kleine Handreichungen sollen nur von dem Wärter gemacht werden (ob damit Verf. nicht gerade das Gegentheil, von dem, was er will, erreicht? der Ref.). In vielen Fällen hält S. einen Klimawechsel und Hydrotherapie für vortheilhaft. Von inneren Medicamenten hält er nicht viel.

Haag (42) bringt zuerst den Fall eines Maurers mit vorübergehender hysterischer Psychose, welche in mittelbarem Anschluss an eine Muskelzerrung entstanden war, nachdem der Kranke sich der ihn nach seinem Glauben schädigenden medico-mechanischen Behandlung durch die Flucht entzogen hatte. Bewusste Simulation wurde von allen Gutachtern geleugnet und dem Verletzten schliesslich 25 pCt. der Rente durch das Schiedsgericht zugesprochen.

Ein weiterer Fall exemplificirt sodann nochmals den wiederholt ausgesprochenen Grundsatz, dass für die Abschätzung der Arbeitsbeschränkung in der Regel das ärztliche Gutachten maassgebend sein müsse.

Der erste Fall von **Kissinger** (55) betrifft einen 50jährigen Mann, bei dem sich nach einer allgemeinen Erschütterung des Körpers und Schulterquetschung rechts ein eigenthümlicher Zitterzustand der rechten Hand, welcher an die Schüttellähmung erinnerte, ausgebildet hatte. Ausserdem bestanden aber auch deutliche hysterische Stigmata: Hemianästhesie mit Einschluss der Sinnesorgane rechts, zeitweise Stimmlosigkeit u. s. w. Der zweite Fall betrifft einen 25jährigen Mann, welcher 4 m hoch von der Leiter gefallen war und dabei eine elektrische Lichtleitung berührt hatte. Am dritten Tage nach der Verletzung traten Krampfanfälle auf mit brettharter Contraction der gesammten Körpermuskulatur und absoluter Bewusstlosigkeit. Die Pupillen waren erweitert und reagirten träge. Im weiteren Verlauf wurden die Anfälle seltener, während sich Sensibilitätsstörungen ausbildeten.

IV. Die Erwerbsfähigkeit bei traumatischen und bei nicht-traumatischen Neurosen.

Der Arbeit von **Jeremias** (51) sind 25 Unfall- und 40 andere Neurosen zu Grunde gelegt; alle mit organischen Veränderungen complicirten Fälle waren ausgeschlossen. Eine tabellarische Uebersicht verzeichnet bei jedem Fall: Frühere Arbeitsverhältnisse, bisheriges Rentenverfahren, subjective Klagen, objectiven Befund, zeitige Erwerbsfähigkeit nach dem ärztlichen Urtheil und nach dem des Patienten.

Ein augenfälliger Unterschied zwischen Traumatikern und Nicht-Traumatikern ergiebt die folgende Uebersicht:

	Traumatiker.	Nicht-Traumatiker.
Zeitige Erwerbsfähigkeit nach der Schätzung der Patienten:		
0 pCt.	14 Fälle = 56 pCt.	8 Fälle = 20 pCt.
bis $66^2/_3$ „	9 „ = 36 „	17 „ = $42^1/_2$ „
über $66^2/_3$ „	2 „ = 8 „	15 „ = $37^1/_2$ „
Zeitige Erwerbsfähigkeit nach ärztlicher Schätzung:		
0 pCt.	3 Fälle = 12 pCt.	8 Fälle = 20 pCt.
bis $66^2/_3$ „	20 „ = 80 „	30 „ = 75 „
über $66^2/_3$ „	2 „ = 8 „	2 „ = 5 „
Seit mehr als Jahresfrist sind weniger als $33^1/_3$ pCt. erwerbsfähig:		
	10 Fälle = 46 pCt.	8 Fälle = 20 pCt.

Also: bei Traumatikern eine starke Unterschätzung, bei Nicht-Traumatikern eine Ueberschätzung der eigenen Erwerbsfähigkeit; ferner eine thatsächlich erschreckend geringe Erwerbsfähigkeit bei den Traumatikern.

Verf. macht dafür hauptsächlich die durch die Gesetzgebung erzeugten und durch deren praktische Auslegung stetig geförderten Rechts- und Begehrungs-Vorstellungen verantwortlich. Neben einer Reihe von Vorschlägen, welche die Abkürzung und sonstige Modification des Rentenverfahrens, die Kapitals-Abfindung kleiner Renten (bis 25 bis $33^1/_3$ pCt.), die Wahl der Gutachter, den Modus der Untersuchung etc. betreffen, empfiehlt Verf. auch bei traumatischen Neurosen die Arbeit als Heilmittel zu verwerthen, in dem Sinne, dass die Berufsgenossenschaften das Recht haben sollen, in geeigneten Fällen durch Rentenkürzung die Wiederaufnahme der Arbeit zu erzwingen. Umgekehrt soll die Genossenschaft verpflichtet sein, dafür zu sorgen, dass die verunglückten Arbeiter später eine dem Grade ihrer Invalidität entsprechend leichtere Arbeit finden.

Panski (71) berichtet über einen Fall von traumatischer Neurose in Form von functioneller Lähmung der 2. oberen Extremität. Ein 30jähriger Arbeiter erhielt ein schweres Trauma in der Gegend des rechten Ellenbogens, wobei er das Bewusstsein verlor. Status: Pat. klagt über Schmerzen und das Gefühl des Abgestorbenseins im rechten Vorderarm und Unmöglichkeit, mit demselben Bewegungen auszuführen. Die rechte Hand kalt, cyanotisch. Bewegungen der rechten Hand erhalten, es tritt dabei deutliches Zittern der ganzen rechten oberen Extremität und Analgesie daselbst auf. Ausserdem Abschwächung des Tast- und Temperaturgefühls. Fehlen der Pharynx- und Cornealreflexe. Keine elektrische Störung in der betroffenen Extremität.

(*Edward Flatau.*)

Nach der von Naunyn, Strauss u. A. ausgebildeten Methodik untersuchte **Neumann** (69) 23 Fälle von Neurasthenie, 8 Fälle von Hysterie, sowie noch 10 Fällen von verschiedenen anderen traumatischen Nervenleiden auf alimentäre Glycosurie. Der Versuch fiel in 12 Fällen positiv aus und zwar 4mal bei der Hysterie, 8mal bei der Neurathenie. Das sind 34,6 pCt. In 4 weiteren Fällen bestand die sogenannte transitorische Disposition. Alkoholisten wurden aus der Versuchsreihe ausgeschaltet oder erst am Schluss ihres Krankenaufenthaltes untersucht. Dabei zeigte sich das merkwürdige Verhalten, dass einmal bei einem Alkoholisten mit anfänglichem negativeu Verhalten am Ende des Krankenhausaufenthaltes Zucker im Urin auftrat. Der von Noorden und Hirschfeld angenommenen Bedeutung der Ueberernährung für den positiven Ausfall der Probe spricht N. die Berechtigung ab, schon aus dem Grunde, weil bei den Traumatikern Ueberernährung im Krankenhause nicht vorkäme. Ein Verhältniss zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Ausfall der Probe wurde nicht gefunden. Nicht traumatische Fälle untersuchte N. nicht systematisch.

C. Traumatische Folgezustände des Blitzes oder elektrischer Ströme.

Dunscombe-Honiball (27) hat eine grosse Reihe von Blitzverletzungen gesehen und berichtet über einige der interessantesten derselben, welche Indianer betrafen. Bemerkenswerth ist, dass bei einem der Verletzten, nachdem er wieder zu sich gekommen war, eine dauernde geistige Veränderung zurückblieb: zuerst war der Verletzte sehr reizbar und kindisch, schliesslich wurde er schwachsinnig. Bemerkenswerth ist ferner, dass in vielen der Fälle bei der Section Schädelbrüche gefunden wurden.

Eulenburg's (35) Fall betrifft einen 48jährigen Mann, der vorher zeitweise nervös gewesen war und von einem herabfallenden elektrischen Leitungsdraht getroffen wurde. Nach vorübergehender Bewusstlosigkeit traten Krämpfe mit dem Character der Rinden-Epilepsie und nachfolgende Lähmung der rechten Seite auf. Die Erkrankung schritt in der nächsten Zeit fort: auch die linke Körperhälfte wurde, wenn auch weniger, befallen. Gleichzeitig schwanden die höheren Sinnesthätigkeiten mehr und mehr; Gesicht, Geruch, Geschmack und Gehör wurden in Mitleidenschaft gezogen. Die vegetativen Functionen liessen Störungen erkennen, und schliesslich erkrankte auch das ganze höhere Seelenleben. E. nimmt in seinem Gutachten eine räumlich weit ausgedehnte, auf die verschiedensten Rindengebiete des Grosshirns sich erstreckende Affection an (entzündliche Veränderungen an der Hirnoberfläche, kleine Blutaustritte), welche den Patienten völlig arbeitsunfähig machten. Der Fall ähnelt ausserordentlich einem in dem Jahresbericht vom Jahre 97 und 98 von Heck beschriebenen Falle. Wie in jenem Falle, so würde Ref. auch in diesem Falle die Diagnose der Hysterie zum mindesten für discutabel erachten.

D. Die Untersuchung von traumatischen Nervenkranken.

Seiffer (88) bespricht die bisher viel zu wenig beachtete, schädliche suggestive Wirkungsweise mancher ärztlicher Urtheile bei der Untersuchung von Unfallkranken. Oft werden diese Urtheile vom Arzt nur ganz gelegentlich geäussert, von Patienten jedoch sofort aufgefasst und psychisch verarbeitet. Die Idee der Unheilbarkeit erhält dadurch bei den Kranken stets neue Nahrung. Die Begehrungsvorstellungen, die

tausendfach hypochondrischen Ideen, der allmähliche Verlust jedes Willens und jeder Energie bilden zum Theil nur die weitere Entwicklung jener oft zufällig aufgegriffenen ärztlichen Aeusserungen. Das Gesagte wird an Beispielen illustrirt und dabei an die Aerzte, besonders an den der ersten Untersuchung die Mahnung zur Vorsicht geknüpft.

Bechterew (6) beschreibt eine grosse Reihe sogenannter objektiver Symptome, welche sich bei Sensibilitätsstörungen vorfinden. Es sind dies: 1. Herabsetzung der Hautreflexe resp. Steigerungen derselben, je nachdem Hypaesthesie oder Hyperaesthesie vorliegen, 2. ungleichmässige Beeinflussung der Athmung und des Herzschlages bei Application von Reizen auf der Seite der Anaesthesie und auf der Seite der intacten Sensibilität, 3. Auftreten einer Pupillenreaction bei Reizung der hyperaesthetischen Gebiete, 4. Veränderungen der Athmungsfrequenz und der Respirationscurve unter den gleichen Verhältnissen. Auftreten eines vasomotorischen Reflexes, bestehend in hochgradigen Congestionen zum Kopf und zum Gesicht unter den nämlichen Verhältnissen, 5. Vorhandensein eines vasomotorischen Spasmus der Hautdecken am Ort der Anaesthesien, 6. Sinken der peripheren Körpertemperatur auf der Seite der Anaesthesie, 7. relative Kürze der Gefässreaction bei mechanischer Reizung der anaesthetischen Gebiete, 8. Auftreten reflectorischer krampfartiger Zuckungen bei Reizung der hyperaesthetischen Gebiete, 9. in manchen Fällen Auftreten von Schwindelgefühl und Schwanken des Körpers unter den gleichen Verhältnissen.

Strauss (96). Bei functionellen Neurosen, ebenso bei körperlichem Schmerz, sowie bei psychischen Emotionen haben schon eine Reihe von Autoren eine Erhöhung des Blutdruckes gefunden. Die praktische Bedeutung ging derartigen Untersuchungen jedoch deshalb ab, weil die Methode der Messung eine zu umständliche und schwierige war. Hier hat die Einführung des Gärtner'schen Tonometers Besserung geschaffen. Strauss nahm mit diesem Instrument Blutdruckbestimmungen bei traumatischen Neurosen vor und fand bei diesen bei wiederholten Untersuchungen zum Theil sehr hohe Tonometerwerthe. Auch für die Erkennung von Schmerzpunkten verwandte S. die genannte Methode und verspricht sich von derselben immerhin einen — wenn auch kleinen — Vortheil bei der Untersuchung der Unfallverletzten.

Die kleine hübsche und exakte Arbeit von **Brasch** und **Gathmann** (14) füllt eine Lücke aus. Die Verfasser fanden, dass sowohl gesunde Personen, als auch solche mit leicht erregbarer Herzthätigkeit durch willkürliche Vermehrung der Athemzüge eine Beschleunigung der Herzthätigkeit erzeugten. Nur bei 2 Untersuchten wurde je einmal kein positives Resultat erzielt. Die Beschleunigung des Cor. betrug selbst bei geringer Beschleunigung der Athmung schon 3—12 Schläge in der Minute; wurde die Athmung aber forcirt, so stieg der Puls um 15—18 Schläge in der Minute. Interessant ist ein Nebenresultat, welches die Verfasser erhielten, nämlich dass bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica die dauernd hohe Pulszahl nur sehr unerheblich durch Athmungsbeschleunigung gesteigert werden konnte.

Es gilt allgemein als unmöglich, den M. levator palp. super. willkürlich einseitig zur Erschlaffung zu bringen. Beim Versuch, eine solche einseitige Erschlaffung willkürlich vorzunehmen, tritt bei den meisten Menschen eine Innervation des Schliessmuskels, des Orbic. oculi und zwar auf beiden Seiten ein. Diese ist aber leicht zu erkennen, und aus diesem Grunde ist im Allgemeinen der Versuch, eine Ptosis zu simuliren,

leicht festzustellen. Die diesbezügliche allgemeine Ansicht wird auch von Sänger und Wilbrandt getheilt. **Placzek** (73) theilt nun einen Fall, welcher einen 30jährigen Collegen betrifft, mit, welchem es dennoch möglich war, den Lidheber einseitig zur Erschlaffung zu bringen, ohne dass dabei an dem anderen Auge oder dessen Lidern das geringste wahrzunehmen war. Bei diesem Collegen versagte demgemäss auch das von Wilbrandt und Sänger angegebene Entlarvungsverfahren, welches darin besteht, dass man den auf Simulation Verdächtigen — nach vorherigem Schluss beider Augen — die Blickebene heben lässt.

Es konnte in dem Falle Placzek's das willkürlich schlaff geschlossene Auge unverändert in seiner Lage bleiben, während das vorher geschlossene andere Auge unter Hebung der Blickebene gehoben wurde.

E. Varia.

Gesteigerter Hirndruck wurde von **Bullard** (17) experimentell dadurch erzeugt, dass ein in den Schädel eingesetzter mit Gummimembran überzogener Cylinder durch einen zweiten Cylinder unter Wasserfüllung zur Raumbeengung des Schädelinhalts benutzt wurde. Das wichtigste Resultat der Experimente war, dass die Vermehrung des Hirndruckes bei Kopfverletzungen nicht von einer Steigerung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes herrührt.

Bornträger (11) berichtet über einen sehr eigenthümlichen Fall, in welchem ein operativ — nach Schilddrüsenoperation — entstandenes mässiges Myxödem sich bedeutend und augenfällig verschlimmerte, nachdem der Patient im Anschluss an eine Daumenverletzung sich eine schwere Phlegmone des Armes zugezogen hatte. Die Arbeitsfähigkeit schwand und der Pat. bot nunmehr das Bild des schweren Myxödems.

Bähr (3) berichtet über einen 45jährigen Mann, welcher einige Jahre vor seinem Unfall (Bruch des linken Vorderarmes) an einer Bleivergiftung gelitten hatte. Derselbe klagte, nachdem der Bruch verheilt war, über starke Schmerzen und Anschwellungen des Handgelenks, welche eine starke Bewegungsbehinderung setzten und mit sehr grosser Berührungsempfindlichkeit der Gelenkgegend verbunden waren. Die Vorgutachter hatten an Simulation gedacht, B. fand jedoch. dass die geklagten Zustände periodisch kamen und in Form typischer Anfälle verliefen. Er nahm deshalb eine Arthralgia saturnina an, welche nur an der durch das Trauma geschädigten Stelle aufgetreten war und in Folge dessen auch als Unfallfolge anzusehen war. In den einleitenden Worten betont Verf. die Wichtigkeit derartiger casuistischer Mittheilungen, da dieselben den Einfluss des Traumas auf „einen bestehenden aber latenten Krankheitszustand“ documentirten. (Jeder Arzt wird wohl der Ansicht B.'s beistimmen und sich dabei der viel häufigeren — aber oft nicht von dem Standpunkt des Verf. aus beurtheilten — Fälle aus seiner Erfahrung erinnern, in welchem die latente Krankheit nicht in einer Metallvergiftung, sondern in einer chronischen Alkoholvergiftung bestand. Der Ref.)

F. Bibliographie.

Edinger und **Auerbach** (30). In einem allgemeinen Theil wird zuerst die sogen. Commotio medullae spinalis, die bestehenden Zweifel an der Existenz einer solchen, dann die Gruppe der traumatischen Neurosen besprochen. Edinger und Auerbach skizziren ihren Standpunkt hinsichtlich

der Pathognese scharf dahin, dass die Entstehung der traumatischen Neurosen einstweilen nur psychologisch zu analysiren sei. Symptome und Verlauf bilden ein zweites grosses Kapitel. Hier werden die Hauptäusserungen und Hauptformen des Auftretens der Neurosen nach Trauma aufgeführt und zum Theil an ausgewählten Beispielen erläutert.

Diagnose, Begutachtung, Simulation, Aggravation folgen daraufhin in der Besprechung. Dieser Abschnitt ist etwas stiefmütterlich behandelt, wohl weil über Simulation noch an einer anderen Stelle des Sammelwerks gehandelt wird. Die Verff. nehmen betreffend der Simulation den wohl allgemein jetzt acceptirten Standpunkt ein. Verlauf, Prognose und Behandlung bilden den letzten Abschnitt des Aufsatzes, welchem ein — allerdings nicht erschöpfendes — Litteraturverzeichniss beigegeben ist.

Medicamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Adams, E. W., Apomorphine as a hypnotic. Brit. med. Journ. Lond. 2. p. 1375.
2. Adolphus, Jos. M. D., The Therapeutics of the Bromides. The Medical Times. Vol. 28. No. 1.
3. *Benedict, H., Klinische Erfahrungen über das Hedonal. Therapie der Gegenwart No. 9.
4. *Biancone, G., Sull'azione ipnotica e sedativa dell' Hedonal. Riv. sper. di Freniat., Reggio Emilia. Bd. 26. p. 397.
5. Biernacki, Ein Fall von schwerer Eruptio bromosa. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 4. (Polnisch.)
6. Binz, O, Ueber Schlafmittel Berl. klin. Wochenschr. No. 40.
7. *Bock, J., Om den narkotiske Virkning af Forbindelser horende til de fede Legemers Gruppe. Hosp.-Tid. Kobenhavn. 4. R. 8. p. 939—950. 2 Fig. 975—993. 1007—1027.
8. Bornikoel, Ueber Beobachtungen bei der therapeutischen Verwendung des Dionin. Therapie d. Gegenwart. H. 2.
9. *Breyer, Anton, Die practische Verwerthung des Pyramidons als fieberwidrigen und schmerzstillenden Mittels. Inaug.-Diss. Breslau. Nov. 1899.
10. *Mc. Bride, James H., The treatment of the morphium-habit can it be cured? The New York. med. Journ. Aug. 18.
11. *Brochocki, T., Des nouveaux médicaments: résaldol et hédonal. Gaz. lek. Warszawa. Bd. 20. p. 1255—1259.
12. *Caldwell, J. J., What hypnotic shall we use? Med. Summary. June.
13. *Coleman, Trional intoxication. The Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 35. 6.
14. *Cesaris, P., Determinazione della morfina nell'oppio. Corriere san. Milano. Bd. 11. p. 599.
15. *Claus, A., Le dormiol (diméthyl-éthyl-carbinol-chloral). Belgique méd. Grand-Haarlem. 2. p. 609-614.
16. *Coronedi, G., Sulla bromoleina: notizie chimiche, biologiche e therapeutiche. Lavori d. Cong. internat. 1899. Roma. p. 311—312.
17. Crothers, T. D., New sources of danger in the use of opium. The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 338.
18. *Daby, James R. L., A clinical study of Heroin. The Boston. med. Journ. Vol. 142. No. 3.
19. Dehio, H., Mittheilungen über Dormiol. Psych. Wochenschr. p. 355.
20. *Desesquelle, Ed., Acétanilide. Bull. méd. Paris. Bd. 14. p. 1155.
21. Dinkler, Ueber die Wirkung des Dormiol, eines neuen Schlafmittels. Münch. med. Wochenschr. p. 463.
22. Donald, W. M., Chloretone as a safe hypnotic. Therapeutic Gazette. Jan.
23. Douglas, Charles J., Hypnotic action of Apomorphine without nausea. Merck's Archives. May.

24. Ennen, Mittheilung über ein neues Schlafmittel, Hedonal. Psychiatr. Wochenschr. p. 173.
25. Eulenburg, Bemerkungen über Hedonal. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. Therap. Beilage No. 3. p. 20.
26. Flesch, Julius, Ein neues Kolapräparat zur Behandlung functioneller Nervenerkrankungen. Wien. klin. Rundschau. No. 43.
27. Floeckinger. F. C., Clinical observation on Heroin and Heroin hydrochlorid as compared with Codein and Morphin. New Orleans med. and Surg. Journ. May.
28. Derselbe, Klinische Experimente mit Nirvanin. New Yorker med. Wochenschr. June.
29. Foerster. R., Ueber das Schlafmittel Hedonal. Psychiatr. Wochenschr. p. 224.
30. Ford, Frank C., The bromide sleep. Ref. Brit. med. Journ. 442.
31. Friedeberg, Einige Bemerkungen über Aspirin. Centralbl. f. innere Med. No. 15.
32. Geis, Norman P., Heroine as an analgetic. New York med. Journ. Vol. 72. p. 929.
33. Goldmann, Arnold, Die Bromeigone und ihre Verwendung. Allg. med. Centralzeitung. No. 46 u. 47.
34. Derselbe, Dormiol (Amylene-chloral) in private practice. Merck's Archives.
35. Goldschmidt, Sigismund und Dittersdorf, Ueber Hedonal. Deutsche Medizinalztg. p. 1075.
36. Guinard, La diacétyle-morphine comme modificateur du système nerveux. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 996.
37. Haas, Ueber ein neues Hypnoticum aus der Reihe der Urethane, das Hedonal. Allg. med. Centralztg. No. 48. 16. Juni.
38. Haberkant, Hans, Ueber Hedonal, ein neues Schlafmittel aus der Gruppe der Urethane. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 57. p. 825.
39. *Harris, G. T., Eucaine hydrochloride as a narcotizing agent. Am. Month. micr. Journ. Washington. Vol. 21. p. 247—249.
40. Heichelheim, S., Klinische Erfahrungen über Hedonal. Deutsche med. Wochenschrift. No. 49.
41. Hesse, Ludwig, Ueber Bromipin und seine therapeutische Bedeutung. Allg. med. Centralztg. No. 21.
42. Hill, Warren B., A new hypnotic. The New York med. Journ. Vol. 72. 7.
43. Hirsch, Ueber Trionalwirkung. Deutsche Aerzteztg. No. 8.
43a. Hirschkron, Ueber die Fortschritte der internen Medication der Nervenkrankheiten. Deutsche Praxis. No. 12 u. ff.
44. von Kétly, Ladislaus, Klinische Erfahrungen über zwei neuere Heilmittel. Therapie der Gegenwart. p. 340.
45. Kirstein, Fritz, Ueber das Pyramidon. Inaug.-Diss. Berlin.
46. Klein, Ferd., Ueber die Nebenwirkungen und Indicationen des Hyoscinum hydrobromicum. Psychiatr. Wochenschr. p. 261 u. 269.
47. *Konikow, M. J., Poisoning by codein. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 721—722.
48. Kramolin, Julius, Beitrag zur richtigen Beurtheilung des Dionins. Therap. Monatsh. II. 10.
48a. Lee, E. A., Chloretone in the treatment of confirmed insomnia. The Denver med. Times. July.
49. Lehmann, O., Ueber Aspirin. Therap. d. Gegw. No. 4.
50. Lenz, Otto, Ueber das Hedonal, ein neues Schlafmittel aus der Urethangruppe. Wien. klin. Rundschau. No. 35.
51. Lewis, Edwin H., Cannabis indica, a study of its physiologic action, toxic effects and therapeutic indications. Merck's Archives. May.
52. Manges, Morris, A second report on the therapeutics of heroine. The New York. med. Journ. Vol. 71. No. 2—3.
53. Marcuse, Julian, Zur Frage der alkoholfreien Ersatzgetränke. Berl. klin. Wochenschr. No. 19.
54. de Moor, L., Un nouvel hypnotique, l'hédonal. Ann. méd.-chir. du Hainaut. Dour. 8. p. 171—181.
55. *Müller, Max, Ueber Hypnose. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. 30. No. 9. 1. Mai.
56. Neu, Ueber Versuche mit Hedonal. Psych. Woch. No. 18.
57. Nied, L., Erfahrungen mit einem Ersatzmittel des Morphins. Deutsche med. Wochenschr. No. 27.
58. Pauli, W., Ueber Nebenwirkungen des Pyramidon. Centralbl. f. d. ges. Therapie. 18. p. 129.
59. *Pecori, G., L'eroina e il suo uso Suppl. al. Policlin. Roma. 6. p. 1421—1425.

59a. Peters, Ueber die Wirkung des Dormiol, eines neuen Schlafmittels. Münch. med. Wochenschr. p. 463.
60. Plessner, Fedor, Ueber Dionin, seine Bedeutung im Ersatz des Morphium. Therapeut. Monatshefte. No. 2.
61. Pollitz, Paul, Ueber den Werth des Schlafmittels Dormiol. Allg. Ztschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 684.
62. Porter, Henry W., Physiologic and artificial sleep with remarks upon new Hypnotic. Chloretone. The Post-Graduate.
63. Price, M. G., Morphin and Atropin. Medical Summary. Aug.
64. Raimann, Ueber Hedonal. Die Heilkunde. H. 13. Oct.
65. *Derselbe, Ueber Wirkung und Ausscheidung grösserer Paraldehyddosen. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 139.
66. Robin, Alb. und Bardet, G., Un médicament aromatique excitateur des échanges organiques, Pyramidon et antipyrine. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. p. 959. No. 80.
67. Robinson, William J., Vomiting from heroine. The New York. med. Journ. Vol. 71. H. 6.
68. Roelig, Das neue Schlafmittel Hedonal. Aerztl. Rundschau. München. 10. p. 505—506.
69. *Ropiteau, P., De l'association du trional avec la paraldehyde. Thèse de Paris. Chez Vigot.
70. Salzmann, W., Dionin, ein neues Morphiumderivat. Wien. med. Presse. No. 24.
71. Schüller, Arthur, Hedonal, ein Hypnoticum der Urethan-Gruppe. Wien. klin. Woch. No. 23.
72. Schultze, Ernst, Ueber Dormiol Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 199.
73. Schuster, Paul, Ueber ein neues Schlafmittel aus der Gruppe der Urethane. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. Therapeut. Beilage. No. 3. p. 19.
74. Stadelmann, E., Weitere Erfahrungen bei Behandlung mit Heroin. Deutsche Aerzteztg. p. 401.
75. Sternberg, Wilh., Ein Beitrag zur Beurtheilung der hypnotischen Wirkung des Hedonal. Inaug.-Diss. Halle.
76. *Stieffel, Bromure de Potassium. Journ. de Méd. interne. Paris. 4. p. 760.
77. *Summers, O. R., Acetanilid Idiosyncrasy. Indiana med. Journ. March.
78. *Swing, E. V., Therapeutics of Opium, Pennsylvania med. Journ. March.
79. *Taylor, O. A., Uses and abuses of morphin. Topeka Acad. of. Med. and Surg. Ref. Journ. f. the Americ. med. Assoc. Vol. 33. p. 687.
80. Tendjau, B., Ueber Dormiol und Hedonal. Ztschr. f. pract. Aerzte. No. 44.
81. Thomson, W. Ross, Vomiting after the use of heroine. The New York. med. Journ. Vol. 71. 2.
82. Valentin, Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Aspirins. Deutsche Aerzte-Ztg. No. 20.
83. Ward, T. Freemann, Chloretone as a hypnotic and local anesthetic. Medicine. (Detroit). August.
84. *Warner, Frank, Phenacetin for the relief of pain. Columbus Medical Times. Sept.
85. Wedekind, Erfahrungen mit dem Hedonal, einem neuen Hypnoticum. Deutsche Aerzte-Ztg. No. 24.
86. Weil, R., A clinical study of the analgesic action of Aspirin. Medical Herald. Aug.
87. *Weiss, G., Eroina nuovo surrogato della codeina. Gazy. méd. Sicil. Catania. 3. p. 76—77.
88. Whitehead, The action of Gelsemium upon the motor nerves. The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 35. No. 9. Sept. 1.
89. *Williams, Robert F., Have we a true nerve tonic? Medical Register. Febr.
90. *Wing, Elbert, Sodium Bromid for Morphin Habit. Ref. the Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 1571.
91. Winternitz, H., Ueber die Wirkung einiger Morphinderivate und ihre therapeutischen Indikationen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 1. p. 38.

Binz' (6) Säcularartikel giebt eine historische Darstellung der Entwicklung der Chemie der Schlafmittel in grossen Zügen und bespricht des weiteren die Theorie ihrer Wirkung mit besonderer Berücksichtigung des

Morphins und unter Zugrundelegung der modernen Anschauungen über das Wesen des Schlafes.

Winternitz (91) giebt eine kritische Uebersicht über die bisher vorliegenden Erfahrungen mit Dionin, Peronin und Heroin. Von den beiden erstgenannten hat Dionin bei mindestens gleicher Wirksamkeit den Vorzug leichter Löslichkeit und besseren Geschmacks; die Dosirung ist die gleiche wie beim Codein. Heroin hat sich im ganzen weit toxischer erwiesen selbst als Morphin, wirklich bewährt hat es sich nach Verf. nur bei asthmatischen Zuständen; ob es als Ersatz des Morphin empfehlenswerth ist, muss nach den bisher vorliegenden Erfahrungen bezweifelt werden.

Die Erfahrungen **Salzmann's** (70) mit Dionin beziehen sich vornehmlich auf Affectionen der Respirationsorgane, sowie auf Gallen- und Nierensteinkranke. Er empfiehlt es als hervorragend reizmilderndes, die Expectoration förderndes und pleuritische u. a. Schmerzen linderndes Mittel. Erfahrungen über seine antineuralgischen Eigenschaften. werden nicht mitgetheilt.

Plessner (60) hat bei vier Morphinisten zur Unterstützung der letzten Tage der Entziehungskur als Ersatzmittel Dionin subcutan gegeben und eine Linderung der Abstinenzsymptome gesehen, ohne dass sich dieselben aber ganz vermeiden liessen. In einigen anderen Fällen, wo kein Morphinismus bestand, aber ein Narkoticum indicirt war, hat Dionin in Dosen von 0,02—0,03 subcutan oder per os vorzügliche Wirkung erzielt. Das Mittel scheint Verf. daher weniger als Substituens bei der Entziehungskur, denn als ein Prophylacticum des Morphinismus von Bedeutung zu sein; jedenfalls sollte seiner Ansicht nach vor Anwendung des Morphins immer erst ein Versuch mit Dionin gemacht werden. (Die Erfahrungen Stadelmann's mit dem Heroin lehren jedenfalls, dass man auch mit den neueren Morphinderivaten vorsichtig umzugehen hat. Ref.).

Kramolin (48) berichtet über einen Fall von Tabes mit Magen- und Larynxkrisen, in dem er den Versuch machte, die gewöhnlich wirksame Dosis von 0,02 Morphin durch Dionininjectionen zu ersetzen. Trotzdem er die Einzeldosis bis zu 0,1 steigerte, gelang es ihm nicht, auch nur den mindesten schmerzstillenden Effect zu erzielen, der auf die oben erwähnte Morphiumgabe stets prompt eintrat. Verf. betont besonders mit Rücksicht auf die Arbeit Plessner's seinen Misserfolg, ohne andererseits leugnen zu wollen, dass sich ihm Dionin als Hustenreiz linderndes Mittel oft vorzüglich bewährt habe.

Bornikoel (8) hat Dionin in erster Linie bei Erkrankungen der Athmungsorgane verwandt und dabei stets, sowohl bei acuten wie chronischen Erkrankungen, Abnahme des Hustenreizes beobachtet; von der schmerzstillenden Wirkung des Mittels konnte Verf. sich bei einer grossen Zahl von Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates, bei acutem Gelenkrheumatismus, Pleuritis, schmerzhaften Magenaffectionen, gastrischen Krisen überzeugen. Ausgesprochen narkotische Wirkung scheint dem Dionin nicht zuzukommen. In zwei Fällen (bei einer Dosis von 0,02 bezw. 0,03 g) beobachtete Verf. einen rauschartigen Zustand. Andere störende Nebenwirkungen hat er nicht gesehen. Euphorie ähnlich wie Morphium ruft Dionin nicht hervor, Gewöhnung scheint nicht leicht einzutreten.

Stadelmann (74) hat bei seinen weiteren therapeutischen Versuchen mit Heroin in erster Linie festzustellen versucht, inwieweit Gewöhnung

an das Mittel eintrat, und in welchem Grade und in welcher Dosis es Morphium zu ersetzen im Stande ist. Er hat constatirt, dass zweifellos eine Gewöhnung an das Mittel eintritt, wenn auch viel langsamer als beim Morphin, so dass die Steigerung der Dosirung eine viel langsamere sein kann und dass ferner sehr viel geringere Gesammtmengen erforderlich werden als beim Morphium. Die Entziehungserscheinungen, die Verf. beobachtete, waren ganz analog den Abstinenzsymptomen der Morphinisten, irgend welche dem Mittel eigenthümlichen Entziehungssymptome kamen nicht zur Beobachtung. Was den zweiten Punkt angeht, so kommt Verf. zu dem Schluss, dass durchschnittlich 3 mg Heroin 5 mg Morphin ersetzen; viele Patienten ziehen ersteres Mittel dem Morphium überhaupt vor, und es empfiehlt sich, in Fällen, wo voraussichtlich Narcotica für längere Zeit indicirt sind, zunächst mit Heroin zu beginnen, da eine Gewöhnung an letzteres Mittel viel langsamer eintritt. Anlässlich eines beobachteten Falles warnt Verf. aber davor, den Patienten selbst sich Heroin injiciren zu lassen, da er in diesem Fall das typische Bild des Morphinismus beobachtet hat, bei dem der Versuch, die Dosis herabzusetzen, zu schwersten Erregungszuständen geführt hat.

Nied (57) berichtet über seine Erfahrungen mit Heroin; dieselben beziehen sich nur auf Affectionen der Respirations- und Circulationsorgane und sind ausschliesslich günstig.

Manges' (52) Aufsatz über Heroin enthält erstens eine nahezu vollständige Uebersicht über die bisher in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen mit Heroin und zweitens die Resultate einer durch Umfrage gewonnenen, auf ca. 400 Fällen basirenden Auskunft von Seiten einer grösseren Anzahl von Aerzten. Dieselben beziehen sich im wesentlichen auf Affectionen der Respirationsorgane, bei denen die auch sonst gefundenen günstigen Ergebnisse meist bestätigt werden konnten. Die Zahl der neurologischen Fälle ist eine so kleine, dass sie für weitere Schlüsse nicht verwerthbar erscheint.

Geis (32) hat Heroin nicht nur bei Affectionen der Athmungsorgane, sondern auch als Sedativum bei hysterischen Anfällen, hier combinirt mit Chloral und Bromnatrium, sowie als Antineuralgicum und Antirheumaticum (hier combinirt mit Salicyl) sehr bewährt gefunden. Auch bei Schmerzen infolge schwerer organischer Erkrankungen besonders bei Carcinom hat Heroin ihm ebenso gute Dienste geleistet, wie Morphin, ohne dessen üble Nachwirkungen hervorzurufen. Ref. scheint indessen nach fremden und eigenen Erfahrungen die Anwendung so enormer Dosen, wie Verf. sie in einem angeführten Falle verordnet hat, bis zu 0,96 g Heroin pro die, doch recht gewagt, und auch die Dosen, die Verf. für Neuralgieen empfiehlt, 0,005 ein- bis zweistündlich, dürften nicht viel Nachahmung finden.

Bei anfänglicher Darreichung von 0,01 Heroin hat **Floeckinger** (27) öfter unangenehme gastrische Störungen gesehen, so dass er auf 0,005 p. dosi herabgegangen ist. Heroin. hydrochl. eignet sich nach Verf. sehr zur subcutanen Injection in Dosen von 0,0025—0,005 und wirkt bei Affectionen der Respirationsorgane ausserordentlich günstig als Sedativum; es entbehrt der narkotischen Wirkung des Morphins und Codeins und ist in den angegebenen Dosen völlig unschädlich; auch tritt Gewöhnung an das Mittel nicht ein.

Thomson W. Ross (81) berichtet über 2 Fälle, wo nach Anwendung selbst kleinerer Dosen von Heroin (im 1. Fall 0,005 vierstündlich, im 2., bei einem 5jährigen Kinde mit Herzfehler und Keuchhusten, 0,0025 fünf-

stündlich) sehr heftiges Erbrechen auftrat, das in letzterem Fall zum Collaps und zum Exitus führte. Vielleicht handelte es sich in beiden Fällen um eine Idiosynkrasie; die Fälle mahnen aber jedenfalls zur Vorsicht.

Im Anschluss an die Mittheilung von Thomson berichtet **Robinson** (67) ebenfalls über 2 Fälle, in denen nach mässigen Dosen Heroin (0,01 mehrmals täglich) heftiges Erbrechen aufgetreten war, das nach Aussetzen des Mittels verschwand.

Adams (1) berichtet über einen Fall von Alkohol-Delirium bei einer Frau mittleren Alters; er gab der Frau eine kleine Apomorphin-Dosis subcutan, um Erbrechen hervorzurufen, und wurde dann überrascht, dass die Frau nicht erbrach, sondern in tiefen Schlaf verfiel. *(Bendix.)*

In Ergänzung einer früheren Mittheilung in derselben Zeitschrift vom 28./X. 1899 empfiehlt **Douglas** (23) nochmals warm den Gebrauch von Apomorphin als ungefährliches und selbst bei hartnäckigsten Fällen von Schlaflosigkeit wirksames Hypnoticum. Selbstverständlch darf die Dosis nicht so hoch sein, dass sie Uebelkeiten oder Erbrechen hervorruft. Gewöhnlich wird man mit Dosen von 0,002 auskommen, häufig genügen aber auch kleinere Dosen. Die Anwendung des Mittels soll subcutan geschehen und zwar, wenn der Patient bereits im Bett liegt. Der Schlaf tritt in der Regel nach 5—25 Minuten ein und hält bis zu 7—8 Stunden an, Nachwirkungen treten bei geeigneter Dosirung nicht auf. Verfasser hat mit Erfolg Zustände von schwerster neurasthenischer Schlaflosigkeit, von Delirium tremens und postepileptischen Erregungszuständen behandelt, auch hat es sich ihm bei Schlaflosigkeit im Gefolge von Entziehungskuren bei Morphinisten bewährt.

Goldschmidt und Dittersdorf (35) haben das Hedonal in 30 Fällen von Schlaflosigkeit geprüft. Dosen von 2,0 riefen nie unangenehme Nebenwirkungen hervor; auch die Diurese war nie gesteigert, doch störte oft der schlechte Geschmack des Mittels. Als geeignetes Hypnoticum können sie es nur bei Neurasthenie empfehlen und bei Phthisis ohne hohes Fieber. Bei Neuralgien und Asthma hat es sich aber nicht bewährt. *(Bendix.)*

Eulenburg (25) theilt seine Erfahrungen über das Hedonal als Schlafmittel mit. Er wandte es bei 49 Fällen von verschiedenartiger Schlaflosigkeit an, in Dosen von 0,5 bis 2,0, in Pulver oder, wegen des schlechten Geschmackes, in Lösung mit aromatischem Zimmtwasser. Er beobachtete oft eine namentlich bei Neurasthenikern störende diuretische Wirkung. Im allgemeinen konnte er nur bei neurasthenischer Schlaflosigkeit eine gute Wirkung erzielen, welche aber bei Schmerzzuständen und grosser Erregung ausblieb. Ueble Nebenwirkungen traten nicht hervor. *(Bendix.)*

Wedekind (85) hat bei im ganzen 41 Fällen 280 g Hedonal verbraucht. In 27 Fällen erzielte er guten Erfolg, zweifelhaften in 5 Fällen, bei 9 Patienten versagte das Mittel gänzlich. Unter den günstig beeinflussten Fällen befanden sich, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, auch eine Anzahl, bei denen die Insomnie durch Schmerzen bedingt war. In 3 Fällen traten starke Erregungszustände auf, die sich einmal bis zu Bettflucht steigerten. Die besten Erfolge erzielte Verf. in Uebereinstimmung mit allen anderen Beobachtern bei einfacher Insomnie von Fiebernden, Hysterischen und Neurasthenischen. Eine Gewöhnung hat auch er nicht beobachtet, ebensowenig cumulative Wirkung. Vermehrung der Diurese wurde nicht constatirt. Contraindicirt scheint das Mittel. wenn gleichzeitig Salicyl genommen wird, da es dessen unangenehme

Nebenwirkung zu steigern scheint, ferner bei starken Potatoren und Affectionen, die mit Präcordialangst, starker Dyspnoe und ähnlichem einhergehen.

Ueber 21 Fälle, in denen Hedonal zur Anwendung kam, berichtet **Schüller** (71). Nach seinen Erfahrungen gehört es nicht zu den nahezu unbedingt verlässlichen Hypnoticis, wie Paraldehyd, Trional und Chloralhydrat. Seine Wirksamkeit beschränkt sich auf Fälle leichterer Agrypnie. Es wird in Dosen von durchschnittlich 1,5 g, am besten 2 Stunden nach dem Abendessen gegeben. Häufig wird es zweckmässig alternirend mit Trional gegeben. Ausser lästigem Aufstossen beim Erwachen wurden unangenehme Nebenwirkungen nicht beobachtet. Der Hedonalschlaf unterscheidet sich nicht vom natürlichen, seine Dauer beträgt 4 bis 9 Stunden.

Raimann (64) theilt in seiner Arbeit über Hedonal zunächst einige interessante Thierversuche mit, die er an Katzen, Hunden und Kaninchen über die Wirksamkeit des Hedonals angestellt hat. Dieselben ergaben die sicher schlaferzeugende Wirkung bei allen 3 Thierspecies, die mit Herabsetzung der Puls- und Respirationsfrequenz, sowie Absinken der Körpertemperatur einherging. Die tödtliche Dosis betrug pro kg Thier 1 oder > 1 g Hedonal. Klinische Versuche hat Verf. an 41 klinischen Patienten in 206 Einzelversuchen angestellt. Es handelt sich um die verschiedensten Psychosen, bei denen Verf. in 8 pCt. der Fälle einen Misserfolg, in 20 pCt. uugenügenden, bei den übrigen 72 pCt. guten Erfolg erzielte. Ueble Nebenwirkungeu hat Verf. nicht beobachtet, der Schlaf dauert im Durchschnitt etwas weniger lange, als nach anderen Schlafmitteln; in den meisten Fällen ist als genügende Dosis 2 bis 4 g anzusehen, doch können auch 5 g ohne das mindeste Risiko gegeben werden. Ueble Nebenwirkungen hat Verf. nicht beobachtet.

Auch **Neu** (56) glaubt Hedonal als brauchbares Hypnoticum, besonders bei leichteren Formen von Schlaflosigkeit infolge von ängstlicher oder heiterer Erregung, empfehlen zu sollen. Ueble Nachwirkungen hat auch er nie gesehen, wohl aber gelegentlich erhöhte Diurese beobachtet. In manchen Fällen genügte bereits 1 g zur Erzielung eines hypnotischen Effects, die Dosis betrug indes in der Regel 2 g. Ueber 3 g ist Verf. nicht hinausgegangen. Angewöhnung an das Mittel und Cumulirung seiner Wirkung hat Verf. nicht beobachtet.

de Moor (54) hat Hedonal bei ungefähr 60 Kranken geprüft; bei einfacher neurasthenischer u. ä. Agrypnie erzielten schon Dosen von 1 bis 2 g 6 bis 8 Stunden dauernden erquickenden Schlaf. Bei Erregungszuständen Geisteskranker muss die Dosis auf 3 bis 4 g erhöht werden, um aber bei starken Erregungszuständen auch dann zu versagen. Es wirkte in diesen Dosen allerdings bei an Schlaflosigkeit leidenden Paralytikern, bei Hallucinationen im Gefolge von Delirien, bei chronischer Manie, sehr unzuverlässig war die Wirkung bei acuter Manie. Wirkungslos bleibt das Mittel in allen Fällen, wo Schmerzen und Husten die Schlaflosigkeit bedingen. Der Schlaf tritt durchschnittlich nach 15 bis 20 Minuten ein; das Mittel wirkt nicht cumulativ und ist absolut unschädlich, auch bei Herzkranken.

Schuster's (73) Erfahrungen bei 38 verschiedenartigen, organischen und functionellen Krankheiten gehen dahin, dass das Hedonal nur bei functioneller Schlaflosigkeit wirksam ist. Es ist ein Hypnoticum, aber kein Narcoticum, denn es erzeugt einen ruhigen Schlaf nur, wenn es sich um einfache Agrypnie handelt. Schmerzstillend wirkt es nicht. Vermehrung

der Diruese ist ihm nie aufgefallen, ebensowenig eine unangenehme Nebenwirkung. (*Bendix.*)

Lenz (50) hat in Obersteiner's Anstalt an 21 Patienten Versuche mit Hedonal angestellt, unter Verabreichung von ca. 180 Einzelgaben. Die durchschnittliche Dosis betrug 1,5 g. Verf. empfiehlt das Mittel für leichtere Grade der Agrypnie, speciell bei Hysterie, Neurasthenie, beginnender Paralyse.

Heichelheim (40) fasst seine Beobachtungen über Hedonal dahin zusammen, dass es 1. in Dosen von 1—2 g (bei kräftigen Patienten stets 2 g, seltener 2,5—3 g) ohne Bedenken bei Schlaflosigkeit, die nicht durch Schmerzen bedingt oder damit verbunden ist, gegeben werden kann, 2. keinerlei üble Nachwirkungen hat, 3. vor anderen Hypnoticis den Vorzug hat, dass man ohne Nachwirkungen zu relativ hohen Dosen steigen kann.

Haberkant's (38) Versuche erstrecken sich auf 35 Fälle der verschiedensten Psychosen mit 440 Einzeldosen von 0,5—6 g Hedonal. Er kommt zu folgender Schlussfolgerung: „Das Hedonal hat auch bei Geisteskranken gute und ausreichende schlafmachende Wirkung. Diese Wirkung ist bei richtiger Dosirung (2—4 g) prompt und sicher auch in Fällen stärkerer Erregung. Das Hedonal ist in Dosen über 2 g im Stande, das Chloralhydrat und Sulfonal zu ersetzen." Unangenehme Nebenwirkungen hat Verf. nie beobachtet, doch scheint das Mittel bei längerem Gebrauch schneller zu versagen, als Chloral und Sulfonal. Bei längerem Gebrauch von 4—5 g konnte Vermehrung der Harnmenge bis auf das doppelte und darüber constatirt werden. Heftigerer, den Schlaf störender oder zu Enuresis führender Harndrang wurde nicht beobachtet.

Die schlafmachende Wirkung trat bald nach dem Einnehmen auf und hält bei 3—5 g 7—8 Stunden an. Bemerkenswerth ist, dass Verf. auch bei heftigsten manischen Erregungszuständen mit Dosen von 3—4 g prompte und ausreichende Wirkung erzielte.

Haas' (37) Arbeit über Hedonal ist ein Sammelreferat ohne eigene Erfahrungen.

Foerster (29) hat in Uebereinstimmung mit den meisten anderen Autoren die besten Erfolge mit Hedonal bei einfacher nervöser Schlaflosigkeit erzielt, ferner bei ängstlich verwirrten und deprimirten Kranken, deren Schlaf häufig durch Hallucinationen gestört wurde; einige Male wirkte es auch bei leichterer Insomnie bei Potatoren; unzureichend war die Wirkung stets bei stärkerer Unruhe und deliriumartigen Zuständen. Als gewöhnliche Dosis nennt Verf. 2 g, über 4 g ist er nicht hinausgegangen. Der Schlaf tritt durchschnittlich nach $^1/_2$—1 Stunde ein und hält 4—8 Stunden an. Objectiv konnte Vermehrung der Diurese nicht nachgewiesen werden, schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Ennen (24) hat Hedonal in einigen 40 Fällen angewandt und zwar in 12 Fällen von Paralyse und seniler Demenz, von denen er in der Hälfte aller Fälle mit 1 g befriedigende Wirkung erzielte, während er in den anderen Fällen auf 2 g, in zweien bis auf 3 g steigen musste. In Dosen von 1—2 g leistete es bei einigen Fällen von Agrypnie infolge von Hallucinationen gute Dienste, hin und wieder leistete es, 2 mal täglich gegeben, auch als Sedativum befriedigendes. In Dosen von 1 g. wirkte es fast ausnahmslos gut bei einfacher Schlaflosigkeit, selten musste die Dosis auf 1,5—2 g gesteigert werden. Der Schlaf trat meist nach etwa $^1/_2$ Stunde ein und dauerte 6—7 Stunden. Nur in einem Falle

wurde am nächsten Morgen über Benommenheit geklagt. Auch bei längerem Gebrauch selbst grösserer Dosen hat Verf. nie nachteilige Wirkungen gesehen. Angewöhnung an das Mittel scheint nicht ganz auszuschliessen zu sein. Eine wesentliche Vermehrung der Harnmenge nach Hedonal hat Verf. nicht feststellen können.

Peters (59a) empfiehlt das Dormiol als Schlafmittel besonders bei funktionellen Neurosen. Es besteht aus einer Verbindung von Chloral und Amylenhydrat, hat kampherartigen Geruch und kühlen Geschmack. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf 45 Fälle verschiedenster Art von Schlaflosigkeit. Bei Dosen von 0,5 bis 1,0 sah er nie unangenehme Nebenwirkungen auftreten. Bei 84 pCt. trat nach $^1/_2$—1 Stunde ein mehr oder weniger tiefer Schlaf ein. (*Bendix.*)

Dormiol hat bei den Versuchen, die **Tendlau** (80) auf Goldscheider's Abtheilung angestellt hat, bei Schlaflosigkeit in Folge grosser Schmerzen in kleinen Dosen völlig im Stich gelassen und in Dosen von 1,5—2,0 g nur kurzdauernde Wirkung erzielt. Wirkungslos war es ferner bei Alkoholismus und Delirium potatorum; günstig wirkte es bei der Agrypnie der Hysterischen und Neurastheniker, ebenso erwies es sich von Vortheil bei Herzkranken, bei denen der Gebrauch von Chloral contraindicirt war. Auch Hedonal wirkte vorzugsweise bei Fällen von leichterer Schlaflosigkeit bei functionellen Neurosen; bei organischen Affectionen, Alkoholismus etc. versagte es ebenso wie Dormiol. Ueble Nachwirkungen hat Verf. von keinem der beiden Mittel gesehen.

Schultze (72) hat Dormiol in über 60 Fällen in Anwendung gezogen. Am besten, und fast absolut sicher, wirkte das Mittel bei vielen Fällen von Melancholie, Hypochondrie und anderen Depressionszuständen, weniger im Gegensatz zu den ersten Eindrücken bei Epilepsie. Die angewandte Dosis betrug gewöhnlich 1,5 g, niemals aber mehr als 3 g. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, nur zwei Kranke verweigerten das Mittel wegen seines Geschmacks; Angewöhnung konnte nicht constatirt werden. Als Beruhigungsmittel scheint das Dormiol nicht von grösserem Werthe zu sein.

Pollitz' (61) Beobachtungen über Dormiol umfassen insgesammt ca. 40 Fälle. Von einer Reihe von Paralysen blieben 5 gänzlich unbeeinflusst. Ein Erfolg trat, wenn überhaupt, $^1/_2$—1 Stunde nach der Darreichung ein; stellte er sich später ein, so war die Wirkung geringer und von kürzerer Dauer. Bei 12 Kranken, deren Erregung und Schlaflosigkeit in erster Linie auf Hallucinationen ängstlichen Inhalts zurückzuführen war, wurde meist guter Schlaf und vollkommene Beruhigung erzielt. Unsicher und wechselnd war der Erfolg in 10 Fällen mit zorniger oder heiterer Erregung, mit motorischer Unruhe und Erregung bei dementen Formen. Verf. glaubt hier ziemlich schnelle Gewöhnung an das Mittel constatiren zu können. Verf. hat bei Dosen von 2 g keine üblen Nebenwirkungen (ausser einmal ein Erythem) gesehen. Verf. macht schliesslich darauf aufmerksam, dass Dormiol in den gebräuchlichen Dosen ziemlich kostspielig ist.

Goldmann (34) empfiehlt Dormiol als prompt wirkendes Hypnoticum, das nebenher auch zweifellos sedative Wirkungen hat. Es wirkt meist schon in Dosen von 0,5; aber auch Dosen von 2, selbst 3 g haben keine unangenehmen Folgen; es wird stets gut vertragen, der Schlaf tritt meist schon nach $^1/_4$ Stunde ein und dauert meist mehrere Stunden an. Es tritt keine Gewöhnung an das Mittel ein, cumulative Wirkung

hat Verf. nicht beobachtet, ebensowenig unangenehme Neben- oder Nachwirkungen.

Dehio (19) hat Dormiol bei einer grösseren Versuchsreihe als ein sehr brauchbares, unschädliches Hypnoticum erprobt gefunden. In Dosen von 1,0 wirkt es nur bei leichter Schlaflosigkeit, man kann aber, da es absolut ungefährlich und frei von üblen Neben- und Nachwirkungen zu sein scheint, zu grösseren Dosen selbst für längere Zeit greifen. Auch bei Schlaflosigkeit mit motorischer Unruhe und lärmendem Wesen hat es in Dosen von 2,0 stets genügend gewirkt. Am Tage gegeben, wirkt es unverkennbar beruhigend. In einigen Fällen, wo wochenlang zweimal täglich 2,0 gegeben wurde, trat Gewöhnung ein, wenn auch meist sehr spät. Verf. hat ferner den Eindruck gewonnen, dass, wenn bei solchen Epileptikern, bei denen nach gruppenweise auftretenden Anfällen mehr oder weniger schwere Zustände von Verwirrtheit mit triebartiger motorischer Unruhe sich anzuschliessen pflegten, Dormiol beim Eintritt einer Anfallsserie in Dosen von 2,0 morgens und abends gegeben wurde, nicht nur die Zahl der Anfälle gegen sonst verringert zu werden als auch die Verwirrungszustände milder aufzutreten resp. ganz auszubleiben scheinen.

v. Kétly (44) hat an 23 Patienten das Dormiol geprüft und ist mit der schlafbringenden Wirkung des Mittels bei Geisteskranken sehr zufrieden gewesen. Dosen bis 2,0 wurden gut vertragen und keine üblen Wirkungen auf Puls, Athmung oder Temperatur beobachtet. Der Geschmack war bisweilen störend. Das andere Mittel ist der Oxycamphor, dessen antidyspnoïsche Wirkung bei Herz-, Nierenkranken, Asthmatikern und Phtisikern geprüft wurde. Es schien bei Herzkranken und Nierenleiden günstiger auf die Dyspnoe einzuwirken, als die gewöhnlichen Mittel. Unangenehme Nebenwirkungen traten nie auf. (*Bendix.*)

Lee (48a) hält Chloretone für eins der am sichersten und angenehmsten wirkenden Schlafmittel. Als Sedativum hat er es, in Dosen von 0,36 vierstündlich gegeben, in einem Fall von schwerer seniler Chorea mit vorzüglichem Erfolge verordnet; er rühmt des weiteren seine Wirkung bei Keuchhusten.

Ward (83) empfiehlt Chloretone als bestes und bekömmlichstes Schlafmittel; er empfiehlt es besonders bei nervösen Magenaffectionen (Hyperacidität), namentlich in den Fällen, wo die Magenschmerzen den Schlaf stören.

Von **Hill** (42) wird Chloretone (Acetonchloroform) als wirksames Hypnoticum und unschädliches Beruhigungsmittel, sowie als locales Anaestheticum warm empfohlen.

Als besonders wirksam hat es sich ihm bei Delirium tremens in Dosen von ca. 2,5 g erwiesen, bei einfacher Schlaflosigkeit genügen kleinere Mengen (ca. 0,9—1,2 g).

Klein (46) beobachtete bei Gaben von 0,5—1 mg von Hyoscinum hydrobromicum die wohlbekannten Nebenwirkungen von Seiten der Pupillen, des Gefässsystems etc.; bei längere Zeit hindurch fortgesetzter Verabreichung hat er nicht nur keinen Nutzen, sondern direkt schädlichen Einfluss sowohl auf den Verlauf der Psychose als auch auf das Allgemeinbefinden der Kranken gesehen. Besonders bei ängstlichen Erregungszuständen schien die Unruhe und Angst der Kranken fortwährend zuzunehmen. Auf die kurze Zeit der Ruhe, die nach längerem Gebrauch nur noch 1—3 Stunden anhält, folgt ein Stadium enormer Reizbarkeit und grosser Unlust. Dabei rapide Gewichtsabnahme, fahle Gesichtsfarbe,

die Zunge wird trocken und belegt, der Appetit schwindet bis zur Nahrungsverweigerung. Die Injection ist schmerzhaft, ihr folgt schnell Gefühl von Trockenheit im Halse, Durstgefühl und häufig Brechneigung, gleichzeitig bei etwas grösseren Dosen Accommodationsparese, Ataxie, innere Unruhe. Einige seltenere Nebenwirkungen waren unangenehme Paraesthesien, abwechselnd Kälte- und Hitzegefühl, in einigen Fällen Gesichts- und Gefühlshallucinationen (Sehen und Fühlen von Schlangen etc.). Infolge dieser zahlreichen, oft recht unangenehmen Nebenwirkungen zieht Verf., wie aus seinen Schlussfolgerungen hervorgeht, die Indicationen für die Anwendung des Hyoscins recht eng, wenn er es auch für viele Fälle für eins der zuverlässigsten Beruhigungsmittel hält, vor dessen Anwendung genaue Abschätzung der event. Vortheile und Nachtheile nothwendig ist. Oefters wiederholte Anwendung des Mittels ist zu vermeiden.

Trional ist von **Hirsch** (43) in einem Fall von kindlicher Hysterie bei einem 9jährigen Mädchen, das an täglich ein- bis mehrmals auftretenden Anfällen von Angst und Unruhe mit krampfhaftem Weinen etc. litt, mit Erfolg als Sedativum (2stdl. 0,05 g) gegeben worden. Nach 3 Tagen verschwanden die Anfälle, und Pat. war, wie Verf. constatiren konnte, noch nach 6 Monaten völlig gesund.

Der erste grössere Theil des Aufsatzes von **Lewis** (51) ist pharmakologischen und toxikologischen Auseinandersetzungen gewidmet und enthält im Wesentlichen eine Schilderung der bekannten toxischen Wirkungen der Cannabis indica. Therapeutisch empfiehlt Verf. Cannabis indica als zuverlässiges Anodynum bei Migräne, Kopfschmerzen infolge Ueberanstrengung der Augen, Schmerzen bei multipler Neuritis und Tabes. Als Hypnoticum ist das Mittel ohne besonderen Wert, dagegen ein ausgezeichnetes Sedativum gegen die Beschwerden des Climacteriums, gegen Dysmenorrhoe.

Die früher der Cannabis in hervorragendem Maasse zugeschriebene Wirkung als Aphrodisiacum konnte Verf. nicht bestätigen, beobachtete dagegen in mehreren Fällen von Diabetes deutliche Besserung aller Symptome nach dem Gebrauch der Cannabis.

Weil (86) hat, abgesehen von überaus günstiger Wirkung des Aspirins bei einem Fall von Tabes mit lancinirenden Schmerzen und einer Trigeminusneuralgie in 2 Fällen von Krebs (Uterus und Rectum) auffallend günstige schmerzlindernde Wirkung von Aspirin in Dosen von 2mal täglich 1 g beobachtet; in einem der beiden letztgenannten Fälle hatte sogar Morphium versagt.

Valentin (82) berichtet über die an einer grossen Beobachtungsreihe auf der Abtheilung von Stadelmann gesammelten Erfahrungen mit Aspirin; dieselben sind vorwiegend günstiger Art, so dass nach Verf. Aspirin in erster Linie als vollwerthiger Ersatz der Salicylpräparate bei acutem und chronischem Gelenkrheumatismus empfohlen werden kann; bei Neuralgien scheint es der Salicylsäure an Wirkung weit überlegen. wie sich in Fällen von Supraorbital-, Intercostalneuralgie, frischer Ischias, sowie bei der neuralgischen Form der Influenza constatiren liess. Der Magen wird durch das Mittel wenig belästigt, ernstere Nebenerscheinungen wurden nie, leichtere (Ohrensausen) nur sehr vereinzelt beobachtet.

Lehmann (49) empfiehlt Aspirin sehr warm als Ersatz der Salicylpräparate, da es bei gleicher Wirksamkeit frei von unangenehmen Nebenwirkungen auf den Magen ist, ebenso auch sehr viel seltener und in viel geringerer Intensität Ohrensausen oder dgl. hervorruft. Seine Wirkung war bei mehreren Fällen von Ischias und Occipitalneuralgie sehr zufrieden-

stellend, besonders glänzend bei einer heftigen typischen Neuralgia infraorbitalis.

Auch **Friedeberg** (31) hat Aspirin in einigen Fällen von intensiver Idiosynkrasie gegen Salicylsäure bezw. salicylsaures Natrium bei Gelenkrheumatismus vorzügliche Dienste geleistet, ohne dass seine Wirkung auf den acuten rheumatischen Process zu wünschen übrig liess. Wirkungslos ist es bei Gicht und chronischem Rheumatismus, dagegen ein gutes Antineuralgicum, besonders bei Neuralgien, die Influenza compliciren. Verf. empfiehlt es ferner bei exsudativer Pleuritis und räth, es in allen Fällen bei Patienten mit empfindlichem Magen, oder solchen, die herz- oder ohrenleidend sind, sofort zu verordnen, ohne vorher Salicyl zu geben. Das Mittel kann eine Woche und länger in täglichen Dosen von 4—5 g ohne Schaden gegeben werden.

Kirstein (45) berichtet über die Erfahrungen mit Pyramidon in der v. Leyden'schen Klinik während einer dreijährigen Beobachtungszeit.

Zusammen wurden 56 Frauen mit dem Mittel behandelt und bekamen Dosen von 0,1 bis 0,5. Im ganzen hat sich auch hier das Pyramidon als ein brauchbares, unschädliches Mittel bewährt, welches häufig sehr gute Dienste leistete. Als Antipyreticum setzte es allmählich das Fieber herab und besserte das Allgemeinbefinden in sehr befriedigender Weise. Es wirkte ferner bei Gelenkrheumatismus in derselben Weise, wie Natr. salicyl. als Heilmittel. Namentlich als Antineuralgicum ist es empfehlenswerth und wirksamer als das Antipyrin, dessen Derivat es ist. Bei Phtisikern wirkt es in öfteren kleinen Dosen auf das Fieber und das Allgemeinbefinden günstig ein. (*Bendix.*)

Robin und **Bardey** (66) vergleichen die antipyretischen und analgetischen Wirkungen beider Medicamente. Sie fanden, dass das Pyramidon eine Steigerung des Stoffwechsels im Organismus hervorruft, welche sich an der Vermehrung des Urins und der erhöhten Stickstoffausscheidung zu erkennen giebt. Antipyrin setzt den Stoffwechsel herab und vermindert die Urinsausscheidung; es ist deshalb bei Diabetes therapeutisch am Platze, wo das Pyramidon hingegen schädlich wirkt. Sonst aber ist das Pyramidon dem Antipyrin vorzuziehen, weil es weder Eczeme noch andere Nebenwirkungen hervorruft und als Analgeticum viel wirksamer ist, besonders bei Rheumatismus, Neuralgien und Schmerzen jeder Art. Als Antipyreticum bewährt es sich in Dosen von 0,3 bis 0,5, ohne irgend welche Störungen, bei Influenza und Phthisis pulmonum.
(*Bendix.*)

Pauli (58) betont die allgemein anerkannte Bedeutung des Pyramidon als Antipyreticum und Antineuralgicum, besonders seine vorzügliche Wirkung bei acutem Gelenkrheumatismus, wobei er es für das beste Ersatzmittel des salicylsauren Natriums in allen Fällen, wo dies schlecht vertragen wurde, hält. Die ursprünglich angegebene Dosis von 5 mal 0,3 pro die musste bisweilen bis zu 2—2,5 g pro die gesteigert werden. In zwei Fällen beobachtete er unangenehme, aber gänzlich harmlose Nebenwirkungen, das eine Mal schmerzhafte Paraesthesien in beiden Unterarmen, die nach Aussetzen des Mittels schwanden, um mit erneuter Darreichung wieder aufzutreten, das andere Mal ein über Gesicht, Hals und Arme verbreitetes Exanthem von etwa hirsekorngrossen Knötchen, umgeben von einem livіden Hof, die auf Druck abblassten und stellenweise durch Confluenz einem Masernexanthem glichen.

Adolphus' (2) Arbeit ist eine kurze Studie über die Bedeutung der Bromsalze, die nichts wesentlich Neues enthält.

Ford (30) beobachtete bei einem 16jährigen Knaben (Epileptiker), der innerhalb von 48 Stunden beinahe 60 g Bromkali genommen hatte, verhältnissmässig sehr geringe Intoxicationserscheinungen. Etwas Benommenheit und Schwerbesinnlichkeit, unsicherer Gang und Hyperaemie des Gesichts waren die einzig nachweisbaren Folgen der immerhin recht grossen Dosis Störungen von Seiten der Reflexe und von Seiten des Magendarmkanals bestanden nicht.

Goldmann (33) berichtet über seine therapeutischen Erfahrungen mit den Bromeiweisspräparaten der chemischen Fabrik Helfenberg. Während das wasserunlösliche Bromeigon hauptsächlich in der Chirurgie Verwendung findet, woraufhin nicht näher einzugehen ist, hat Verf. das wasserlösliche Pepto-Brom-Eigon (Pepto-Brom) bei einer grösseren Anzahl von Nervenkranken angewandt und damit ausserordentlich günstige Erfolge bei folgenden Krankheitszuständen erzielt: neurasthenischem Kopfschmerz. neurasthenischer Agrypnie, neurasthenischer Spermatorrhoe, hysterischen Anfällen, hysterischer Dysmenorrhoe und hystero-epileptischen Anfällen, nervösem Husten, Chorea, Neuralgien, lancinirenden Schmerzen bei Tabes, traumatischer Neurose, Paralysis agitans, Eklampsia infantum. Zeichen von Bromismus, Gewichtsabnahme etc. hat Verf. auch bei längerem Gebrauch nicht beobachtet. Die Dosis betrug 0,5—1—3 g als Einzeldosis, bis zu 5,0 g pro die. Cumulative Wirkung wurde nicht beobachtet, das Mittel auch vom Magen stets gut vertragen.

Hesse (41) giebt eine Uebersicht der mit dem Bromipin bisher gemachten Erfahrungen. Das Bromipin, eine Verbindung von Brom und Sesamöl, wird in 10 pCt. Consistenz und $33^1/_3$ pCt. zäher Form hergestellt. Es ist mit Erfolg bei Neurasthenie und in der Kinderpraxis an Stelle von Brom gebraucht worden, und soll als Schlafmittel und gegen die Seekrankheit gute Wirkungen erzielen. Vielfach ist es bei Epilepsie für Brom angewendet worden und hat sich wirksam gezeigt. Besonders durch seine Eigenschaft, den Magen auch bei längerem Gebrauch nicht zu belästigen, ferner dann, wenn Bromsalze nicht mehr vertragen wurden, oder zu Bromismus geführt hatten, ist das Bromipin vielen als Ersatzmittel willkommen gewesen und auch in Kapseln mit dem concentrirten Mittel gegeben worden. (*Bendix.*)

Biernacki (5) berichtet über eine 32jährige Näherin, welche an Migräne erkrankte und aus diesem Grunde Brompräparate (K. Na und Ammonium) erhielt. Am siebenten Tage zeigten sich dunkelrothe Papulae auf dem Rücken, den oberen Extremitäten, an der Brust und Oberschenkeln. Einzelne Papeln erweiterten sich, erreichten die Grösse eines Zehnpfennigstückes und zeigten an ihrer Spitze Eiteransammlungen. Die Pusteln platzten dabei und zeigten einen stark granulirenden Boden, sodass die Pusteln denjenigen nach Vaccination ähnelten. Verf. betont das sehr frühzeitige Auftreten dieser schweren Eruptio bromosa.
(*Edward Flatau.*)

Die klinischen Erfahrungen **Floeckinger's** (28) führen zu folgenden Schlüssen: Cocain wirkt zehnmal toxischer als Nirvanin in den gleichen Dosen, Störungen von Seiten des Centralnervensystems und überhaupt toxische Erscheinungen kamen bei Dosen von 0,1—0,5 g nicht zur Beobachtung. Die Nirvaninanaesthesie tritt schneller ein und dauert länger als die Cocainanaesthesie. Schmerz tritt bei der Injection nur auf bei zu schnellem Einströmen der Flüssigkeit. Der bei Cocaininjectionen gewöhnlich beobachtete Nachschmerz fehlt bei Nirvanininjectionen. Bei

grösseren Operationen hat Verf. eine halbe Stunde vor der Operation Morphin in Dosen von 0,008—0,015 g injicirt.

Whitehead (88) hat die Wirkung der Gelsemium bei Thieren auf die motorischen Nervenzellen studirt und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. toxische Dosen von Gelsemium rufen an den Zellen der Kernregion der motorischen Hirnnerven Chromatolyse hervor, 2. die Veränderungen an den Zellen haben keinen specifischen Charakter, sondern gleichen vollkommen denen, die durch die verschiedensten anderen toxischen Agentien erzeugt werden.

Flesch (26) empfiehlt bei Behandlung der verschiedensten functionellen Nervenerkrankungen (Angstzuständen, hysterisch-neurasthenischen Erkrankungen in Folge von Anaemie, sexuellen Neurosen etc.) ein nach seinen Angaben hergestelltes und als wirksame Bestandtheile Chininum ferro-citricum, Strychninum nitricum, Extr. Kolae fluidum und Natrium glycerino-phosphoricum enthaltendes Präparat, Syrupus Kolae compositus „Hell" genannt, in Dosen von 3 Theelöffeln täglich. Er führt einzelne Krankengeschichten an, aus denen die günstige Wirkung des Mittels hervorgeht und empfiehlt dasselbe zur Nachprüfung an geeigneten Fällen.

Hirschkron's (43a) Arbeit ist eine sorgfältige, alles wesentliche erschöpfende Darstellung der modernen medikamentösen Therapie der Nervenkrankheiten. Wesentlich neues enthält sie nicht.

Die alkoholfreien Obstweine, Frada etc. werden von **Marcuse** (53), der sie bei den verschiedensten körperlichen und nervösen Erkrankungen mit Erfolg angewandt hat, warm empfohlen und besonders als unentbehrlich für den Kampf gegen den Alkoholmissbrauch gerühmt.

Hydrotherapie und verwandte Heilmethoden der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St. Blasien.

1. *Campbell, Harry, Balneological treatment of nervous diseases. Ref. Brit. med. Journ. p. 320.
2. Coe, Henry W., Climate for nervous diseases. Denver med. Times.
3. Eskridge, J. T., Effects of the climate of Colorado on sleep. Denver med. Times. June.
4. *Fabiani, P., L'utilità dei bagni nella cura della neurasthenia, delle discrasie, delle debolezze. N. Scuola med. napol. Napoli. 16. p. 88.
5. Frankenhäuser, Die practische Verwerthung der elektrochemischen Erscheinungen für die Balneotherapie. Deutsche Med.-Zeitg. No. 60.
6. *Frey, Ueber die Behandlung von Neuralgien mit der Heissluftdouche. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 631.
7. Gerlach, V., Ueber Versuche mit dem elektrischen Vier-Zellenbad (System Dr. Schnee). Therapeut. Monatsh. p. 650.
8. Derselbe, Untersuchungen mit dem elektrischen Vier-Zellenbad. (System Dr. Schnee.) Arbeiten aus dem Institut für Hygiene von Prof. Dr. Meineke und Genossen. Wiesbaden.
9. Glax, Julius, Lehrbuch der Balneotherapie. Zwei Bände. Zweiter Band: Specielle Balneotherapie. Stuttgart. Ferd. Enke.
10. Green, Charles M., The value of the hot-water immersion bath in the treatment of threatening puerperal eclampsia. Brit. med. and surg. Journ. Vol. 143. p. 624.

11. Gribojedow, Ueber die Anwendung des elektrischen Lichtes zu Heilzwecken, speciell bei Neuralgien. Obozrenje psychjatrji. No. 3—4. (Russisch.)
12. *Kellog, J. H., Rationelle Behandlung der Schlaflosigkeit. Blätter f. klin. Hydrotherapie. p. 157.
13. Kessler, Ueber die Behandlung mit elektrischem Licht. Wratsch. No. 14. (Russisch.)
14. Lindemann, E., Ueber lokale Behandlung von Gelenkrheumatismus, Gicht, Ischias etc. mit elektrischem Heissluftapparat (Elektrotherm). Therapeutische Monatsh. März.
15. *Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena. Fischer.
16. Moyer, Harald N., Hot air treatment for nervous and joint affections. Chicago med. Recorder. May.
17. Nartowski, Ueber den Einfluss des elektrischen Lichtes auf verschiedene pathologische Zustände und speciell auf die Erkrankungen des Nervensystems. Przeglad lekarski. No. 28—33.
18. Nicolas, Die Behandlung der Neurasthenie im Nordseebade. Therap. Monatsh. H. 10.
19. *Poensgen, E., Beitrag zur Behandlung nervöser Krankheitszustände in Sanatorien. Ibidem.
20. Schütze, Die Hydrotherapie des Myxoedems. Veröffentl. d. Hufeland-Gesellsch. in Berlin. Bd. 21. p. 260—261.
21. Sehrwald, Zur Behandlung der Gehirnhyperämie. Wiener med. Wochenschr. No. 1.
22. Strebel, Meine Erfahrungen mit der Lichttherapie. Deutsche med. Wochenschr. No. 97 u. 98.
23. *Whitby, C. J., The hydrothermal treatment of neurasthenia. Journ. physic. Therapeutics. London. 1. p. 20—28.

Glax (9) hat das umfassende Gebiet der Balneotherapie und zwar in der weitesten Begriffsbestimmung derselben, zum Gegenstand einer ausführlichen Beschreibung in einem zweibändigen Werk gemacht. Die mühevolle Aufgabe hat Glax in einer Weise gelöst, für welche die ärztliche Mitwelt ihm lebhaften Dank schuldet. Der erste Band, die allgemeine Balneotherapie, zerfällt in 4 Theile: die Hydrotherapie, die Balneotherapie in engerem Sinne, die Klimatotherapie und die Balneodiätetik. Aus der Darstellung jedes einzelnen Kapitels spricht die Erfahrung des vielbeschäftigten Balneotherapeuten, die Kenntnisse des tüchtigen Physiologen und Naturwissenschaftlers, sowie der kritische Verstand eines Kenners der umfangreichen Litteratur. Vor allem sind die Absätze über die Verwendung der einzelnen balneotherapeutischen Arten vielfach ein Muster inhaltsreicher Kürze. — Im 2. Band, dem speciellen Theil, wird die Balneotherapie der einzelnen Krankheitsgruppen und Krankheiten ebenfalls in ausserordentlich klarer und umfassender Art behandelt. Die Behandlung der Nerven- und Geisteskrankheiten findet auf 55 Seiten ihre Erledigung. Es schliesst sich an den speciellen Theil die „Balneographie", die Beschreibung der einzelnen Kurorte. Dass sich dabei Lücken finden, erscheint begreiflich, wenn man die Schwierigkeit der Sammlung des grossen Materials erwägt.

Auf Einzelheiten des Werkes kann hier nicht eingegangen werden.

Coe (2) bringt Curven und Temperaturtabellen etc. zum Vergleich des Klimas von Portland Ore mit dem verschiedener Inlandskurorte. Er macht auf die wohlthätige Wirkung des milden, angenehmen Klimas aufmerksam.

Eskridge (3). Die Wirkung des Klimas von Colorado auf den Schlaf wird von E. beschrieben, welcher findet, dass der Schlaf von Personen, welche sich an die Temperatur gewöhnt haben und regelmässig leben, dort dauernd und erfrischend ist. Diejenigen, welche ein unregel-

mässiges Leben führen, spät zu Bette gehen, und welche dem Alkohol und nächtlichen Rauchen ergeben sind, werden dort einen unruhigeren und weniger erfrischenden Schlaf haben als an der See. Während der Sommermonate schlafen phlegmatische Individuen in Colorado immer besser wie in niederen Höhen. Andererseits ist der Schlaf leichter durch geringe Ursachen gestört, obgleich man weniger Bedürfniss dazu hat. Für geistig Ueberarbeitete ist der Schlaf unterbrochen und kürzer, da das Klima in dieser Beziehung mehr als in anderer das Nervensystem zu erregen scheint. Die hereditär Nervösen werden Mühe haben, genügenden Schlaf zu bekommen, aber bei Verhütung körperlicher Ueberanstrengung wird diese Schwierigkeit bald beseitigt. Die Neurastheniker und Hysterischen finden nur bei grösster Ruhehaltung genug Schlaf. Alle Stimulantien scheinen einen grösseren Effect zu haben als an der See. Tuberculöse schlafen in Colorado so gut wie in tieferen Lagen und noch besser, wenn sie Ueberanstrengung und Excesse vermeiden. Nervöse vertragen langen Aufenthalt dort nicht so gut wie in niederen Höhen. Bei nicht acclimatisirten Leuten, welche nach Colorado kommen, kann der Schlaf verbessert, aber auch sehr verschlechtert werden. Für die Mehrzahl der Lungenkranken ist der Schlaf beim Kommen nach Colorado schlechter, bis die körperlichen Uebungen vermindert werden. Den Ueberarbeiteten der östlichen Gegenden ohne Verdauungsstörungen oder organische Hirnveränderungen bringt das Klima von Colorado das beste Mittel, der Schlaflosigkeit Herr zu werden und das Nervensystem wieder zu befestigen. Für diejenigen, deren Schlaf in dem Klima gestört ist, ist ein Wechsel des Aufenthalts 1—2 mal im Jahr ein Vortheil.

Schütze (Kösen) (20). Ein Fall von Myxödem, der vorher schon längere Zeit ergebnisslos mit Thyreoidin behandelt worden war, ist von Verf. durch hydriatische Behandlung sehr günstig beeinflusst worden. Die theoretische Grundlage der Behandlung suchte Verf. in der Beeinflussung des Blutes, bei dem die schnelle Gerinnbarkeit und die äusserst geringe Zahl von Leukocyten auffiel. Durch Anwendung hoher Temperaturen (langsam von 36—45° C. angewärmte Vollbäder) wollte er das Blut schwerer gerinnen machen, durch abwechselnd angewandte Frottirbäder von 10—12° C. eine Leukocytose erregen. Gleichzeitig wurde durch Blutegel Blut entnommen. Verf. giebt an, das Blut in der That im genannten Sinne beeinflusst und, was die Hauptsache ist, auch die Erscheinungen des Myxödems zum Schwinden gebracht zu haben, so dass die vorher sehr herabgesetzte Functionsfähigkeit der Extremitäten des Patienten wieder hergestellt wurde. Ob die Erscheinungen des Myxödems nicht aber theilweise auf Anilinfarbenvergiftung — Patient hantirte mit gefärbtem Seidenpapier — zurückzuführen sind, bleibt durch die Arbeit in suspenso, die Geschwüre an den Fingern sprechen vielleicht dafür. (Ref. in Allg. Med. Central-Ztg. 1900, 10. Nov.)

Sehrwald (21) bekam einen sonst gesunden Landwirth von 21 Jahren in Behandlung, der in Folge starker Körperanstrengung an einem sehr heissen Tage einen hitzschlagartigen Anfall erlitten hatte. Die Anwendung von Kälte auf den Kopf, Reiben und Bürsten, warmes Abwaschen und Anlegen von Wärmeflaschen am übrigen Körper blieb ohne jeden Erfolg. Trotz Einspritzungen von Aether u. s. w., Darreichen von Cognac, mechanischer Reizung der Herzgegend und zeitweiser künstlicher Athmung wurde die Respiration und Herzthätigkeit im Laufe von $1^1/_2$ Stunden immer schlechter und besorgnisserregender. Die Aufgabe, die erreicht werden musste, war klar vorgezeichnet. Das Uebermass von Blut im

Gehirn musste entfernt werden, ohne dem Körper Blut zu entziehen, da sich eine allgemeine Blutentziehung durch die grosse Herzschwäche und eine locale durch das tiefe Darniederliegen des Athemcentrums verbot. Um diesen Forderungen gerecht zu werden, versuchte S. folgendes Verfahren. Er liess die untere Hälfte des Rumpfes und beide Beine ganz in zwei Betttücher einschlagen, die in recht heisses Wasser getaucht waren, und um diesen Umschlag noch mehrere dicke, wollene Decken wickeln, so dass die untere Körperhälfte schnell sehr heiss und blutreich werden musste. Die Haut röthete sich hier auch sofort und begann sehr stark zu schwitzen. Der Erfolg dieser Massnahme war geradezu frappant. Mit dem Anlegen des heissen Umschlages hörten die Krämpfe sofort und dauernd auf. Nach $1^1/_2$ Minuten öffnete der Kranke seine Augen, schaute sich sehr erstaunt in dem ihm ganz fremden Zimmer um und erkannte jetzt zum ersten Male seine Umgebung. Sobald ihm seine Lage klar geworden war, begann er zu weinen, beruhigte sich aber bald wieder und behielt fortan dauernd volles Bewusstsein. Die einzige Störung, die für einige Stunden sich noch bemerkbar machte, war eine ungemein grosse Neigung zum Einschlafen. Sowie der Kranke aber zu schlafen begann, stand sofort auch die Athmung still und musste künstlich wieder angeregt werden. Es war daher erforderlich, den Kranken noch zwei Stunden lang ununterbrochen wach zu erhalten, indem er unterhalten und zu häufigem Sprechen veranlasst wurde. Der Puls hatte sich schon mit der Wiederkehr des Bewusstseins schnell gehoben, und zugleich war die Körpertemperatur auf 37,4° C. hinaufgegangen. Schon am Nachmittage war der Kranke voll wieder hergestellt, nur fühlte er sich noch drei bis vier Tage etwas matt. (Ref. in Allg. Med. Central-Ztg. 1900, 16. Juni.

Nikolas (18) empfiehlt das Nordseeinselklima wegen seiner hervorragenden anregenden Wirkungen auf Stoffwechsel, Appetit und Verdauung, auf Athmung und Herzthätigkeit und vor allen auf das Nervensystem. Die hautreizenden Einflüsse des Seewindes und in geeigneten Fällen des Seebades hält N. nicht für zu intensiv für die meisten Neurastheniker. Von Wichtigkeit ist das passende Verhalten des Kranken, das der Arzt genau beaufsichtigen soll.

Frankenhäuser (5) hat Untersuchungen über die elektrochemischen Erscheinungen in Lösungen gewisser Salze und in einigen Mineralwässern gemacht, welche für die Balneotherapie von grosser Wichtigkeit sind. Die Fähigkeit dieser Lösungen und Wässer, den elektrischen (galvanischen) Strom gut zu leiten, ermöglicht die Einführung von Chemikalien durch das Hautorgan. Dieselben werden als Anionen oder Kationen in den Körper eingeführt, und zwar ist das zunächst für gewisse Substanzen (Natronlauge, chromsaures Kalium, Salzsäure, Eisensulfat), welche durch die damit gefüllten Hohlelektroden des galvanischen Stromes eingeführt werden, gültig, dann aber auch für Gemische dieser Substanzen. In letzterem Falle theilen sich die Substanzen in den Transport der Elektricität nach der Kathode und Anode, es wird also auch die Menge der eingeführten Einzelsubstanz geringer. Versuche mit einigen Mineralwässern (Neuenahrer Sprudel, Roncegnowasser) ergaben, dass in diesen die complicirten Gemische von Substanzen die elektrochemischen Erscheinungen modificiren, dass letztere jedoch vorhanden sind. In der künstlichen Zuführung des galvanischen Stromes liegt ein Mittel, um die specifische Wirkung der chemischen Bestandtheile der Bäder auf die

Haut zur Geltung zu bringen, zu reguliren, zu untersuchen und therapeutisch zu verwerthen.

Gerlach (7 und 8) fasst die Resultate seiner Untersuchungen und Betrachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Mittelst des elektrischen Vier-Zellen-Bades, d. h. mittelst der durch verschiedene Schaltungen möglichen Variationen, gelingt es, den galvanischen Strom in bestimmten Hauptrichtungen durch den menschlichen Körper zu leiten.

2. Dabei treffen Stromschleifen je nach Veränderung der Schaltungen verschiedene Theile des Körperinneren vornehmlich oder weniger.

3. Die anwendbaren Stromstärken sind erhebliche; sie sind namentlich grösser als diejenigen, welche man mittelst sehr grosser Elektroden einführen kann.

4. Die das Körperinnere durchsetzenden Stromschleifen sind nachweislich erheblich grösser, als bei Anwendung selbst sehr grosser Elektroden.

5. Bei der Menge der eingeführten Stromfäden ist die Dichtigkeit des Stromes in den Extremitäten eine erhebliche.

6. Das Gleiche gilt, wenn auch in etwas geringerem Maasse als für die Extremitäten, für die Stromdichtigkeit im Inneren des Rumpfes.

7. In Folge der von einander möglichst weit entfernt liegenden, umfangreichen Eintrittsflächen des Stromes, wird die Stromdichtigkeit im Innern des Rumpfes eine relativ sehr gleichmässige, durch flache Kurven graphisch darzustellende sein.

8. Das elektrische Vier-Zellen-Bad eignet sich zur Kataphorese; die einschlägigen Versuche ergaben ein gesetzmässiges Verhalten der kataphorisch eingeführten Mengen der Medicamente.

9. Zur Behandlung mittelst des elektrischen Vier-Zellen-Bades stehen ausser dem galvanischen auch der faradische und der sinusoidale Strom, bezw. die Combinationen der beiden letzteren mit dem ersteren zur Verfügung.

Lindemann (14) berichtet über weitere günstige Erfahrungen mit seinem „Elektrotherm" für locale und allgemeine Behandlung, dessen Vorzüge vor den mit Spiritus, Gasflammen etc. geheizten Heissluftapparaten in absoluter Trockenheit, Reinheit und genauen Regulirbarkeit der heissen Luft bestehen. Ueble Zufälle sind sehr selten, meistens ist die Wirkung auf das Herz eine pulsverlangsamende. Es werden eine Reihe von Fällen angeführt, in denen der Apparat zum Theil hervorragende Dienste leistete, so bei Arthritis deformans, einfacher Arthritis, Arthritis gonorrhoica, Arthritis nodosa, Arthritis „cardiaca", Arthritis urica (Röntgenphotographien), bei traumatischen Gelenkaffectionen, chronischem Muskelrheumatismus, Ischias, Neuralgia brachialis. Nach der Heissluftanwendung kommt eine kühle Procedur.

Moyer (16). Nach Erwähnung der günstigen Resultate durch Anwendung der heissen Luft bei gewissen rheumatischen Gelenkaffectionen etc. (abgesehen von acutem Gelenkrheumatismus) betont M. die gute Wirkung dieser Behandlungsmethode bei manchen nervösen Störungen; er führt einige Fälle von peripherer Neuritis und Ischias an und empfiehlt besonders den Gebrauch der heissen Luft gegen Gelenkaffectionen gelähmter Glieder. (Ref. P. Lereboullet).

Waller, The retinal response to light. (Brit. med. Journ. v. 22. Sept. p. 840). Der mit möglichst geringer Verletzung herausgenommene Augapfel eines Frosches wurde mit einem Galvanometer durch unpolarisirbare Elektroden (am Fundus und Cornea) verbunden.

Bei Belichtung des Augapfels zeigte das Galvanometer die Entstehung eines in derselben Richtung wie der des Reizes verlaufenden Stromes. Diese „positive Abweichung“ war die normale Reaction eines unverletzten Auges, nicht nur bei Reiz durch Belichtung, sondern auch bei Erregung durch einen Inductionsstoss. Am Ende einer Periode von Belichtung des Augapfels war eine andere positive Abweichung bemerkbar. Wenn der Augapfel sanft massirt wurde — z. B. durch Rollen zwischen Daumen und Finger — war die Reaction auf den Reiz umgekehrt und die Erregung durch Belichtung oder Elektricität hatte eine gleichmässig negative, d. h. zur Reizrichtung entgegengesetzte Abweichung zur Folge. Am Schluss seiner Arbeit beschreibt W. kurz die Unterschiede zwischen lebender und nicht lebender Substanz, auf welche in letzter Zeit seine Aufmerksamkeit gerichtet war. Ein Inductionstoss an toter Substanz erregte einen Polarisationsstrom in der zur Reizwirkung entgegengesetzten Richtung. An lebender Substanz wurde die Richtung der elektrischen Reaction auf einen solchen Reiz nicht umgekehrt, wenn man die Richtung des Reizes umkehrte. Es war ein „post-anodischer Schein“. (Vorstehendes Referat gehört in das Kap.: Physiol. d. peripher. Nerven.)

Strebel (12) berichtet über die günstigen Wirkungen des Lichtheilverfahrens zur Stoffwechselerhöhung, Anregung der Gewebsfunction, zur Regeneration des Hämoglobins und des Pigments, zur Abtötung von Bacterien, zur Erzeugung von allgemeiner oder localer Hyperämie und von Schweiss. Die Nebenwirkungen auf Herz und Athmung sind sehr gering. Es eignen sich zur Behandlung mit Lichtbädern besonders chronische, rheumatische und gichtische Zustände, gewisse Formen von Nieren- und Herzleiden, Zuckerkrankheit, Fettsucht, Blutarmut, ferner unter den Nervenleiden besonders die Neuralgien. Die Hauptwirkung sieht Strebel in der Wärmewirkung der Lichtbäder, die Lichtwirkung kommt derjenigen der Sonne nicht gleich. Unter den Hautaffectionen werden bekanntlich besonders syphilitische Geschwüre, Ulcus molle, Ulcus cruris, Formiculose, Acne, Lupus (Finsen) günstig beeinflusst. Auch frische Wunden eignen sich gut.

Ch. Green (10) betont, dass in der Aetiologie der Eclampsie nicht immer die Nieren die bedeutendste Rolle spielen sollen; man im Gegentheil oft sehr wenig oder gar keine Veränderungen der Nieren bei tödtlichen Fällen von Eclampsie gefunden. — Eine wesentliche Bedeutung haben auch die Lungen, die Haut und der Darm. Darum kann die ungenügende excrementitielle Ausscheidung durch diese Organe eine ebenso gefährliche Eclampsie geben wie eine Niereninsufficienz. Bei ausgesprochenen eclamptischen Erscheinungen ist die erste Aufgabe, diese Ausscheidung zu befördern, und Green empfiehlt zu diesem Zwecke heisse Bäder, welche eine profuse Diaphorese erzeugen, die Tension des Blutes dadurch herabsetzen und auch sedativ auf das Nervensystem wirken. Verf. theilt 3 Fälle von Eclampsie mit, bei denen er durch diese Behandlung leicht die Heilung erzielte. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Gribojedow (11) berichtet über die Heilerfolge, welche verschiedene Forscher bei Anwendung des elektrischen Lichtes erreicht haben, und bespricht seine eigenen Erfahrungen bei Neuralgieen. Er hat die Lichttherapie in 38 Fällen (Ischias, Neuralgia n. trigemini, intercostalis und occipitalis) angewandt und erreichte in 29 Fällen Heilung und in 4 Fällen Besserung! Ausserdem sah Verf. gute Erfolge bei Rheumatismus und Gelenkentzündungen. Somit rechnet G. die Lichttherapie zu den grossen medizinischen Errungenschaften der Neuzeit. *(Edward Flatau.)*

Kessler (13) hat das elektrische Lichtverfahren als Heilmethode bei verschiedenen Krankheiten angewandt, u. a. in 32 Fällen von Neuralgieen (in verschiedenen Nerven). Er kam dabei zum Schluss, dass diese Behandlungsmethode viel rascher zu günstigem Erfolg führt, als die übrigen Methoden. Die Schmerzen werden sehr rasch gestillt, und in acuten Fällen trifft es sogar gleich nach der ersten Sitzung.

(*Edward Flatau.*)

Nartowski (17) bespricht eingehend verschiedene Apparate, welche heutzutage dem Arzt bei Anwendung der elektrischen Lichtbäder (allgemeine und locale) zur Verfügung stehen. Verf. selbst hat in 73 Fällen diese Heilmethode angewandt, u. a. bei Ischias, Neuralgia n. trigemini et intercostalis, Neurasthenie, Tabes, Myelitis. Es ist hervorzuheben, dass in 4 Tabesfällen die lancinirenden Schmerzen verschwunden sein sollen und in 5 Fällen von Myelitis eine Besserung stattgefunden hat. Die elektrischen Bäder stillen hauptsächlich die Schmerzen bei verschiedenen Nervenkrankheiten, und dieser Heilerfolg ist, nach Verfassers Meinung, nicht nur durch die Wirkung der Wärme, sondern auch durch diejenige der Lichtstrahlen bedingt. In der Arbeit findet man ebenfalls Angaben über die Resultate der Lichttherapie bei Hautkrankheiten, Diabetes, Rheumatismus und viele anderen. (*Edward Flatau.*)

Elektrodiagnostik und Elekrotherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. *Allen, Frank A. H., Galvanism in treatment of sciatica. Therapeutic Gazette June.

1a. *Aluralde, C. M., Sobre la importancia de una nueva modificacion de la excitabilidade en la exploración eléctrica de los nervios y los músculos. Rev. Ibero-Amer. de Cien. méd. Madrid. 4. p. 114—123. 5 graph.

2. d'Arman, Ein neuer Schlittenapparat. Zeitschr. f. Elektrotherapie. No. 6. p. 62.

3. *Auerbach, Sigmund, Zur Behandlung der Blasenneurosen. Zeitschr. f. diät. u. physic. Therapie. Bd. 4. p. 276.

4. *Baruch, Hans, Ueber den galvanischen Leitungswiderstand am Kopfe unter normalen Verhältnissen und bei traumatischen Neurosen. Inaug.-Diss. Breslau.

5. *Batelli, Etude sur les électrodes de d'Arsonval et de Du Bois-Reymond. Revue de Méd.

6. *Bosquain, Raymond, Des applications médicales des courants de haute fréquence. Thèse de Paris. chez Rousset.

7. Brasch, Felix, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der allgemeinen ärztlichen Praxis. Die Mediz. Woche. 307.

8. Bregmann, L. E., Ueber die elektrische Entartungsreaction des M. levator palpebrae superioris. nebst einigen Bemerkungen über isolirte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Neurol. Centralbl. p. 690.

9. Breitung, Ueber allgemeine concentrische Franklinisation in der ärztlichen Praxis. Wien. klin. Wochenschr. No 37.

10. *Brower, D. R., Electricity in brain failures. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 973.

11. *Brush, A. C., Nerve and muscle degeneration due to high tension electric currents. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 115.

12. Capriati, Ueber den Einfluss der Elektricität auf die Muskelkraft. Zeitschr. f. Elektrotherapie. No. 1.

13. *Clark, F. H., Electrotherapy, when indicated and its advantages. Kansas City med. Index. Lancet. Aug.

14. *Cleaves, Margaret A., Franklinic electricity and methodes of application. Internat med. Magazine. Februar.
14a. Cohn, Toby, Die Verwerthung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis. Berliner Klinik. H. 140.
15. Derselbe, Therapeutische Versuche mit Wechselströmen hoher Frequenz und Spannung (Tesla-Strömen.) Berl. klin. Wochenschr. No. 34. p. 753.
16. *Colombo, C., Sur une nouvellle forme d'électrothérapie. Rev. internat. de Thér. phys. Rome. 1. p. 28—30.
17. de Courmellet, Foveau, De l'électrodiagnostic en neurologie. Actualité méd. Paris. Vol. 12. p. 148—152.
18. Crocq, Un cas de mal perforant plantaire périphérique guéri par la faradisation du nerf tibial postérieur. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5. année. p. 182.
19. *Dickson, Ch., Le traitement électrique de la sciatique. Bull. de la Soc. franç. d'électrothérapie. April.
20. Dommer, Urethrale Faradisationselektroden. Wien. med. Wochenschr. No. 4.
21. Donath und Lukács, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curare-Wirkung. Zeitschr. f. klin. Med. 41. Bd. H. 5 u. 6.
22. *Dubois, L., Tic douloureux de la face héreditaire. Guérison par l'électricité à courants continus. Bull. général de Thérapeutique. T. 139. p. 321.
23. Eulenburg, A., Ueber einige physiologische und therapeutische Wirk.ungen der Anwendung hochgespannter Wechselströme. (Arsonvalisation). Therapie der Gegenwart. 41. Jahrg. p. 530.
24. Flora, U., Sulla reazione elettrica miastenica o di esaurimento. Riv crit. di Clin. med. Vol. 1. No. 21.
25. François Frank und Mendelssohn, Electrisation cranienne et cérébrale au point de vue expérimental et clinique. Bull. de l'Acad. de méd. No. 2.
26. Frankenhäuser, F., Ueber die chemischen Wirkungen des galvanischen Stromes auf die Haut und ihre Bedeutung für die Elektrotherapie. Zeitschr. f. Elektrotherapie. No. 1.
27. Derselbe, Ueber katalytische Wirkungen des galvanischen Stromes bei Circulations-Sperre. Einige Bemerkungen zu der Abhandlung von Büdinger in No. 26 dieser Woch. Deutsche med. Wochenschr. No. 30. 1899.
28. Derselbe, Das Faraday'sche Gesetz in der Electrotherapie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41. p. 62.
29. Derselbe, Die Elektrochemie als medizin. Wissenschaft. Zeitschr. f. Elektrotherapie. No. 6. p. 136.
30. *Mc. Fadden, Gaston J., Different phases of electric treatment. Med. Mirror. March.
31. *Goetze, Otto, Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des elektrischen Stromes bei traumatischen peripheren Lähmungen. Inaug.-Diss. Jena. Juni.
32. *Grant, James, Electricity and brain power. Canadian Lancet. July.
33. Gribojedow, Die Behandlung der Neuralgien mittels elektrischen Lichtes. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 989. (S. Kap. Hydrotherapie. p. 772.)
34. *Hedley, W. S., Therapeutic electricity and practical muscle testing. With more than 100 illustrations. Philadelphia. P. Blakiston's Son & Co.
35. Kurella, Hans, Beiträge zur Kenntniss der Ströme hoher Spannung und Wechselzahl. Zeitschr. f. Electrotherapie. No. 6. p. 59.
36. Lacaille, H., De l'incontinence d'urine, dite essentielle et de son traitement par l'electrisation localisée. Thèse de Paris.
37. Derselbe, Action des courants de haute fréquence sur certaines manifestations de petite urémie. Communication à la Soc. franç. d'Electrothérapie. März.
38. *Larat, J., Traitement électrothérapique de la poliomyélite antérieure des enfants. Paralysie spinale de l'enfance. Gaz. de mal. infant. Paris. 2. p. 327—332.
39. Leduc, Traitement électrique des névralgies. Congr. internat. d'électrol. et de radiol. méd. Paris.
40. Derselbe, Traitement des affections cérébrales par le courant continu. Gaz. méd. de Nantes.
41. Derselbe, „Rhéostat oscillant" pour la production des courants ondulés. Arch. d'électo-méd.
42. Derselbe, Modification de l'excitabilité des nerfs et des muscles par les courants continus. Arch. d'électric. méd.
43. Lentz, A propos du rapport de M. Libotte sur le traitement électrique du goître exophthalmique. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. H. 1.
44. Lewis, Jones H., On the application of electricity in medical and surgery practice. Lancet. Vol. 1. No. 10. p. 695.

45. Livingston, Alfr. T., Electrotherapy ot insanity. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. vol. 35. p. 973.
46. Loewy, A. und Cohn, T., Ueber die Wirkung der Teslaströme. Berl. klin. Wochenschr. No. 34. p. 751.
47. Lucas, Felix und Lucas, André, Electricité médicale traité théorique et pratique, précis d'électricité, appareils et instruments électro-médicaux, applications thérapeutiques. Paris. Librairie polytechnique Ch. Beranger.
48. Mann, L., Untersuchungen über die electrische Erregbarkeif im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. p. 14.
49. Marchetti, Guido und dal Borgo, Pio, Ricerche sulla sensibilità elettrica delle pelle a scopo diagnostico. Arch. ital. di med. int. Vol. 3. Fasc. 1—2.
50. Marek, J., Die Electrodiagnostik in der Tierheilkunde. Zeitschr. f. Tiermedicin. Bd. 4.
51. Mendelsohn, Recherches sur les variations de l'état électrique des muscles chez l'homme sain et malade. Arch. d'Electr. méd. No. 85. p. 1.
52. Muraga, Porras A., Tratado practico de electroterapia general y especial. Santiago de Chile. Imp. del centro editorial la prensa. 5 Lieferungen.
53. *Morton, William J., The use of electricity in chronic rheumatism. The med. Record. Vol. 57.
54. Nartowski, M., Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Krakow. 375 Seiten mit 304 Fig. und 6 Tafeln im Text. (Polnisch.)
55. *Neiswanger, C. S., Treatment of hemiplegia, enlarged prostate etc. by electrotherapeutics. Medical Standard. June.
56. *Read, A. J., Report of three cases in which galvanic, sinusoidal and static electricity was used with curative results. Modern medicine. Nov. 1899.
57. Reed, Boardmann, Direct electrization of the stomach especially by high tension faradic currents. Philad. med. Journ. Vol. 5.
58. Régnier, L'électricité médicale à l'exposition. Progrès méd. 8. Sept.
59. Regnier, L. K., Traitement du goître exophthalmique par voltaisation stabile. Le Progrès médicale. No. 6.
60. Derselbe, Revue d'électrothérapie et d'électrophysiologie. Archives de Neurologie. No. 59. p. 397.
61. Rockwell, Combined electrization or galvanofaradization. New York. med Journ. No. 14. p. 585.
61a. Sano, Traitement de goître exophthalmique par l'électricité. Annales de la Soc. Belge de Neurol. H. 1.
62. Schazkij, S. M., Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung des constanten Stromes. Zeitschr. f. Electrotherapie. No. 1.
63. Scheiber, S. H., Eine neue Electrode zur Application bei Electrisirung von Augenmuskellähmungen. Wien. med. Wochenschr. No. 52.
64. *Schnyder, L., Ueber den Leitungswiderstand des Körpers. Ref. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. Bd. 30. p. 472.
65. Snow, W. B., The electrostatic treatment of neurasthenia. The Post-Graduate. Vol. 15. No. 12.
66. Derselbe, The application of the electrostatic wave-current. The med. Record. Vol. 57.
67. Derselbe, Electric treatment of some formes of paralysis. Post-Graduate. March.
68. v. Switalski, M., Sind starke faradische und chemische Hautreize imstande, Gewebeveränderungen im Rückenmarke hervorzurufen? Zeitschr. f. Electrotherapie. No. 1. S. Kap.: Physiol. des Rückenmarks. p. 130.
69. *Tóvölgyi, Elemer, Die Electrotherapie bei den mit Blasenleiden complicirten Nervenkrankheiten. Orvosi hetilap. No. 8. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 919.
70. Truchot, Ch., Des alternatives voltiennes dans le traitement des atrophies musculaires. Arch. d'électricité méd. 15. 4.
71. *Valude, M. E., Electric treatment of exophthalmic goiter and of simple chronic glaucoma. Journ. of eye, ear and throat diseases. May-June.
72. Wertheim-Salomonson, J. K., Le syndrome électrique de la paralysie faciale. Ztschr. f. Electrotherapie und Elektrotechnik. No. 8.
73. Yoon, Influence de l'électricité statique sur l'organisme à l'état normal. Gaz. hebd. de med. p. 532.
74. Zanietowski, J., Ueber einen neuen Apparat für Condensatorentladungen und Galvanofaradisation mit historisch-methodologischem Vorwort über Condensatorapparate im allgemeinen. Zeitschr. f. Electrotherapie. No. 1.

A. Apparate. Elektroden.

d'Arman (2) benutzt zu therapeutischen Zwecken einen Ruhmkorff mit aus Eisendraht hergestellten Ekletromagneten und beweglicher secundärer Spule. Der Unterbrecher ist dem Neef'schen Hammer ähnlich gebildet. Bei Anwendung eines Grenet-Elements von 2 Litern erzielt man von der secundären Rolle Funken von 2 cm Länge; man kann jedoch bis 5 cm lange erhalten, wenn die Spannung des primären Stromes gesteigert wird. — Der Apparat giebt primären und secundären Strom; ferner jeden von beiden, modificirt durch den Condensator; weiterhin einen hochgespannten, dem „statischen" ähnlichen Strom (der also eine Franklinisation mit abstufbarer Stromstärke ermöglicht); auch Röntgen-Strahlen und Leuchten Geisler'scher Röhren (letzteres zur Suggestionsbehandlung und Hypnose verwerthbar), sowie die monodischen (sogen. Jodko-) Ströme ergiebt der Apparat, wobei ein Pol direct mit der Erde verbunden, der andere zum Kranken geführt wird; schliesslich auch einen modificirten Erdstrom. — Diagnostische Untersuchungen mit diesem Strome haben auch bei rheumatischen Facialislähmungen prognostisch nicht uninteressante Resultate ergeben (Bestehen der monopolaren Franklin'schen Erregbarkeit als prognostisch günstiges Zeichen). Auch therapeutisch hat der Strom Dienste geleistet, z. B. bei einem Falle hysterischer Hemianaesthesie. — Auch bei Verwendung der Unterbrecher-Elektrode ist Abstufung des monopolaren Stroms erreichbar.

Der „Rhéostat oscillant", den **Leduc** (41) in Anlehnung an die Apparate d'Arsonval's, Ewing's, Bergonié's und Truchot's construirt hat, ermöglicht es, elektrische Ströme (hauptsächlich faradische, aber durch eine kleine Modification auch galvanische) undulirend und rhythmisch zu machen, d. h. sie in gleichmässigen Intervallen allmählich zunehmende und abnehmende Stromstärken durchlaufen zu lassen; er ermöglicht es, die Grenzen, innerhalb deren die Stromstärke schwankt, zu regeln, und die Schnelligkeit dieser Schwankungen zu modificiren. In den Kreis eines Stromerzeugers ist ein Metronom als Unterbrecher eingeschaltet, an dessen Pendel der eine Schenkel eines hufeisenförmigen Messingdrahtes befestigt ist; der andere, mit Collodium bestrichene und an einem Bleidraht aufgehängte Schenkel taucht in ein Gefäss, das am Boden Quecksilber enthält und mit einer schlecht leitenden Flüssigkeit (z. B. destillirtem Wasser) gefüllt ist. An das Quecksilber geht der eine Pol des Stromkreises, an das Metronompendel der andere. Durch die Schläge des Metronoms wird das Messingdrahtende, das unten eine abgefeilte, leitende Fläche hat, mit dem Quecksilber bald in Berührung gebracht, bald von ihm entfernt, und dadurch der Rhythmus der Unterbrechungen erzielt. Durch Regulirung der Schlaggeschwindigkeit, durch Nähern und Entfernen des befestigten Drahtschenkels von der Rotationsaxe des Pendels, sowie durch Steigerung der Leitungsfähigkeit der das Quecksilber bedeckenden Flüssigkeit (z. B. durch Säurezusatz) kann man, wie L. in 12 Curven zeigt, die einzelnen Abschnitte der Zuckungskurven quantitativ und qualitativ erheblich variiren.

Zanietowski (74) beschreibt einen neuen Apparat, welchen er nach seinen Zeichnungen anfertigen liess. Derselbe besteht aus einer Reihe von Bestandtheilen, welche es ermöglichen, Condensatorentladungen für elektrodiagnostische Zwecke zu verwerthen, und ist so construirt, dass auch der faradische und galvanische Strom zur Anwendung gebracht werden kann. (*Bendix.*)

Dommer (20) beschreibt noch einmal seine schon im vorigen Jahresbericht erwähnte urethrale und rectale Elektrode zur Faradisation (an der rectalen ist eine unbedeutende Aenderung vorgenommen). Die Handhabung ist folgende: nach Vornahme der Urethroskopie wird erst die rectale Elektrode (vom Arzte oder vom Patienten selbst) eingeführt, dann setzt sich der Patient so, dass er auf das Elektrodenheft zu reiten kommt, darauf wird die urethrale Elektrode eingelegt (eventuell vorher noch eine Dittel'sche Sonde), und dann der Strom (schwacher bis mittelstarker Inductionsstrom) 5—10 Minuten durchgeleitet. Die Elektroden fassen Pars posterior der Harnröhre, Prostata, Samenblase und Blasenhals gewissermassen isolirt zwischen sich. Die vier Fälle, die D. als Beleg für die günstigen Erfolge dieser Therapie anführt, betreffen sexuelle Schwächezustände (Pollutionen, Paraesthesien im Samenstrang, Impotenz) und Erusesis nocturna.

Scheiber (63) bespricht die vorhandenen Elektroden zur Augen-Elektrisation und besonders zur Behandlung der Augenmuskel-Lähmungen. Er selbst bevorzugt eine von ihm angegebene Elektrode, deren freies Ende unter rechtem Winkel abgebogen, 2 cm lang, 0,6 cm breit, an der Abbiegungsstelle 2 mm, am freien, an den Ecken abgerundeten Ende 1,5 mm dick ist und überall abgestumpfte Ränder hat. Der Stiel ist 6—7 cm lang; letzterer sowohl als der Anfang des horizontalen Theils ist mit Asphaltlack überzogen. Am Heft befindet sich kein Unterbrecher. Die Elektrode wird in den Conjunctivalsack eingeführt, dort ganz ruhig gehalten, und nun werden am Stromwender die Unterbrechungen vorgenommen. Die Conjunctiva ist cocainisirt. Auch labile Behandlung des Muskels kann vorgenommen werden, entweder durch Verschieben der Elektrode oder (bei nur paretischen Muskeln) durch Augenbewegungen. Stromstärke 1 bis 1,3 MA etwa 2—$2^1/_2$ Minute lang; für den faradischen Strom die zur Contraction des Sphincter orbitae nothwendige. An der Unmöglichkeit, die Augenmuskeln zur Contraction zu bringen, ist entweder die Thatsache schuld, dass die Elektroden nur die Sehnen der Augenmuskeln resp. die ihnen benachbarten schwer erregbaren Theile erreichen, oder die durch Cocaïnisirung erzeugte Anaesthesie der Bindehaut. Nur bei Lähmung von einem oder zwei Muskeln ist interne Elektrisation zu empfehlen.

Die verschiedenen Neuheiten und Modificationen elektrischer Apparate für medicinische Zwecke, die auf der Pariser Weltausstellung zu sehen waren, schildert **Régnier** (58) in einem mit zahlreichen Abbildungen versehenen Bericht. In einem Referat lässt sich das Einzelne nicht wiedergeben.

B. Elektrophysiologie.

Auf Grund einiger sinnreicher elektrolytischer und katophoretischer Versuche mit Jodkali-Lösungen an ausgehöhlten Kartoffeln und U-förmig gebogenen Reagens-Gläschen (Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden) kommt **Schazkij** (62) zu folgenden bemerkenswerthen, stellenweise allerdings ebenso hypothetischen wie geistreichen Schlussfolgerungen: Die elektrolytischen Erscheinungen, welche der Durchgang eines constanten Stroms durch den Elektrolyten hervorruft, spielen sich in der interpolaren Strecke ebenso ab, wie an den Polen. Auf der ganzen durchströmten Strecke wandern die Ionen (d. h. die durch Elektrolyse freigemachten Molekülbestandtheile), wie mit statischer Elektricität geladen, nach den Polen, als zu den extremen Punkten

stärkster Anziehung. Die Kataphorese ist die Folge der Ionenwanderung und rührt ausschliesslich von der Elektrolyse her; logisch wäre diese Erscheinung als elektrolytische Phorese zu bezeichnen. Die therapeutische Wirkung des constanten Stroms auf locale chronische Störungen entzündlichen, rheumatischen, gichtischen und neuropathologischen Wesens hängt von seinen elektrolytischen Eigenschaften ab. Die Beseitigung objectiver Symptome einer localen Läsion vollzieht sich kraft interpolarer Elektrolyse und elektrischer Phorese. — Die Beseitigung der Schmerzempfindung vollzieht sich kraft einer durch den Strom herbeigeführten Sauerstoffzufuhr zu den sensiblen Nervenelementen und der Beseitigung mechanisch reizender Substanzen durch die Phorese. Der active Pol für die schmerzstillende Wirkung ist die Anode, für die erregende Wirkung die Kathode. — Das Maass therapeutischer Wirkung ist der Intensität und Dauer des Stromes direct proportional. — (Mit der letzten These redet Sch. der Anwendung starker Ströme das Wort, wie sie Bergonié u. A. neuerdings empfehlen. Der Ref.)

Frankenhäuser (26) betont gegenüber den bisherigen Anschauungen die Bedeutung der elektrochemischen Vorgänge auf und in der unverletzten Haut nicht nur für die theoretische Erkenntniss der Leitungsvorgänge im lebenden Gewebe, sondern auch für die praktische Weiterentwickelung der Elektrotherapie. In 13 Versuchen zeigt er, dass die richtig angewandten Regeln der Elektrochemie es ermöglichen, differente Substanzen (Alkalien, Säuren und Salze) in beliebiger Dosirung durch die unversehrte Haut dem Körper einzuverleiben, während die Haut sonst für diese Substanzen völlig unzugänglich ist. Dass andererseits auch jede chemische Alteration der Haut vermieden und damit die Einwirkung zeitlich nahezu unbegrenzt starker Ströme auf das Körperinnere erreicht werden kann, hat Fr. schon anderweitig (s. Jahresbericht 1899) gezeigt. „Der Streit, ob dem galvanischen Strom eine reelle Einwirkung auf das Körperinnere zuzuschreiben ist oder nur eine suggestive, wird, wie Verfasser meint, wohl nicht eher zur Ruhe kommen, als man durchaus handgreifliche Wirkungen der therapeutisch verwendbaren Ströme auf den Körper, welche den ausserhalb des Körpers beobachteten Wirkungen entsprechen, vorweisen kann. Und dazu bedürfen wir 1. eines eingehenden Studiums der Wirkungen des Stromes auf die sichtbare Körperoberfläche, 2. einer energischen Anwendung galvanischer Ströme auf das Körperinnere."

Die Phänomene des Elektrotonus (die Variationen der Nerven- und Muskelerregbarkeit unter dem Einfluss der Pole eines constanten Stroms) hat **Leduc** (42) an sich selbst (unter Ignorirung des persönlichen Coefficienten) studirt, indem er eine grosse indifferente Elektrode ins Epigastrium, eine kleine Reizelektrode auf den Nervenstamm oder den Muskel (meistens auf den N. ulnaris) setzte. In den Stromkreis eines galvanischen Elementes brachte er einen Inductionsapparat: alle zwei Sekunden erfolgte ein momentaner Stromstoss des Inductionsapparates; die Muskelzuckung wurde registrirt. Die einzelnen Versuchsresultate, die sowohl das Pflüger'sche Gesetz als auch die späteren Untersuchungen von Erb, Helmholtz, de Watteville und Waller (insbesondere auch die geltenden Ansichten über die Wirkung der peripolaren Region) bestätigen, sind im Original nachzulesen.

Einige polemische Bemerkungen **Frankenhäuser's** (27) richten sich gegen einen Aufsatz von Büdinger, in welchem dieser dem Verf. den Vorwurf gemacht hat, dass sein Schema zur Erklärung der „Leitung der

Elektricität im lebenden Gewebe" (s. Jahresbericht 1898) praktisch irrthümlich sei.

Frankenhäuser (28) sucht mit Hülfe des Faraday'schen Gesetzes eine sichere reelle Basis für die Elektrotherapie zu schaffen und richtet sein Augenmerk auf die Angriffsstellen des Stromes am menschlichen Körper. Er wendet das Faraday'sche Gesetz auf den menschlichen Körper, als eine Art feuchten elektrolytischen Leiter an, dessen Durchströmung vermittelst des galvanischen Stromes eine artificielle Bewegung aller betroffenen Bestandtheile mit sich bringt. Er prüft besonders die Einzelheiten der elektrolytischen Wirkungen in der Haut mit schwachen und starken Strömen und verhindert die bei der Bildung von Salzsäure, resp. Natronlauge an der Anode und Kathode entstehende Hautätzung, durch blanke Platinelektroden und Tränkung der Elektroden in physiologischer Kochsalzlösung. *(Bendix.)*

Loewy und **Cohn** (46) haben an 5 gesunden Personen 8 Versuche angestellt, um festzustellen, ob der Stoffwechsel — nach d'Arsonval am Sauerstoffverbrauch und der Kohlensäurebildung bei der Athmung gemessen — unter dem Einflusse des Hochfrequenzstromes Veränderungen erleide, wie das von d'Arsonval gefunden worden ist. — Von den Versuchen, die mit Hilfe eines Loeb'schen Klappenventilaspirators und einer Gasuhr bei verschlossener Nase ausgeführt wurden, wobei sich ein an der Gasuhr angebrachtes, mit saurem Wasser gefülltes Rohr automatisch mit einer Durchschnittsprobe der Expirationsluft füllte, ergaben 4 ein völlig negatives Resultat; bei zweien trat eine, in der Normalgrenze liegende, Stoffwechselsteigerung ein, dabei kamen aber ausser den Teslaströmen andere Reize (Sinnesreize) zur Wirkung. In zwei Versuchen, bei denen die Steigerung eine erhebliche war, lagen accidentelle Momente (Muskelanstrengungen) vor, die an sich schon die Steigerung erklären konnten. Bei Ausschaltung accessorischer Reize kommt also den Teslaströmen ein stoffwechselsteigernder Effect nicht zu.

Capriati (12) bediente sich bei der Prüfung der Muskelkraft des Mosso'schen Ergographen und untersuchte an gesunden Menschen den Einfluss der constanten und statischen Elektricität auf die Muskelkraft.

Die Elektricität in ihrer galvanischen und statischen Form bewirkte bei geeigneter Anwendung eine beträchtliche Zunahme der Muskelkraft, und zwar dauernde Zunahme, bei Einwirkung auf die Wirbelsäule oder auf die Muskeln selbst. *(Bendix.)*

C. Elektrodiagnostik.

Marek (50) hat den bisher noch nicht gemachten Versuch unternommen, die Elektrodiagnostik in die Thierheilkunde einzuführen, trotz der grossen Schwierigkeit, die sich bei der Unruhe der Thiere, ihrer dicken, oft behaarten Haut, ihrer Gattungs-Verschiedenheit u. s. w. dieser Methode entgegenstellen. Er berichtet ausführlich über die Untersuchungsmethode, das Verhalten des Thierkörpers gegen den Strom, die Wirkung des elektrischen Stroms auf Nerven und Muskeln, wobei die motorischen Punkte besonders abgehandelt und auf beigegebenen Tafeln für Pferd, Rind, Schaf, Hund (und Ziege) graphisch dargestellt werden. Ferner erörtert er die pathologischen Veränderungen der Erregbarkeit (quantitative und Entartungsreaction), den diagnostischen und prognostischen Werth der Untersuchung und anhangsweise die elektrocutane Sensibilitätsprüfung. Schliesslich giebt er eine ausführliche tabellarische Zusammenstellung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der

wichtigsten Nerven und Muskeln bei den Hausthieren. Die sehr sorgfältige und grundlegende Arbeit verdient die grösste Beachtung.

Ausgehend von der mehrfach gemachten Beobachtung, dass in den Fällen der sogenannten periodischen Lähmung die Nerven- und Muskelerregbarkeit stark herabgesetzt oder ganz erloschen ist, und von der naheliegenden Analogie dieses Krankheitsbildes mit der Curare-Vergiftung, suchten **Donath** und **Lukács** (21) an Hunden festzustellen, ob das Curare eine erregbarkeitsherabsetzende oder -vernichtende Wirkung auf Nerv oder Muskel ausübt. Sie erhielten auch bei vollkommener Lähmung ein gänzlich negatives Resultat. Von einer curareartigen Substanz bei der periodischen Lähmung, an die z. B. Goldflam gedacht hatte, kann also, soweit die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse einen Schluss gestatten, keine Rede sein.

Bei einer traumatischen Lähmung eines Oculomotorius und Trochlearis (wahrscheinlich infolge Verletzung der Nerven am Eintritt in die Fissura orbitalis superior) konnte **Bregmann** (8) die von Wertheim-Salomonson zuerst beschriebene Entartungsreaction im Levator palpebrae nachweisen (0,1 MA, KSZ = AnSZ, träge Zuckung; später KaOZ, AnOZ, KaDZ.). Nach etwa einem Monat war die Anomalie viel weniger deutlich. — Auch in einem zweiten Falle fand sich das Symptom: dort handelte es sich wahrscheinlich um Verletzung der Nn. oculomotorius und opticus am hinteren Orbitalrande. Das Phänomen war noch nach 6 Monaten vorhanden. — In anderen Fällen von Ptosis fehlte es.

Nartowski (54) bespricht in seinem Werk der Reihe nach die physikalischen Grundlagen der Elektrostatik, den Inductions- und den galvanischen Strom und schildert sehr genau die zahlreichen ärztlichen Instrumente, welche sowohl bei der eigentlichen Elektrisation, wie auch bei Galvanocaustik und elektrischen Lichtbädern im Gebrauch sind. In der Abtheilung Elektrodiagnostik werden die Körperwiderstände, elektrische Punkte (T. Cohn'sche Tabellen), physiologische, elektro- und kalalytische Wirkung der Ströme und die Wirkung der Ströme auf einzelne Körperorgane sehr eingehend berücksichtigt. Es folgt dann die Schilderung der Elektrotherapie bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, ferner bei Erkrankungen der peripheren Nerven, Gelenke, Muskeln, Urogenitalorgane u. s. w. Verf. verwirft die Suggestionstheorie bei der elektrischen Behandlung, indem er bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten gute Erfolge von der Anwendung der Elektrisation verspricht. Er verfährt dabei vielleicht zu optimistisch, indem er sogar bei einigen Psychosen einen günstigen Einfluss dieser Heilmethode gesehen haben will. Im Grossen und Ganzen ist dieses erste polnische Handbuch im Gebiete der Elektrodiagnostik als ein sehr willkommenes zu bezeichnen, umsomehr als die Ausstattung des Werkes den höchsten Anforderungen der Kunst entspricht. *(Edward Flatau.)*

Wertheim-Salomonson (72) giebt die Resultate seiner Untersuchungen an elf Fällen verschiedenartiger Facialislähmungen tabellarisch wieder in Bezug auf das elektrische Verhalten der Muskeln bei schwereren Lähmungen. Er berücksichtigt vor allem das Verhalten der normalen, motorischen Punkte gegenüber den deplacirten Stellen höchster Muskelerregbarkeit. *(Bendix.)*

Mann (48) stellte bei Gelegenheit einer Tetanie-Epidemie an Kindern fest: 1. die Grenz- und Mittelwerthe der elektrischen Erregbarkeit bei normalen Kindern: er bestätigt dabei die Befunde Westphal's jun., nach

welchen bei Kindern in den ersten (sieben) Lebenswochen die Erregbarkeit deutlich geringer ist als bei Erwachsenen (Mittelwerthe der faradischen Erregbarkeit des N. medianus = 83,1 mm RA, der galvanischen KSZ = 2,61 MA, Zuckungsform träge). Bei Kindern im Alter von 8 Wochen bis 30 Monaten liegen die Grenzwerthe für den N. medianus zwischen 0,7 und 2,0 MA, während sie für die Erwachsenen nach Stintzing zwischen 0,3 und 1,5 liegen; 2. wurde an tetaniekranken Kindern gefunden, dass zum Nachweis der krankhaften Erregbarkeitssteigerung die Untersuchung eines Nerven, des Medianus, genügt; dass Erregbarkeitssteigerung sicher besteht, wenn die KSZ deutlich unter 0,7 MA liegt; wenn sie darüber liegt, ist die KSZ nicht zur Diagnosenstellung zu verwerthen; mit Sicherheit ist Tetanie zu konstatiren, wenn die KOZ unter 5,0 liegt; ferner ist bei Tetanie sehr oft AnOZ > oder = AnSZ oder doch „näher an die AnSZ herangerückt". Die Beobachtung des KSTe giebt nur ein sehr unzuverlässiges Zeichen für die Erregbarkeitssteigerung. Auch die faradische Erregbarkeit ist ausgesprochen gesteigert bei der Tetanie; zur Erkennung sind diese Zahlen aber nicht immer ausreichend.

Anhangsweise theilt M. zwei kleine, aber interessante Versuchsreihen mit; die erste bestätigt seine schon früher ausgesprochene Ansicht, dass durch die Beschaffenheit (Dicke) der Hautbedeckung unsere Erregbarkeitsbestimmung an Exactheit einbüssen könne: bei fetten Kindern ist eine grössere absolute Stromstärke (besonders für den galvanischen Strom) nothwendig als bei mageren, um Minimalzuckungen zu erzielen. — Die zweite kleine Versuchsreihe soll erweisen, dass die Dubois'schen Untersuchungen über die Wirkung der Spannung auf den galvanischen Reiz für die praktische Elektrodiagnostik bedeutungslos sind.

Marchetti und **dal Borgo** (49) kommen (nach einem Referat in der Revue neurologique vom 30. November) auf Grund sorgfältiger Versuche zu dem Schluss, dass die Untersuchung der elektrischen Hautsensibilität keine besonderen Aufklärungen giebt und demgemäss nutzlos ist.

Nach **Flora's** (24) Untersuchungen ist nicht die myasthenische Reaction ein eigentliches Symptom der myasthenischen Paralyse. Er hat eine solche Reaction auch bei der multiplen Sclerose, der Tabes, der Neurasthenie, der Hysterie, der pseudohypertrophischen Muskelatrophie gefunden. *(E. Lugaro.)*

D. Elektrotherapie.

Allgemeines.

Cohn (14a) wendet sich gegen das Misstrauen, das vielfach unter den Praktikern gegen die elektrische Diagnostik und Behandlung besteht und legt dar, mit wie einfachen Mitteln man hier viel erreichen kann. Selbst mit einem einfachen Induktionsapparat kann man manche Diagnose sichern: so die Unterscheidung von peripheren und centralen Lähmungen, die Differentialdiagnose zwischen schweren heilbaren und unheilbaren Lähmungen, die Lokalisation bei progressiven Muskelatrophien, manchmal die Diagnose einer Simulation; ferner ist die faradische Sensibilitäts-Untersuchung damit ausführbar.

Therapeutisch genügt der faradische Strom: bei den vielen lokalen Muskelerkrankungen, Lähmungen und Atrophieen (Contraindication: contracturierte Muskeln), bei manchen funktionellen Neurosen.

Viel mehr kann man natürlich erreichen, wenn man noch einen galvanischen Apparat besitzt, besonders in diagnostischer Beziehung.

Therapeutisch ist der galvanische Apparat besonders nothwendig bei Vorhandensein completer EaR und bei Reizzuständen der peripherischen Nerven.

Zum Schluss giebt Verf. noch einen kurzen Ueberblick über den heutigen Stand der Franklinisation und der Behandlung mit Teslaströmen.

Brasch (7) bespricht an der Hand von 3 Fällen die Wichtigkeit der betreffenden therapeutischen Methoden:

1. Lähmung des Armes nach Trauma mit Anästhesie, die zuerst den Eindruck einer Nervenverletzung machte, sich aber, als nach Monaten die Erregbarkeit noch normal war, als hysterische Lähmung erwies.

2. Atrophie an der rechten Hand im Gebiet des N. medianus und ulnaris, Affenhand- und etwas Klauenhandstellung, Herabsetzung der Sensibilität. Durch die elektrische Untersuchung (komplete und partielle EaR) wird eine Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran ausgeschlossen und eine Wurzelaffection (infolge Lungenspitzenerkrankung Klumpke'sche Lähmung) diagnosticirt.

3. Stellung der Prognose einer peripheren Facialislähmung durch die elektrische Untersuchung.

Sodann kurze Besprechung der Anwendung elektrischer Ströme bei den einzelnen Krankheiten.

Leduc (39) giebt einen Ueberblick über die zahlreichen, zur Neuralgie-Behandlung empfehlenswerthen elektrotherapeutischen Methoden. Er beginnt mit denen, die auf eine erregende Wirkung der Elektricität zurückzuführen sind: dahin gehört die „ableitende“ Faradisation mit trockener Elektrode (Pinsel etc.) auf künstlich getrockneter Haut, die elektrische Hand, die sogn. statischen Inductionsströme, die Hochfrequenzströme, die nach Oudin die beste Methode der Neuralgie-Behandlung darstellen, die statischen Funken, die L. selbst sehr warm empfiehlt, und die von Magendie und Becquerel angegebene „Erschöpfung der Erregbarkeit“ durch starke frequente Inductionsströme oder Volta'sche Alternativen in langen Sitzungen. — Die „modificirende“ Wirkung der Electricität spielt die Hauptrolle bei der bekannten Anoden-Behandlung R. Remak's, die selbst durch die nachträglich eintretende Erregbarkeitssteigerung an therapeutischer Wirksamkeit nicht einbüsst. Im Gegensatze zu Bergonié u. A., die sehr starke Ströme anwenden, räth L. schwache Ströme und grosse Elektroden. Auch die schwachen, permanenten galvanischen Ströme und die absteigenden sind zu empfehlen. — Als dritte Wirkungsart kommt die „katalytische“ in Betracht. L. bespricht die verschiedenen Methoden der Kataphorese (mit Cocaïn- und Chlorzinklösungen), die stabile Kathode, die labile Kathode und die Galvanofaradisation. Schliesslich erwähnt er die Methoden zur Hebung der Allgemeinernährung (elektrische Bäder, statischer Wind, allgemeine Elektrisation etc.).

Galvanisation.

Die Resultate, die **François-Franck** und **M. Mendelssohn** (25) aus ihren experimentellen und klinischen Untersuchungen über die Elektrisation des Schädels und des Gehirnes gewonnen haben, sind zwar zum Theile schon durch frühere Untersucher ähnlich publicirt, bieten aber soviel für die praktische Elektrotherapie Wichtiges, dass sie hier im Auszuge mitgetheilt seien: 1. Das Gehirn ist dem auf die Schädelkapsel applicirten galvanischen Strom zugänglich. Die Stromschleifen sind stark genug, um ein in ihre Richtungslinie gebrachtes Nerv-Muskelpräparat zur Contraction zu bringen (Erb). 2. Cortico-motorische Reizungen

können die zur Kopfgalvanisation angewandten Stromstärken nicht hervorrufen. 3. Während weder direkte noch reflectorische Reizwirkung der Schädelgalvanisation auf den Schädelinhalt stattfindet, tritt physiologisch ein Effect auf die Blutgefäss-Circulation ein. 4. Nur mit Hilfe der Circulations-Aenderung liessen sich auch eventuell therapeutische Erfolge der Schädel-Galvanisation erklären. 5. Thatsächlich sind diese Erfolge mindestens höchst fraglich; vielmehr ist die Methode durch die Unmöglichkeit, den Strom örtlich zu dirigiren und zu dosiren, gänzlich unpräcise und sogar gefährlich. 6. Sie ist deshalb bei organischen Hirnleiden und Epilepsie geradezu contraindicirt und auf die (suggestive) Neurosen-Behandlung zu beschränken. 7. Zu diagnostischen Zwecken darf sie (als nutzlos und eventuell gefahrbringend) nicht verwendet werden, ebenso auch nie die direkte Reizung der Hirnsubstanz.

Die moderne Therapie der starken galvanischen Ströme hat in **Leduc's** (40) Versuchen der Behandlung cerebraler Krankheiten mit dieser Methode einen neuen Fortschritt zu verzeichnen. Bei Hemiplegieen, Aphasie, Augenmuskellähmungen etc. cerebralen Ursprungs bedient er sich mit grösstem Erfolge der Galvanisatio capitis mit Strömen von 10—40 MA bei 10—20 Minuten langer Einwirkung. Um die Stirn wird ein mit Kochsalzlösung befeuchtetes Taschentuch gewunden, über das ein Zinnblatt als Kathode gelegt ist, eine ähnliche grosse Elektrode (Anode) sitzt im Nacken. Das Ein- und Ausführen des Stromes muss sehr langsam geschehen. Die Functionsbesserung im Gehirn wird — nach den zur Zeit so sehr gangbaren elektrochemischen Anschauungen — auf den Ion-Austausch zwischen den Hirnzellen durch den Strom zurückgeführt.

Regnier (59) empfiehlt die stabile Galvanisation der Struma gegen Morbus Basedowii (Platte von 200 qcm auf den Rücken, Anode von 80 qcm auf die Struma, 10 MA, 10 Minuten lang, 3 mal wöchentlich). Die fünf Fälle, die er anführt, sind allerdings insofern nicht sehr beweisend, als keine einzige Heilung, sondern nur Besserungen, in den meisten Fällen sogar nur subjective Besserungen zu verzeichnen waren.

Lentz (43) spricht im Anschluss an einen Vortrag Libotte's, in dem die Behandlung des Basedow mit starken galvanischen Strömen (bis 50 MA) empfohlen wird, auf Grund eigener Versuche die Vermuthung aus, dass L.'s Galvanometer nicht richtige Angaben mache, da es sonst nicht erklärlich wäre, wie die Kranken so starke Ströme vertragen könnten.

Sano (61a) hat 2 Fälle von Basedow mit Libotte's Methode behandelt. In einem wurden nicht mehr als 7 MA, im anderen aber anstandslos 40 und mehr tolerirt. — Demgegenüber demonstrirt Libotte ad oculos an seinem eigenen Arm die Möglichkeit, so starke Ströme anzuwenden, ohne dass nach 5 minutiger Einwirkung auch nur erhebliche Röthung zu bemerken wäre. — Sano's Misserfolg in einem seiner Fälle erklärt L. durch individuelle Intoleranz der betreffenden Patientin gegen den Strom, ohne dass diese Ausnahme zu Verallgemeinerung Veranlassung gäbe.

Truchot (70) hat einen Apparat construirt, mit dem es ihm gelingt, den galvanischen Strom während der Application so oft zu unterbrechen und zu wenden (Volta'sche Alternative), dass die Schliessungszuckungen (ähnlich den faradischen) tetanisch werden, und die elektrolytische und verätzende Wirkung fortfällt. In mehreren Fällen von Kinderlähmungen hatte diese Methode günstige Resultate, in einem (besonders gutartigen) Falle führte sie zu völliger Heilung.

Faradisation.

Crocq (18) zeigte in der Société belge de Neurologie einen 46jährigen Kranken aus tuberculöser Familie, der 1873 einen traumatischen Pes equinovarus aquirirte, nach 6 Jahren eine Malleolarfractur an demselben Fusse und einige Zeit darauf auf dem Köpfchen des fünften Metatarsusknochens ein Mal perforant bekam. Durch Ichthyolumschlag und tägliche Faradisation des N. tibialis (absteigender Strom vom Nervenpunkt hinter dem Malleolus internus bis zum hinteren Rande des Geschwüres, 1/4 Stunde lang) wurde nach jahrelangem Bestehen in etwa einem Monat völlige Heilung des Leidens erzielt. Nach 2 Monaten trat ein Recidiv ein, das aber nach 5 monatlicher Behandlung ebenfalls verschwand. Nach 1/4 Jahre war noch kein weiterer Rückfall erfolgt. C. führt einen ähnlichen Erfolg an, den er mit der gleichen Methode bei einem 32jährigen Manne erlangt hat, der sich durch einen Schuhnagel ein nicht heilendes Mal perforant zugezogen hatte. Gegen Mal perforant centralen Ursprungs oder bei constanter Functionsstörung des Tibialis ist das Verfahren nicht so zu empfehlen, wie für Fälle der angeführten Art. Immer, wenn chirurgische Behandlung verweigert wird, sollte es versucht werden.

Mit seiner verschluckbaren Magenelektrode (s. Jahresber. 1898, p. 1008) hatte **Reed** (57) bei den verschiedensten Magen-Neurosen günstige Erfolge. Bei Gastralgie verwendete er den positiven Pol des galvanischen Stromes mit 5—10 MA Stromstärke. Bei Muskelatonie oder atonischer Dilatation war der gewöhnliche faradische Strom vortheilhaft. Auch bei Anacidität erwies er sich von Nutzen. Dagegen war gegen Hyperacidität nichts von grösserem Heileffect als hochgespannte Ströme aus einem Apparat, dessen Spiralen aus langem, dünnem Draht bestanden, und in dem sehr häufige Unterbrechungen stattfanden. Nach einem leichten Frühstück wurde zwischen 11 und 12 Uhr die Sitzung vorgenommen. Der Patient nimmt ein bis zwei Gläser Wasser und schluckt dann (eventuell unter Nachhilfe des Arztes) die Elektrode hinunter. Allmählich wird der Strom verstärkt. Jeden 2. Tag findet eine Sitzung von 5 Minuten Dauer statt. 12—15 Sitzungen genügen meist. Jede Woche soll eine quantitative Untersuchung des Mageninhaltes vorgenommen werden.

Galvano-Faradisation.

Nach **Rockwell's** (61) Untersuchungen ist die Wirkung des combinirten Stromes in jeder Beziehung grösser als die des galvanischen für sich oder des faradischen für sich. In physikalischer Beziehung steigert die Combination beider Stromarten die Kataphorese, die Endosmose und die Wärmeproduction, in physiologischer wirkt sie anregend auf die Circulation, auf Excretion, Secretion und vielleicht auch auf Resorption, und therapeutisch ist sie (bei Schmerzen und Muskelkrämpfen namentlich) der Einzelstrom-Behandlung erheblich vorzuziehen. Fälle von Harnröhren-, Pharynx- und Gesichts-Krampf, sowie von Zwerchfelllähmung und Basedow werden als Beispiele hierfür angeführt.

Franklinisation.

Unter „concentrischer Franklinisation" versteht **Breitung** (9) die Anwendung statischer Ströme in der Art, dass sie zu einem „Pavillon" (ähnlich dem d'Arsonval'schen Käfig, aber mit innen längs verlaufenden isolirten Metallleisten) geführt und von dort in Form des elektrischen

Windes auf den im Innern sitzenden Patienten übergeleitet werden. Durch eine verstellbare „Krone“ lässt sich der Strom, während der Patient der allgemeinen Franklinisation ausgesetzt ist, noch localisiren (besonders bei Kopfdruck, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Angstzuständen etc.). Gegen Ohrensausen verwendet Br. ebenfalls den statischen Strom mit einer stiftförmigen, in einem isolirten Trichter gleitenden Ohrelektrode, die in den äusseren Gehörgang bald tiefer, bald weniger tief eingeführt wird. Die meisten Nervenkranken befinden sich bei monopolar-positiver Franklinisation am wohlsten. (Woher der Verf. die apodiktische, aber zugleich aus der Luft gegriffene Behauptung hat, dass „die Neurastheniker mit negativer Elektrizität überladen sind“, ist dem Ref. nicht klar. Aus einzelnen therapeutischen Erfolgen solche kühne Schlüsse zu ziehen, ist doch wohl nicht angängig. Ref.)

Snow (65) räth, bei Neurasthenie, namentlich der „torpiden“ Form, ausser der Allgemeinbehandlung die allgemeine Franklinisation (mit einer langen „Rückenmarks-Elektrode“ an der Wirbelsäule entlang, 15—20 Minuten, Funken von 2—6 Zoll Länge) anzuwenden. Nebenbei kann man auch die Extremitäten elektrisiren und Massage anwenden. Die Sitzungen sollen mindestens 2 Wochen lang täglich, danach jeden zweiten Tag stattfinden. Specielle Symptome sind local zu behandeln (Magen-, Herz-Beschwerden, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit etc.). Sexuelle Störungen erfordern keine specielle Behandlung, sondern allgemeine und suggestive.

In einem zweiten Aufsatz (66) beschreibt er die Einzelheiten der Anwendungstechnik der von Morton gegebenen Modifikation des statischen Stroms und schildert die vorzüglichen Erfolge mit der Methode bei einer grossen Reihe von Nervenkrankheiten, bei acutem und chronischem Gelenkrheumatismus u. s. w.

Teslaisation.

Mit einem Reiniger'schen Apparat wurden an 76 Personen in der Mendel'schen Poliklinik von **Cohn** (15) therapeutische und im Anschluss daran physiologische Versuche über die Wirkung der Tesla-Ströme auf den menschlichen Körper angestellt. Die Behandlung erstreckte sich auf folgende Krankheitsgruppen: 1. Stoffwechsel-, Gelenk- und Hautkrankheiten, Intoxicationen und Infectionen (Fettleibigkeit, Diabetes, Rheumatismus chronicus, Arthritis deformans, Pruritus nervosus, Sklerodaktylie, Blei- und Alkohol-Intoxication, Tuberculose, Sarcomatose); 2. Krankheiten des Centralnervensystems (Lues cerebrospinalis, Arteriosklerosis cerebri, Tabes dorsalis); 3. funktionelle Nervenkrankheiten (Hysterie, Neurasthenie, Chorea, Maladie des tics, Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Herzneurose, Neuralgieen und locale Paraesthesieen, Agrypnie). — Die Behandlung bestand in Bestrahlung im grossen Solenoïd (Käfig) oder in localer Bestreichung, 2—3 Minuten lang, täglich bis zweitägig; und sie erstreckte sich über einige Tage bis 4 Monate. — Dabei wurden besondere Cautelen angewandt, um die psychische Beeinflussung möglichst auszuschalten, und um die Wirkung der Ströme nicht durch andere Heilverfahren oder Diätveränderung zu verdunkeln. Im Ganzen wurden vier Fälle relativ geheilt, 18 gebessert, 16 ungebessert entlassen, bei 26 wurde die Behandlung aus äusseren Gründen sistirt, und 12 entzogen sich der Behandlung aus unbekannter Ursache. Die Gruppirung der Erfolge auf die einzelnen Krankheiten ergiebt (nach Ausschaltung unreiner und unsicherer Resultate) als gesammtes einwandsfreies günstiges Ergebniss fünfmonatlicher Behandlungsversuche: einen gebesserten Fall von alkoho-

listischer Intercostal-Neuralgie und 18 Fälle von Hysterie, darunter 13 von hysterischer Schlaflosigkeit. — Nicht ein einziger Fall von Stoffwechselerkrankung, von toxischer oder Hautaffection zeigte Heilung oder auch nur anhaltende Besserung. Die Fettleibigen zeigten bei regelmässiger Ernährung unverändertes Körpergewicht, die Diabetiker unveränderten Zuckergehalt im Urin, vorausgesetzt dass die Diät nicht verändert wurde. Motilität (bis auf einen hysterischen Tic), Sensibilität und Reflexe blieben unbeeinflusst. Der Blutdruck (mit dem Gärtner'schen Tonometer gemessen) zeigte keine oder doch nur durchaus unbedeutende Schwankungen. — Alles das steht im direkten Gegensatze zu den Befunden der französischen Autoren. — Dahingegen ist der Effekt der Behandlung auf die subjectiven Beschwerden (Schmerzen, insbesondere auch Kopfschmerz, Paraesthesieen, Störungen des Allgemeinbefindens) vielfach ein günstiger. Besonders günstig scheint der Schlaf durch die „Teslaïsation" (diese Bezeichnung für die Methode ist Benedikt's „Arsonvalisation" vorzuziehen) beeinflusst zu werden. Dieser Einfluss scheint kein rein suggestiver zu sein. Ob es sich dabei um Ozonwirkung oder specifischen Effekt der Ströme handelt, kann nicht entschieden werden. — Herzklopfen, Erregtheit und Angstgefühl wurden weniger günstig beeinflusst, bei sexueller Neurasthenie erwies sich die Behandlung nutzlos. — Bei längerer Bestreichung einer Hautparthie kann lokale Röthung und Quaddelbildung längere Zeit bestehen bleiben. Andere Schädigungen wurden nicht beobachtet. — Bei dem völligen Fehlen objectiver Beeinflussung der untersuchten Personen durch den Hochfrequenzstrom erscheint die Behauptung, dass dem Strom eine specifische Heilwirkung für bestimmte Krankheitszustände zukommt, unbewiesen; vielmehr ist die Annahme rein suggestiver Wirkung bisher nicht von der Hand zu weisen.

Bei gewissen Formen von Eczem, Neurasthenie und Ueberanstrengung, bei denen **Lacaille** (37) eine Art „kleine Urämie" (mangelhafte Urinentleerung) als ätiologisches Moment annahm, hatte er Erfolge durch Anwendung der Hochfrequenzströme, bei einem Falle wahrer Urämie war der Erfolg vorübergehend, aber doch immerhin ermuthigend.

Eulenburg (23) bespricht die Apparate, welche zur Erzielung der Hochspannungsströme construirt sind. Er giebt die Resultate seiner Blutdruckprüfungen bei Thieren an, und die Wirkung der Arson valisation (oder Teslaisation) auf die Athmung und den Stoffwechsel. Er bemerkte eine deutliche Steigerung des Wärmegefühls bei localer Einwirkung und Abnahme des Kältegefühls, sowie des Berührungs- und Schmerzgefühls.

Demnach eignet sich die Arsonvalisation zur localen Anästhesirung bei Neuralgien, Arthritiden und Ischias, sowie zur antipruriginösen Wirkung. Bei Hysterie und Neurasthenie scheint die suggestive Wirkung der Arsonvalisation noch nicht einzutreten. E. warnt davor, zu hochgespannte Erwartungen an die hochgespannten Ströme zu knüpfen.

(*Bendix.*)

Kurella (35) beschäftigte sich mit den physiologischen Wirkungen der Arsonval'schen respective Tesla-Ströme bei ihrer localen Anwendung. Er bekam von Spiralen verschiedener Selbstinduction, welche mit dem Conductor verbunden waren, bei unipolarer Reizung der Muskeln nur unter gewissen Bedingungen einen Tetanus. (*Bendix.*)

Massage, Heilgymnastik, Uebungs- und Beschäftigungstherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Auerbach, Sigmund, Zur Behandlung der Blasenneurosen. Zeitschr. f. diät. und physik. Therapie. Bd. 4. p. 276.
1a. Colombo, Ch., Recherches sur la physiologie du massage. Ref. Internat. de Ther. phys. Rome. 1. p. 193—195.
2. Dagron, Du traitement de mobilisation en pathologie nerveuse, et plus particulièrement de son action sur la contracture et l'atrophie musculaires, deux exemples de méningite cérébro-spinale. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 776.
2a. Demoor, J., Importance du mouvement au point de vue psychique. (Separatabdruck.)
3. Geigel, Die Verhütung der secundären Contractur bei Hemiplegie. Die ärztl. Praxis. No. 8.
4. Herz, Max, Ueber die heilgymnastische Behandlung von Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien. med. Presse. No. 14.
5. Derselbe, La gymnastique médico-mécanique et ses indications. Rev. internat. de thér. phys. Rome. 1. p. 25—28.
6. Hunt, C. C., Mechanical method of treating sciatica. Illinois med. Journ. March.
7. Jacob, P., Beiträge zur Apparatotherapie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. No. 14.
8. Kohnstamm, Oskar, Ueber Koordination, Tonus und Hemmung nebst Bemerkungen zur Bewegungstherapie. Ztschr. f. physik. und diät. Therapie. Bd. 4. H. 2. s. Kap.: Allg. Physiologie. p. 72.
9. Kouindjy, P., Le traitement mécanothérapique des hémiplégiques (massage, rééducation des mouvements et mécanothérapie compensatrice.) Arch. de Neurol. Paris 10. p. 353—371. 6 Fig.
10. Marie, T., Mécanothérapie. Arch. méd. de Toulouse. Bd. 6. p. 463—468.
11. Marston, Daniel, W., A simple and effective appliance used in the mechanical treatment of torticollis, with report of case, due to spasm. The Post-Graduate. Octob.
12. Müller, Georg, Die Massage in der Skoliosenbehandlung. Allg. med. Centralztg. No. 32.
13. Putnam, James J., Notes on the treatment of ataxic patients by co-ordination exercises, with the demonstration of two patients. Boston med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 231.
14. Stadelmann, Heinrich, Beiträge zur Uebungstherapie. Wiener med. Presse. No. 27.
15. Thilo, O., Méthode d'exercices et de mouvements proposée comme cure des maladies des nerfs. Archives de Neurologie. Vol. 10. No. 56.
16. Ward, B. F., Vibration as a Hypnotic and Anesthetic. Journ. of Mississippi State. Med. Assoc. Febr.
17. Zabludowski, Zur Therapie der Lähmungen. Deutsche Praxis, No. 7 u. Wratsch, No. 17. (Russisch.)
18. Derselbe, Zur Therapie der Impotentia virilis. Berl. klin. Wochenschr. No. 33.

Jacob (7) richtet die Aufmerksamkeit auf die ermuthigenden Erfolge, welche bei schweren Lähmungen und den schwersten Folgezuständen von Erkrankungen des Centralnervensystems mit der Apparatotherapie von ihm erzielt wurden.

Unter anderen wurde eine 33jährige Patientin, welche seit dem 5. Jahre an einer Lähmung und Atrophie der Unterarme und Unter-

schenkel erkrankte und seit dem 14. Jahre ganz gelähmt war, durch einen zweckmässigen Apparat so weit gebracht, dass sie ohne Unterstützung gehen konnte.

Bei einer anderen Frau, mit Myelitis specifica und spastischen Contracturen der Beine, gelang es, nach Jodinfusionen in die Dura, mit Hülfe einer Art Hängematte in der Badewanne und unter kinetotherapeutischen Bädern allmählich Bewegungsübungen der Beine vorzunehmen, bis die Frau wieder im Stande war, mit Unterstützung umher zu gehen. (*Bendix.*)

Demoor (2a) betont abermals die schon vielfach anerkannte Thatsache, dass gymnastische Uebungen ausser dem wohlthuenden Einfluss auf die körperliche Gesundheit, auch eine besondere Wirkung auf die Entwickelung der Psyche haben. — Durch die systematischen Bewegungen sollen die Centren des Muskel- und Tastsinnes directe und indirecte Reizungen erfahren, die ihre weitere Entwickelung fördern. Auch der Wille und die Aufmerksamkeit, die in sehr enger Beziehung zu den oben erwähnten Centren stehen, sollen unter dem Einflusse der Gymnastik in ihrer Intensität gekräftigt werden. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Ward (16) berichtet von einem Neger, der nach der Arbeit sich auf einer Eisenbahnweiche zur Ruhe niederliess. Am nächsten Morgen erst bemerkte er, dass sein linker Arm durch einen vorüberfahrenden Zug eine Quetschung erlitten hatte. Er hatte nichts davon bemerkt, trotzdem er nüchtern war. W. nimmt an, dass die Erschütterung der Schienen durch den fahrenden Zug als Hypnoticum und Anaestheticum gewirkt hatte, und lenkt deshalb die Aufmerksamkeit auf die Vibration als Methode zur Anaesthesirung.

Herz (4), von dem eine Reihe neuer, nach dem Princip der „Isodynamik“ construirter, gymnastischer Apparate und ein anscheinend sehr zweckmässiges System der gymnastischen Heilpotenzen herrührt (s. Jahresbericht 1898 und 1899), bespricht die Erfolge und Methoden der gymnastischen Behandlung der Krankheiten des Centralnervensystems. Er scheidet scharf die Behandlung der Lähmungen, die der gestörten Coordination (tabische Ataxie etc.) und die allgemeine Behandlung der sogen. Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie etc.) Es ist im Wesentlichen eine Wiederholung des zum Theil in seinen früheren Arbeiten (cf. Jahresbericht 1899) und bei anderen Autoren Gesagten, was H. bringt. Während aber in seinen früheren Arbeiten eine wohlthuende Zurückhaltung in theoretischer Hinsicht und in Bezug auf therapeutische Erfolge auffiel, ist in der vorliegenden Arbeit ein erhebliches Heranziehen halbbewiesener oder gar arg bestrittener Hypothesen, uncontrollirter Versuche und anfechtbarer therapeutischer Resultate auffallend, welches dringend zur Opposition herausfordert. Es wäre besser, all diesem modernen therapeutischen Enthusiasmus, an dem wohl die Naturheilkunde und Kurpfuscherei zum grossen Theil indirect die Schuld trägt, die ruhige ärztliche Kritik entgegenzusetzen; namentlich würde das erfreulich sein bei Männern, die, wie H., soviel gutes Positives geschafft haben.

Putnam (13) giebt die Indicationen an für die Anwendung der Frenkel'schen Ataxiebehandlung und berichtet über zwei Fälle schwerer Ataxie, welche durch die Bewegungstherapie in auffälliger Weise gebessert wurden. (*Bendix.*)

Bei der physikalischen Therapie der Lähmungen handelt es sich nach **Zabludowski** (17) hauptsächlich um Anwendung systematischer

Bewegungen bei möglichst einfacher Applicationsmethode. Bei Myelitiden und ebenso bei Ischias muss man das acute Stadium erst vorübergehen lassen, ehe man mit der „Dressur" beginnt, ebenso bei Residuen von Apoplexien oder Gelenkrheumatismen; dann aber erzielt man oft sehr gute Erfolge. Das gleiche gilt für Tabes und peripherische Lähmungen. An Stelle des prolongirten Bades benutzt Z. als Hilfsmittel bei der Dressur die Massage, die einfacher in der Handhabung, für den Patienten angenehmer als das Bad ist, und den Tonus der Muskeln ebenso herabsetzt. Sie kann gleichzeitig mit den Bewegungen ausgeführt werden und ist von schmerzableitender Wirkung in Bezug auf die oft schmerzhaften passiven Bewegungen. Die activen und passiven Bewegungen lässt Z. gern absatzweise (sakkadirt) vornehmen; die passiven am besten sekundär, z. B. durch starke active Bewegungen in anderen Gelenken.

Thilo (15) meint, dass Kranke mit Lähmungen und Contracturen ebenso wie Kinder die betreffenden Bewegungen lernen müssen. So haben die üblichen Behandlungsweisen des Schreib- oder Klavierspielerkrampfs keine Aussicht auf Erfolg. Zur Ausübung dieser Gymnastik empfiehlt Verf. seine Apparate, mit denen er bei spinaler Kinderlähmung, Handversteifung nach Trauma u. s. w. sehr gute Erfolge erzielt hat. Bei dem Kniegelenksapparat zieht der Patient an einer Schnur, die über eine Rolle zu dem zu hebenden Gewicht führt. Aehnlich sind die Fingerapparate eingerichtet.

Für hysterische Lähmungen benutzt Verf. 2 Schnuren, deren eine das gesunde Glied in Bewegung setzt, so dass der Patient, ohne es zu wissen, das kranke Glied mitbewegt.

Auf einer Publication H. Munk's fussend (Sitzungsber. der Akademie der Wissensch., Berlin, 1894, XXXVI), die den Aerzten schwer zugänglich ist, räth **Geigel** (3), bei Hemiplegikern spätestens vom 14. Tage nach dem Anfall ab täglich 5—10 Minuten lang passive maximale Dehnungen der zur Contractur neigenden Muskeln an den Extremitäten vorzunehmen. Das muss Monate lang durchgeführt werden. Munk hat (allerdings nicht beim Menschen, sondern beim Affen) gefunden, dass solche tägliche Gymnastik, mit absoluter Regelmässigkeit durchgeführt, das Entstehen einer Contractur verhindert.

Kouindjy (9) tritt dem heute vielfach in ärztlichen Kreisen herrschenden therapeutischen Pessimismus in Bezug auf die Hemiplegie entgegen und beschreibt die Methode, die in der Klinik Raymond's angewandt wird, bestehend aus Massage, kompensatorischer Uebungstherapie und Wiedereinlernen der Bewegungen.

Man beginnt mit Massage, besonders der atrophirten Muskeln. Sobald der Kranke fähig ist, das Glied überhaupt zu bewegen, beginnt man damit, den Kranken aus dem Bett und wieder hineinsteigen zu lassen. Es folgen Gehübungen mit Achselkrücken. Besonders wichtig sind die Kniebeugeübungen, bei welchen der Patient den Fuss auf ein Bänkchen setzt, ohne den Rand zu berühren. Manchmal ist es nöthig, den Gang in seine Komponenten zu zerlegen. Für den Arm Ziehen an einer Schnur, die über Rollen zu dem Gewicht geht. Uebungen im Treppensteigen an einer Plattform.

Die Contractur des Armes ist schwerer zu bessern als die des Beins. Passive Bewegungen wirken nur prophylactisch gegen die Arthritis, auf die Contractur haben sie keinen Einfluss. So früh wie möglich mit der

Behandlung anfangen. Auf die Sensibilität hat die Behandlung keinen Einfluss, dagegen soll sich die Aphasie bessern (?). Die elektrische Behandlung hält Verf. für nutzlos, bei Kindern für schädlich.

Müller (12) wendet bei der Scoliosenbehandlung unter anderem eine Art der mechanischen Therapie an, welche bezweckt, durch kräftigen Druck auf die Wirbelsäule und den Rippenbuckel die durch Drehung der Wirbel entstandene Difformität zu beseitigen. Dieses geschieht unter rhythmischer Ausführung des Druckes mit gleichzeitigen Athembewegungen. (*Bendix.*)

Stadelmann (14) theilt zwei Fälle mit, bei denen die Uebungstherapie ihm gute Erfolge gebracht hat. Der erste betrifft ein 6jähriges Kind, das (angeblich im 1. Lebensjahre gesund) folgende Symptome bot: Unfähigkeit, den Kopf aufrecht zu halten, Herabhängen des Unterkiefers und Kauschwäche, ungeordnetes Schlucken, motorische Aphasie, Strabismus, Aufregungszustände, Unfähigkeit, aufrecht zu sitzen, Beuge- und Adductions-Contracturen der Arme (links weniger), sowie atactische Bewegungen der Arme und Hände, Schwellung und Cyanose der Hände und Füsse, Spitzfussstellung und Verkürzung der Achillessehne (wieder links weniger), Ataxie und herabgesetzte Sensibilität (für welche Qualitäten, ist nicht gesagt. Der Ref.). Normale Reflexe. Massage und Uebungen (erst passive Gymnastik, dann active Bewegungstherapie) mittels eines sechskantigen Stabes und einiger anderer kleiner Apparate, die St. construiren liess, besserten sich nach dreimonatlicher Behandlung die Symptome soweit, dass sowohl Gehen als Stehen möglich wurde, die Arm- und Beinstellungen fast normal, Sitzen und Kopfhaltung frei und die Schwellungen und Cyanose beseitigt wurden. Die Sprachübungen sollen jetzt in analoger Weise erfolgen. — Der zweite Fall ist eine Chorea bei einem 15jährigen Schüler, die in 3 Wochen durch Uebung beseitigt wurde. Die Heilung hält an.

Auerbach (1) hat von der gymnastischen Behandlung bei Blasenneurosen Erfolge gesehen, welche er nicht auf Suggestionswirkung bezieht. Die Behandlung besteht in einer genau von ihm detaillirten Reihenfolge theils innerer, von der Vagina oder dem Mastdarm ausgehender, theils äusserer Manipulationen, welche durch rein locale Einwirkung auf die Blasen- und Unterleibsmuskulatur die Neurose heilen sollen. (*Bendix.*)

Zabludowski (18) fand bei den sexuellen Schwächezuständen oft Schmerzpunkte an den Genitalorganen. Seine Behandlung besteht hauptsächlich in der systematischen Massage bestimmter Partien des Genitalapparates selbst, unter darauf folgender Ausdehnung der Manipulationen auf bald grössere, bald kleinere Partien des ganzen Körpers. Er massirt nicht nur den Genitalapparat selbst, sondern auch das Rückenmark sucht er reflectorisch und durch Irradiation zu beeinflussen. Daneben wirkt er auf das allgemeine Blut- und Lymphgefässsystem durch die Massage ein, und endlich erwartet er Erfolge von der Einwirkung auf die Hirncentren durch das Wachrufen bestimmter Vorstellungen und die psychische Kräftigung des meist neurasthenischen Kranken. (*Bendix.*)

Organotherapie.

Referent: Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald-Berlin.

1. Abbe, Robert, Effects of intracerebral and subcutaneous administration of tetanic antitoxin in tetanus. Annals of Surgery. Vol. 31. p. 273.
2. *André, Petit, Tétanos et sérum antitoxique. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 124.
3. Anjeszky, A., Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Babes über die Beeinflussung der Wuth durch normale Nervensubstanz. Centralbl. f. Bact. etc. Bd. 28. No. 6 u. 7. p. 177.
4. *Babes, V., Recherches sur l'action de la substance nerveuse dans certaines affections du système nerveux. Rev. de Psychiatrie. Paris. N. s. 3. p. 300 bis 310.
5. Baginsky, A., Gehirnmasseinjectionen bei einem Falle von Tetanus neonatorum. Therapie der Gegenwart. H. 2.
6. *Barachini, Virgilio, Caso di tetano traumatico curato coll' antitossina Tizzoni; guarigione. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Milano 21. p. 20.
7. *Barker, A. E., A case of tetanus; subdural injection of antitetanic serum; recovery. The Lancet. 2. p. 1420.
8. Behring, E., Die Werthbestimmung des Tetanusantitoxins und seine Verwendung in der menschenärztlichen und thierärztlichen Praxis. Allg. med. Central-Ztg. 69. Jahrg. H. 18. 3. 3.
9. *Biggs, Hermann M., The therapeutics of the thyroid gland. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 74.
10. *Blake, J. D., Report of five cases of tetanus treated with antitetanic serum. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
11. *Bleichröder, Fritz, Ein Fall von Tetanus traumaticus, behandelt mit Injectionen von Hirnemulsion. Inaug.-Diss. Kiel.
12. *Blumenthal, Ueber die theoretischen Grundlagen der Serumtherapie bei Tetanus. (Sitzungsber.) Berl. klin. Wochenschr. No. 31. p. 694.
13. Bruck, Alfred, Thyroid treatment of chronic deafness. Archives of Otol. Oct. Dec. 1899.
14. Calmette, A., La prophylaxie du tétanus dans les pays chauds. Rev. neurol. 8. année. H. 24. 30. 7.
15. *van Camp, L. B., Report of recovery from traumatic tetanus. Medical Review. Februar.
16. *Mc Carthy, D. J., The extract of testicle in medicine, especially in therapy of nervous diseases. Internat. med. Mag. New York. 9. p. 807—809.
17. Clarke, Tetanus treated with antitetanic serum. The New York med. Journ.
18. *Combemale, Traitement du myxoedème et du lipothryoïdies. Echo méd. du Nord. Lille. 4. p. 539—549.
19. *Conti, Pietro, Cura del tetano col metodo Bacelli. Gazetta medica lombarda. Milano. 59. p. 1.
20. *Converse, George M., A case of tetanus treated with antitoxin. The med. Record. Vol. 58. No. 2.
21. Crivelli, Traitement de l'alcoholisme. Rev. neurol. 8. année. 17. 15. 9.
22. Crone, V. D., Ein durch Serumbehandlung geheilter Fall von Tetanus traumaticus. Deutsche med. Wochenschr. No. 3.
23. *Dague, Henri Félix Théodore, Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques dans leurs rapports avec la sérothérapie. Bordeaux. 8°. No. 105. p. 108.
24. *Cunningham, Richard E., Thymus gland. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 831.
25. Delore, Xavier, Tetanos traumatique, traitement par la méthode de Baccelli; guérison. Gaz. des hôp. No. 100.
26. Delozenne, C., Sérums névrotoxiques. Annales de l'institut Pasteur. 14. Jahrg. p. 688.
27. *Deming, N. L., A case of tetanus treated with anti-tetanic serum. Fort Wayne med. Journ. Magazine. Sept.

28. Desplats, Trois cas de méningite cérébro-spinale sporadique, dont un traité et guéri par les injections de sérum antistreptococcique. Journ. des Sciences méd. de Lille. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 670.
29. Drewry, Wm. F. und Henderson, J. M., Clinical study of thyroid extract. Virginia med. Semi-Monthly. June.
30. *Dufour und Rogues, Neurasthénie et capsules surrénales. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 82.
31. *Easterbrook, C., Organo-therapeutics in mental disease. Ref. Brit. med. Journ. p. 350.
32. Enriquez, E. und Sicard, Sérums névrotoxiques. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. No. 33.
33. *Gaupp, Ein Fall von Tetanus traumaticus mit Antitoxin ohne Erfolg behandelt. Med. Correspondenzbl. Württemberg. No. 37.
34. Gedgowd, Beitrag zur Therapie des Tetanus. Kron. lekarska. No. 5. (Polnisch.)
35. O'. Gormann, F. M., Antitoxin in cerebro-spinal meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc.
36. Hansemann, Einige Zellprobleme und ihre Bedeutung für die wissenschaftliche Begründung der Organotherapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 41.
37. Hascovec, L., Neue Beiträge zur Lehre von der Wirkung des thyroidalen Saftes auf das Centralnervensystem. Wien. med. Bl. H. 4. 11. 10.
38. Haworth, Memoranda medical surgical, obstetrical, therapeutical. Apathy following use of thyroidin. Brit. med. Journ. No. 2070. Sept.
39. Hayes, E. C., A fatal case of traumatic tetanus treated with antitetanos serum. Brit. med. Journ. No. 2086. 22. 12.
40. *Hewson, Addenell, Antitoxin in Tetanus. Philad. med. Acad. of Surg. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 46.
41. *Hillsmann, A. Blanton, A case of traumatic tetanus cured with antitoxin. Virginia med. Semi-Monthly. Aug.
42. Hirsch, Charles E., A clinical contribution to thyroid therapy. Medical News. Vol. 76.
43. *Hobson, Joseph F., Case of tetanus cured by antitetanus serum. Bull. of the Cleveland General-Hospital. Jan.
44. Homa, Edmund, Ein durch Tizzoni's Tetanusantitoxin geheilter Fall von Tetanus beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. Ne. 48.
45. Kraus, E., Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. Heilk. 21. Bd. Jahrg. 1900. H. 5.
46. Krokiewicz, Anton, Weitere Fälle von Tetanus traumaticus, welche mit subcutanen Injectionen von Gehirnemulsion behandelt wurden. Wien. klin. Wochenschrift. No. 32.
47. Landau, Richard, Die Serumtherapie. Wiener Klinik. H. 8 u. 9.
48 .Laplace, Ernest, A case of tetanus, treated by subdural injections of antitoxin and hypodermic injections of carbolic acid. Philad. med. Journ. Vol 5. 11.
49. Leeper, L. L., Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 2039. 2 s. 1.
50. Lescynsky, M., The uselessness of pituatary body as a therapeutic agent. The Med. Record. Vol. 57.
50a. Leyton, A case of tetanus treated with antitetanus serum and chloral hydrate: recovery. Brit. med. Journ. 9. 6.
51. *Lindsay, W. S., Thyroid therapy. Med. Times. N.-Y. Vol. 28. p. 297.
52. Lloyd, Robert, Report of a case treated successfully by serum. Brit. med. Journ. No. 2052. p. 1019.
53. Loeper, M. und Oppenheim, R., La sérothérapie curative du tétanus traumatique. Rev. neurol. 8. année. 18. 30. 9.
54. Loevy, A., Einige kurze Bemerkungen zur Organotherapie. Die Med. Woche. No. 3. 29. 1.
55. Long, S. H., A case of acute (traumatic) tetanus, succesfully treated with antitetanus serum. Brit. med. Journ. 2082. 24. 11.
56. *Maddox, J. D., Report of case of epidemic cerebrospinal meningitis treated with antistreptococcus serum. Americ. Practitioner and News. Febr.
57. Marx, Bericht über die Thätigkeit der Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth am Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1899. Klinisches Jahrb. Bd. 7. p. 394.
58. Derselbe, Zur Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Tollwuth. Deutsche med. Wochenschr. No. 29.
59. *Moore Soniat, J., Recovery of a case of tetanus under serum treatment. Southern Practitioner. Oct.

60. Moschcowitz, Antitoxin treatment of tetanus. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. H. 14. 6. 10.
61. Müller, R., Mittheilung von zwei Fällen von Tetanus traumaticus. Allg. med. Centralztg. 69. Jahrg. H. 30. 14. 4.
62. *Murphy, Edward V., Case of tetanus treated with anti-tetanic serum resulting in recovery. Journ. of Alumin Assoc. of College of Physicians and Surgeons. Jan.
63. Murray, W., A case of tetanus treated by antitetanic serum: recovery. Brit. med Journ. 2044. 3. 3.
64. *Musser, John H., Note on thyroid extract in cretinism. International Med. Gazette. Nov.
65. *Natta, H. L. van, Case of tetanus treated with antitoxin. Therapeutic Gazette. June.
66. Neumann, H., Ergebniss der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus. Berlin. klin. Wochenschr. No. 49.
67. *Osborn, O. T., The therapeutic application of the organic extracts. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35.
68. *Palfi, Stefan, Ein geheilter Fall von Tetanus. Ungar. Med. Presse. No. 21.
69. *Poehl, A. V., Les auto-intoxications à la suite de l'épuisement du système nerveux et musculaire; organothérapie. Wratsch. St. Petersb. 21. p. 1515 bis 1516.
70. Porges, Max, Der actuelle Stand der Behandlung von Adipositas universalis mit Schilddrüsenpräparaten. Prag. med. Wochenschr. No. 6.
71. Popow, L. W., Ein Fall von Myxoedem, behandelt mit Thyreoidin. Botkin'sche Krankenhauszeitung. 1899. (Russisch.)
72. Ransom, Diphtheric paralysis and antitoxin. Journ. of Pathol. a. Bacteriol. Edinb. a. London. July.
73. Ransom, F., Die Injection von Tetanustoxin bezw. Antitoxin in den subarachnoidalen Raum. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 32. p. 282.
74. Reynault, Jules, L'opothérapie en Chine et en Indo-Chine. Revue de Médecine. p. 1028.
75. Reuter, Zur Casuistik der Tetanusbehandlung mit Antitoxin. Münch. med. Wochenschr. 1211.
76. Richter, Paul Friedrich, Die Organotherapie und ihre prakt. Bedeutung. Berliner Klinik. Jan.
77. *Riggs, Hermann M., Therapeutics of the thyroid gland. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. p. 1628.
78. Riis, Carl, Ett Tilfälde af infantil Myxödem, behandladt med Pill. gland. thyr. sicc. Hospitalstidende. 4 R. 8. 14.
79. Rodet, A. und Galavielle, Essais de sérotherapie antirabique. Comptes rend. hebdom. de la Soc. de Biol. No. 40. T. 52. p. 109.
80. Rodys, Ein Tall von Tetanus, geheilt durch das Antitoxinserum. Medycyna. No. 14. (Polnisch.)
81. *Romanow, Zur Frage der Behandlung der Tetanie mit Thyreoidin (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 381.
82. *Schroetter, Wilh., Zur Antitoxinbehandlung des Tetanus traumaticus. Inaug.-Diss. Greifswald.
83. Schulz, H., Historische Notizen zur Organo- und Immunisirungstherapie. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. Therapeut. Beilage No. 8. p. 17.
84. *Solis-Cohen, Salomon, Therapeutics of the thymus gland. Ref. the Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. p. 1628.
85. Steuer, Friedrich, Die subcutane und intravenöse Serumbehandlung des Tetanus. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 3. p. 176, 214, 261, 319, 349, 395, 445, 657, 689, 729, 762, 793, 833.
86. Tavel, Zwei Fälle von Tetanus mit Antitoxin behandelt. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 4 und 5.
89. Thelberg, Martin H., Organotherapy in tabes and other nervous diseases. Medical News. Vol. 76.
90. Török, Guido von, Experimentelle Beiträge zur Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. Heilkunde. H. 3. p. 54. H. 4. p. 97.
91. *Tsuzuki, Jinnosuke, Beitrag zur Tetanusantitoxintherapie bei Thieren und beim Menschen. Inaug.-Diss. Marburg.
92. *Vail, David C. Mc., Antitetanic serum in treatment of case of acute traumatic tetanus. Interstate Med. Journ. April.
93. *Viala, M. E., Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur. En 1899. Annales de l'institut Pasteur. 14. Jahrg. p. 487.

94. Villiger, E., Zur Casuistik des Tetanus traumaticus. Serum-Behandlung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Bd. 30. p. 771.
95. Wilson, Robert J., Antirabic serum. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 612.
96. Wladimirow, Ueber die Resultate einer 8jährigen Thyroidinbehandlung des Myxoedems. Wratsch. No. 7. p. 219. (Russisch.)
97. *Wrigt, J. C., Thyroid extract in cretinism. Report of case. Austin Flint Med. Journ. June.

Hansemann (36) entwickelt vom Standpunkte des Pathologen den bisherigen Stand der Organtherapie und die Vorstellungen, von welchen diese Lehre ausgeht. Lange Zeit wurde nur die passive Secretion gewisser Organe studirt, erst viel später fiel die sogenannte innere Secretion, sécrétion interne der Franzosen, auf und gab Aufschluss über die Beziehungen vom Pancreas zum Diabetes und über die Folgen, welche der Verlust gewisser Organe mit sich bringt. Durch den inneren Stoffwechsel aller Organe wird die Lymphflüssigkeit und das Blut beeinflusst, und der Stoffwechsel führt dazu, dass die Blutbeschaffenheit verändert wird, sobald eine Zellenart normal functionirt. Jede Erkrankung eines Organes führt zu einer Schädigung der übrigen. Der Altruismus bei den Organen tritt am deutlichsten bei den Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Cretinismus, Hypophysis und Acromegalie hervor.

Es muss demnach eine altruistische Beziehung der einzelnen Zellenarten unter einander bestehen, derart, dass eine Zellenart bestimmte Leistungen für die übrigen Zellenarten übernimmt und die Veränderung einer Zellenart eine solche aller übrigen mit sich bringt. Es folgt der progressiven Veränderung eine altruistische Hypertrophie, der regressiven eine altruistische Atrophie. Doch haben die altruistischen Beziehungen eine Voraussetzung, dass die Zellen sich in einem ganz constanten Artzustande befinden. Die Organtherapie sucht die verloren gegangenen Zellen zu ersetzen und durch die einverleibte Substanz die positive Function, also die innere Secretion der Zellen zu ersetzen. Deshalb ist von vornherein bei Organen mit doppelter Function der Erfolg der Organtherapie ausgeschlossen, ferner bei übermässiger Leistung des Organes, wie beim Morbus Basedowii. Da weiter die verabreichten Organe durch Verdauung und die chemische, fabrikmässige Bearbeitung äusserst verändert werden, so verlieren sie ihre normale Beschaffenheit. Auch ist es zweifelhaft, ob die Substanzen der Thierorgane biologisch den menschlichen gleich zu setzen sind, wenn sie auch physiologisch ähnlich sind. Es ist deshalb die chemische Erforschung derjenigen Organe noch sehr nothwendig, welche therapeutisch dem Organismus zugeführt werden; denn, trotz der Entdeckung des Thyreojodins durch Baumann in der Schilddrüse wissen wir über diese Substanzen so gut wie nichts.

(*Bendix.*)

Landau (47) giebt eine eingehende Besprechung der Grundlage, des Wesens und der Ziele der Serumtherapie, resp. der künstlichen Immunisirung. Bei der Kritik der durch die Serumtherapie erreichten Resultate ist auch er der Ueberzeugung, dass das Diphtherieheilserum eine der bedeutendsten Errungenschaften der therapeutischen Bestrebungen der Gegenwart ist. Vorsichtiger ist das Tetanusserum zu beurtheilen, doch verdient es seiner Unschädlichkeit wegen weiter angewendet zu werden. Das Marmoreck'sche Antistreptokokken-Serum wird bezüglich seiner Erfolge bei puerperalen Affectionen vielfach angezweifelt. Das Krebsserum lässt kaum einen therapeutischen Werth erhoffen, und das

tuberkulose Serum befriedigt noch nicht so, um es bei kranken Menschen zu empfehlen. Auch von dem Lepraserum und Syphilisheilserum sah man bisher keinen controllirbaren Nutzen. Das Typhusserum und das Weisbecker'sche Serum bei Infectionskrankheiten liessen bisher therapeutisch im Stiche. Gegen Cholera und Pest giebt es nur Schutzimpfungen, und es scheint dem Haffkine'schen Serum eine vorbeugende Wirkung zuzukommen.

Auch bei Milzbrand und Dysenterie sind an Thieren Versuche mit Serum angestellt worden. Gegen Botulismus existirt ein Antitoxin, und auch das Gelbfieber ist mit Serum behandelt worden. Endlich ist auch, mehr als Curiosum, die Behandlung des Delirium tremens mit Serum zu erwähnen. (*Bendix.*)

Delozenne (26) hat unter Ueberwindung ziemlicher Schwierigkeiten ein Serum gewonnen, welches specifisch toxische Wirkungen auf die Nervenzellen ausübt. Er injicirte einer Anzahl von Meerschweinchen eine Emulsion des Gehirns vom Kaninchen, konnte aber nur finden, dass das gewonnene Serum nicht toxischer wirkte, als das normale Serum. Er wählte deshalb zu seinen weiteren Versuchen zwei verschiedene Thiergattungen und injicirte Hunden eine Emulsion von Entenhirn. Mit dem nun gewonnenen Serum konnte er je nach der Dosis, welche er anwandte, die deutlichsten toxischen Störungen von Seiten des Nervensystems beobachten; und zwar traten bei Hunden, bei kleineren Dosen, anfangs Zeichen von Unruhe, dann Lähmungen und Convulsionen auf.

(*Bendix.*)

Enriquez und **Sicard** (32) haben bei 22 Kaninchen intraperitoneale Injectionen mit cerebraler Substanz von Hunden gemacht und an den sieben Thieren, welche am Leben blieben, dieselbe Injection wiederholt. Von den vier Kaninchen, welche den erneuten Eingriff überlebt hatten, ertrugen zwei eine dritte Injection. Mit dem Serum dieser zwei Kaninchen wurden vier Hunde subcutan, respective intracerebral behandelt mit verschieden starken Dosen. Das Resultat der Versuche war, dass nur bei den Hunden, welche das Serum intracerebral erhalten hatten, sich toxische Erscheinungen von Seiten des Nervensystems zeigten, besonders Convulsionen mit epileptischem Character, Hallucinationen und Zeichen starker Depression. Nach zwei Tagen erholten sich die Hunde aber wieder.

Von keinem Kaninchen wurde eine vierte intraperitonale Injection mit Nervensubstanz überstanden. Es scheint zweckmässsig zu sein, zu Versuchsthieren Ente und Hund oder Ratte und Taube zu wählen.

(*Bendix.*)

Reynault (74) berichtet über die in China von Alters her übliche Verwendung thierischer Organe zur Heilung körperlicher Gebrechen. Die Organtherapie steht in China noch jetzt in hoher Blüthe gegen Impotenz und Schwächezustände, ferner gegen Leber- und Augenkrankheiten, Lungen-, Nierenleiden und Erkrankungen des Digestionsapparates. Besonders der Hodensaft von Tigern ist gegen Impotenz sehr begehrt, wie überhaupt den Organen des Tigers besondere Heilkraft zugesprochen wird. Die Chinesen nehmen eine Beziehung zwischen Augen und Leber an und geben gegen Leberleiden und Icterus einen Extract von Schweineleber und Rindergalle.

Gegen bestimmte Formen von Conjunctivitis werden Mosquitoaugen, welche aus den Excrementen von Kahlkopf - Mäusen gewonnen werden, mit Schweinsgalle vermischt, angewandt. Bei Leberleiden gilt auch

Ziegengalle und Bärengalle als heilkräftig. Schweinslunge wird gegen Bronchitis verordnet und Schweinsniere gegen Nierenleiden. Gegen gastrisches Fieber wird der Fleischmagen von jungen Hühnern gebraucht. Ferner werden in einigen Gegenden zur Erleichterung der Entbindungen kleine getrocknete Stücke der Placenta genommen. In einigen Theilen von China wird Menschenblut für ein gutes Kräftigungsmittel gehalten und deshalb das Blut von Deliquenten aufgefangen, um es zu verzehren. Henker und Zuschauer verspeisen oft Leber und Galle von Hingerichteten, um grössere Kraft zu erlangen. R. hat bei Leberkrankheiten auffallende Besserungen eintreten sehen unter dem Gebrauch von Leber mit Galle vermischt. (*Bendix.*)

Richter (76) giebt einen Ueberblick über die Entstehung und die weitere Entwickelung der Organtherapie. Die Grundlehre der Organtherapie beruht auf der Brown-Séquard'schen Hypothese der inneren Secretion. Zweifellos muss die Wirksamkeit der Schilddrüsensubstanz anerkannt werden, denn die Erfolge bei Myxödem sind oft überraschende. Das Jodothyrin, welches von Baumann chemisch aus der Schilddrüse gewonnen ist, zeigt aber keine grössere Wirksamkeit, als die Schilddrüsensubstanz selbst. Auch bei Cretinismus ergiebt die Schilddrüsenbehandlung eine Besserung der psychischen Fähigkeiten. Bei folliculärem, hyperplastischem Kropf der Jugend bewirkt sie eine deutliche Rückbildung und hat sich bei Psoriasis öfter bewährt. Dagegen scheiterten die Versuche mit Schilddrüse bei Psychosen, Pseudarthrosen und schlecht geheilten Knochenbrüchen. Bei dem Morbus Basedowii ist ihre Darreichung nutzlos, weil es sich an sich schon um eine gesteigerte Function des Organes handelt. Bei der Fettsucht fördert die Schilddrüsensubstanz den Stoffwechsel, doch hält diese Steigerung nur kurze Zeit an, und es ist, wegen der Gefahr von üblen Nebenerscheinungen ratsam, den Stoffwechsel nicht noch durch strenge Diät zu beeinflussen.

Die oft unangenehmen Nebenwirkungen auf das Nervensystem und die Nieren, sowie die vorübergehende Glycosurie lässt sich nach Ewald durch innerliche Verabreichung von Sol. Fowleri verhindern.

Weder Pancreas, noch Hypophysis haben in der Organtherapie eine Bedeutung erlangt. Die Nebenniere hat bei Morb. Addisonii ihre Wirkung versagt, doch bei Rachitis befriedigende Verwendung gefunden. Milz und Knochenmark haben sich bei Anämie als nutzlos erwiesen. Auch Nieren- und Lungensubstanz sind therapeutisch nicht verwendbar, ebenso die Prostata, welche auch angepriesen wurde. Dagegen scheint die Ovarialsubstanz bei Frauen im Climacterium nach Landau der Anwendung werth zu sein. (*Bendix.*)

H. Schulz (83) beschreibt nach einem Werke von Croll aus dem Jahre 1608, wie dieser bei Organerkrankungen die entsprechenden Organe von Thieren verordnet hat. Ferner wurden bei Harnleiden Harne vom Lux verabreicht, bei Helminthiasis Regenwürmer und Spulwürmer getrocknet und verrieben gegeben. Dann bespricht Verf. eine Stelle über Lungentuberkulose aus einem Werke Fludd's (1638), die über den Heilwerth des Sputums von Phthisikern handelt. Auch bei anderen alten ärztlichen Schriftstellern finden sich Angaben, die die Keime unserer modernen Organtherapie enthalten.

A. Loevy (54). Im Anschluss an Bekanntes spricht Verf. einige neue Gedanken aus. Vielleicht wirken Ovarien-Präparate auch bei Graviditätserscheinungen; denn praktische Erfahrungen scheinen dem Verf. dafür zu sprechen, dass, wie die Ovulation sistirt, auch die anregende

Thätigkeit der Ovarien auf den Stoffwechsel gestört ist. — Nur die frischen Ovarien und die Oophorinpräparate sind bis jetzt sicher wirkend. Zum Schluss theilt Verf. mit, dass seine Versuche dafür sprechen, dass man durch Zuführung von Geschlechtsdrüsensubstanz auf den secundären Sexualcharakter wirken kann.

Marx (57). Verf. berichtet, dass von den im Jahre 1898 mit der Schutzimpfung behandelten Personen keiner an Tollwuth bisher erkrankte, sämmtliche Fälle also geheilt seien.

Im Jahre 1899 wurden 384 Personen mit der Schutzimpfung gegen Lepra behandelt. Von diesen starb ein Patient an einer intercurrenten Krankheit, einer während der Behandlung an Lepra und zwei, die schon krank eingeliefert wurden. Diese Fälle abgerechnet betrug die Mortalität 0,52 pCt. oder noch genauer, nach Abrechnung eines weiteren Falles 0,27 pCt. Ausser Hundebissen bestanden noch Bisse von Katzen, Pferden, Verletzungen durch tollwuthkranke Rinder, Kaninchen und Verletzungen bei Obductionen. Hierauf bespricht Verf. die regionäre Vertheilung der Gebissenen nach ihrer Heimath, ferner Alter und Geschlecht der Gebissenen, die Behandlungsart der Wunden, Zahl der Wunden, Einleitung der Schutzimpfung. Zum Schluss bringt Verf. Krankengeschichten der gestorbenen Patienten und Untersuchungsresultate an eingesandten Thierköpfen.

Marx (58). Nach kurzer Besprechung der Entwickelung der Pasteur'schen Schutzimpfung stellt Verf. der Immunisirungstheorie von Hogyes eine eigene entgegen. Verf. meint durch die Kaninchenpassagen des Microben geht seine Resistenz verloren. Dieses weniger resistente Microbion geht eher zu Grunde, als es das Centralnervensystem erreicht; der nun frei werdende Inhalt der der Auflösung verfallenen Wuthmicroben übt den Reiz aus auf die Organe, die den specifischen Antikörper der Lepra produciren. In der geschädigten Virulenz läge auch der Grund der Unschädlichkeit der Tollwuth-Schutzimpfung.

Rodet und **Galavielle** (79) benutzten den Hammel als Versuchsthier, um ein kräftiges Wuthserum zu erhalten, weil sich der Hammel als sehr widerstandsfähig gegen das Wuthgift bewährt hatte. Um das immunisirende Serum zu erhalten, wurde den Versuchsthieren das Wuthserum intravenös injicirt und zwar in die Vena jugularis. Sie fanden, dass das Serum von Hammeln, welche mit verschieden starkem Wuthgift behandelt worden waren, eine gewisse specifische Wirkung gegen die Wuthkrankheit ausübt. Doch ist die Wirksamkeit des Serums nur eine mittelmässige und dem Kaninchen-Serum nicht überlegen. *(Bendix.)*

Anjeszky (3) weist darauf hin, dass seine Versuche mit normaler Nervensubstanz nicht für die Ansicht von Babes sprechen. Nur die mit schwachem Wuthgift geimpften Hunde überstanden, wenn sie mit normaler Nervensubstanz behandelt wurden, die Krankheit. Auch diese gingen zu Grunde, als sie nach einigen Wochen wieder mit schwachem Wuthgift geimpft wurden. Die Schutzwirkung der normalen Nervensubstanz war demnach nur von kurzer Dauer. *(Bendix.)*

R. J. Wilson (95). Die Arbeit enthält eine Kritik der bisher angestellten Versuche, die Rabies nach dem Auftreten der ersten Symptome zu heilen.

L. Háskovec (37) weist auf seine früheren Arbeiten hin, in denen er bewiesen, dass nach intravenöser Injection von thyreoidalem Safte eine Acceleration des Pulses eintritt. Die gleichzeitige Verminderung

des Blutdruckes wird, wie Verf. aus neueren Versuchen schliesst, durch Schwächung der Herzthätigkeit durch die Injection bewirkt.

M. Porges (70) kommt zu dem bekannten Resultat, dass die Behandlungsweise des Adipositas mit Schilddrüsenpräparaten zu verwerfen sei wegen der Toxicität des Mittels, wo andere unschädliche Methoden existiren.

H. Neumann (66). Durch Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten kann bei Kindern mit sporadischem Kretinismus ein Ausgleich in der körperlichen Entwicklung erzielt werden, ob auch bei älteren Individuen, ist unbekannt. Die Ausgleichung der geistigen Störung durch Schilddrüsenpräparate hängt ab von dem Alter des Patienten, der Dauer der Krankheit und dem Grade der Krankheit. Zum Schlusse bespricht Verf. die Behandlungsmethode und theilt Krankengeschichten mit.

Wladimirow (96) berichtet über einen Fall von Myxödem bei einem 10jährigen Mädchen, bei welchem die Thyroidinbehandlung drei Jahre lang andauerte. Die Schwellung ging dabei vorüber. Die Sprache entwickelte sich langsam, aber fortwährend, sodass die Pat. erst jetzt im Stande ist, Alles auszusprechen. Die Intelligenz blieb jedoch schwach. Aufmerksamkeit, Orientierungsvermögen schwach. Psychische Reizbarkeit, hemmende Einflüsse wirken wenig. Degenerationszeichen. Mit einem Worte — Imbecilitas congenita. (*Edward Flatau.*)

Riis (78) theilt den weiteren Verlauf eines schon früher (Hosp.-Tid. 2. 1899) von ihm veröffentlichten Falles von infantilem Myxödem mit. Vom 25. Jan. 1898 bis zum 17. Jan. 1900 waren 1825 Pillen (je 2 cg) verbraucht worden. Das Anfangsgewicht von 12650 g war auf 21250 g gestiegen, die Körperlänge von 73,5 cm auf 102,75 cm, die Harnstoffausscheidung von täglich 7 g auf 23,73 g. Das Kind hatte sich zu einem verständig sprechenden, intelligenten kleinen Mädchen entwickelt. (*Walter Berger.*)

L. Popow (71) beschreibt einen Fall von Myxoedem bei einem 16jährigen Knaben, welcher dank der Thyreoidinbehandlung geheilt wurde. Angaben über die in russischer Litteratur beobachteten Fälle von Myxoedem. (*Edward Flatau.*)

Hirsch (42) hat einen Eall von Morbus Basedowii sowie drei Fälle von Fettsucht erfolgreich mit Jodothyrin behandelt.

A. Bruck (13) sah bei chronischer Taubheit im Gegensatz zu Vulpius kein günstiges Resultat bei der Anwendung von Thyreoidea.

F. Drewry und **J. M. Handerson** (29). 86 Fälle von Geisteskrankheiten (Manie, Melancholie, Demenz, Imbecillitas, progress. Paralyse) wurden mit Thyreoidea-Extract behandelt. Verf. sahen keinen Nutzen von dieser Behandlung.

R. R. Leeper (49). Bei den drei Fällen des Verfassers, Myxoedem mit Illusionen, vergrösserte Glandula thyreoidea mit Manie, Stupor ohne organische Erkrankung, trat Besserung nach Thyreoideagebrauch ein.

Haworth (38). Der dreiwöchentliche Thyreoideagebrauch hatte einen länger dauernden Zustand geistiger und körperlicher Erschlaffung zur Folge.

E. Behring (8) schildert die Werthbestimmung des unter seiner Leitung hergestellten Tetanusantitoxins. Ein Tetanustestgift wird zusammen mit Antitoxin einer Reihe von Mäusen injicirt. Je nachdem tetanische Erscheinungen auftreten oder nicht, wird der Wirkungswerth des Antitoxins in Antitoxineinheiten berechnet. Sodann wendet sich Verf. gegen Tizzoni. Es ist nach Verf. Meinung wohl möglich, genaue Werth-

bestimmung der Tetanussera verschiedener Provenienz auszuführen. Ferner ist er der Ueberzeugung, dass die giftneutralisirende Energie des Tizzoni-Merk'schen Präparates fünfmal geringer ist, als die seines hundertfach normalen Tetanusantitoxins; dann wendet sich Verf. gegen die Statistik, die die Ueberlegenheit des Tizzoni'schen Antitoxins über sein eigenes beweisen soll. Für die Therapie giebt Verf. folgende Vorschriften: I. Die Serumbehandlung soll nicht später als 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Tetanussymptome angefangen werden. II. Die einmalige Dosis soll mindestens 100 Antitoxineinheiten enthalten. Verf. verwirft wegen der Gefährlichkeit die intravenöse und die Einspritzung in das Gehirn und das Rückenmark, dagegen räth er zur Injection in die Nähe der Infectionsstelle. Die Einzeldosis soll 200 Antitoxineinheiten nicht übersteigen. Prophylactisch soll man 10—20 A. E. reichen.

G. von Török, (90) hat an einer grossen Anzahl von Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen experimentell die Wirkung der intracerebralen Antitoxininjectionen bei Tetanus, die Grenzen der Wirkung und den Unterschied in der Wirkung dieser und der subcutanen Injection untersucht.

Nach eingehender Schilderung der Methode der chirurgischen Eingriffe an den Thieren und der einzelnen Erfolge kommt Verf. im ersten Theil seiner umfassenden Abhandlung zu folgenden Schlussfolgerungen: Das Serum hat eine curative Wirkung, prophylactisch wirkt es sicher. Auch schon kranke Thiere können durch das Serum geheilt werden; am geringsten wirksam ist die subcutane Injection. Diese Letztere wirkt sicher nur prophylactisch, nach Ausbruch des Tetanus nur bei Anwendung sehr grosser Dosen. Etwas günstiger wirkt die intravenöse Injection. Die cerebrale Injection hat den grössten Effekt, etwas schwächer als diese wirkt die subdurale Anwendung. Diese beiden Methoden erfordern einen grösseren Eingriff und strenge Sterilität. Nur ein hochwerthiges Serum verspricht Erfolg. Eine schädliche Wirkung hat das Serum nicht. Bei rascher Vergiftung des Körpers wirkt auch die cerebrale Injection nicht. Die locale Behandlung der Infectionsstelle erscheint geboten. Die Veränderungen der Ganglienzellen werden durch die Serumbehandlung nicht rückgängig gemacht.

Im zweiten Theile bespricht Verf. die therapeutische Wirkung von Gehirnemulsionen auf den Tetanus. Die Resultate in seinen Untersuchungen waren in allen Fällen negative, und diese Behandlungsmethode hält Verf. für völlig ungeeignet. Die antitoxische Wirkung der Gehirnemulsion sei überschätzt und wohl nur in der von Metschnikoff geschilderten Weise zu Recht bestehend.

Hierauf bespricht Verf. die Behandlung des Tetanus mit Galle. Die Galle gesunder Thiere ist nach Verf. Ansicht nicht fähig, Tetanusgift abzuschwächen, die Galle tetanisirter Thiere ist aber in gewissen Fällen imstande, eine schwach antitoxische Wirkung auszuüben.

Behandlung des Tetanus mit Medicamenten. Die Wirkung des Carbols ist nach Verf. Untersuchungen eine negative, ebenso die des Jodtrichlorid und der Chromsäure.

Die Narcotica Chloral, Morphium und Curare bewirkten nur Abschwächung der Krämpfe.

Zum Schluss spricht sich Verf. nochmals für die Antitoxinbehandlung des Tetanus aus. Am sichersten sei die prophylactische Wirkung; in schweren Fällen müsse man in Zukunft das Antitoxin cerebral oder

dural beibringen, auch beim Menschen müsse diese Methode in schweren Fällen vorsichtig weiter erprobt werden.

F. Steuer (85) bespricht in seinem Sammelreferate sehr eingehend und mit reichlicher Litteraturangabe die Geschichte der Serumtherapie des Tetanus, die histologische Pathologie dieser Krankheit, dann die verschiedenen Theorien der Wirkung des Serums. Hierauf geht Verf. über zur Erörterung der verschiedenen Arten des Tetanus und führt die Statistiken der Erfolge der verschiedenen Sera an, die mit dem Behring-schen Serum erreichten Resultate, die Resultate des Tizzoni'schen Serum, des französischen Serum, des englischen Serum, des amerikanischen u. s. f. Dann führt Verf. die Ansichten einer grossen Zahl von Autoren über die Serumtherapie an und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Bei schon ausgebrochenem Tetanus habe das Serum keine kurative Wirkung. Ein Unterschied in der Wirkungsart der einzelnen Antitoxine sei nicht zu erkennen. Schädliche Folgeerscheinungen des Serum seien nicht zu erkennen. Die prophylactische Wirkung der Tetanusserum-therapie seien sehr günstige.

E. Villiger (94) berichtet eine genaue Krankengeschichte eines mit Antitoxin subcutan ohne Narcotica behandelten und geheilten Kindes.

Tavel (86) theilt zwei Fälle von Tetanus traumaticus mit, von denen einer, ein Mann, geheilt wird unter Antitoxinbehandlung, der zweite Fall, ein Knabe von 5 Jahren, trotz der Antitoxinbehandlung zu Grunde geht.

R. Müller (61) theilt 2 Fälle von Tetanus mit, die beide mit Antitoxin-Einspritzung behandelt wurden. Der eine Fall starb, bei der Obduktion fand sich Sclerose der Coronararterien, die Verf. z. Th. für den Exitus mit verantwortlich macht. Der zweite Fall genas, und Verf. meint, dass er auch ohne Antitoxin-Behandlung genesen wäre.

M. Loeper und **R. Oppenheim** (53) glauben, dass die subcutane Injection von Antitoxin bis heute die beste Behandlung des Tetanus sei. Die intravenöse Injection verdiente öfter angewendet zu werden. Aus der geringen Zahl der intraarachnoidalen Injectionen könne man noch nichts schliessen.

A. Calmette (14) bespricht die Ursachen der Tetanusinfection und räth, allen Verwundeten eine prophylaktische Dosis Tetanus-Antitoxin zu injiciren. Sodann sollten Entbindungen nur von einem antiseptisch geschulten Personal auch in den Kolonien ausgeführt werden dürfen.

Reuter (75) berichtet einen Fall von traumatischem Tetanus, bei dem die Antitoxinbehandlung subcutan keinen Erfolg brachte.

E. Kraus (45) theilt 2 Fälle von Tetanus puerperalis mit; der erste Fall heilte nach einer croupösen Pneumonie, der zweite nach Injection von Antitoxin in den Duralsack.

A. Krokiewicz (46) berichtet zwei Fälle von Tetanus traumaticus, die beide mit subcutaner Injection von Kaninchen-Gehirnemulsion behandelt wurden. Ein Fall genas, der zweite starb.

Von 10 bisher auf diese Weise behandelten Fällen genasen 8 und starben 2. Verf. räth deshalb zur allgemeinen Anwendung dieser Behandlungsart.

Lloyd (52) behandelte einen in mancherlei Hinsicht bemerkenswerthen Tetanusfall bei einem 33jährigen Farmer. Der Tetanus rührte von einer Wunde her, welche sich der Mann etwa 4 Wochen vor der Erkrankung durch einen tiefen Schnitt in die Hand mit einer Scheere beim Schafescheeren zugezogen hatte. Die vernachlässigte Wunde eiterte

und wurde von ihm selbst mit einem unreinen Messer aufgeschnitten. Schliesslich verunreinigte er die offene Wunde beim Arbeiten auf einem Kartoffelfelde. Sowohl an dem Messer, als auch an der Scheere und in der excidirten Wunde und der Erde des Kartoffelfeldes konnten später Tetanusbacillen gefunden werden. Häufig wiederholte subcutane Seruminjectionen brachten den Tetanus innerhalb vier Wochen zum Verschwinden. (*Bendix.*)

Rodys (80) berichtet über folgenden Fall von Tetanus, bei welchem das Antitoxinserum angewandt wurde. Der Fall betraf ein 10jähriges Mädchen, welches seit 5 Tagen über Schluckbeschwerden, Steifigkeit im Halse und erschwertes Gehen klagte. Status: Bewusstsein erhalten. Opistothonus, Trismus. Muskelsteifigkeit an den Beinen und Rumpf, die Muskeln der oberen Extremitäten nicht betroffen. Schmerzen im Gesicht, in den Beinen. Speichelfluss. Oberhalb der linken Fossa poplitea fand man eine Nadel unter der Haut liegen. Temperatur 37,4, Puls 29. Es wurden 90 ccm. des Pasteur'schen Serums injicirt. Zwei folgende Tage ohne wesentliche Änderung. Erneute Injection von 40 ccm Serum und dann nach 2 Tagen dieselbe Dosis. Allmähliche Besserung und Heilung. (*Edward Flatau.*)

Gedgowd (34) berichtet über einen Fall von Tetanus bei einem 8jährigen Knaben, welcher in eine Grube hineingefallen ist, dabei nicht verwundet war. Typische tetanische Erscheinungen. Anwendung von Tetanusantitoxinserum 8 Tage nach Beginn der Krankheit. Die Injection 3 Tage hintereinander. Zeitweise Besserung (verringerte Muskelanspannung), dann wiederum Verschlechterung. Wiederholte Seruminjection. Allmähliche Besserung und Heilung ca. 9 Monate nach Beginn der Erkrankung. (*Edward Flatau.*)

Clarke (17). Fall von Tetanus nach Fingerverletzung. Einspritzung von Antitoxin in den Schenkel. Tödtlicher Ausgang.

Laplace (48). Geheilter Fall von Tetanus. Alles andere ergiebt die Ueberschrift.

E. C. Hayes (39). Trotz Behandlung mit Antitetanus-Serum tödtlich endender Fall von Tetanus.

R. Abbe (1). Von neun Fällen intracerebraler Injection von Tetanus-Antitoxin heilten vier. Die intracerebrale Injection wird vom Verfasser empfohlen.

Leyton (50a) empfiehlt die gleichzeitige Anwendung von Antitetanusserum und Chloralhydrat in grossen Dosen. Letzteres soll die Convulsionen vermindern.

S. H. Long (55). Der Inhalt ergiebt sich aus der Ueberschrift.

Moschcowitz (60). Von den mit Tetanus-Antitoxin behandelten Kranken starben 40,3 pCt.

Das Mortalitätsverhältniss schwankt mit der Incubationszeit der Krankheit.

Danach ist das Verhältniss von

	Geh.	und	Gestorb.
Incubationszeit bis 5 Tage	9	„	41
„ von 5—10 „	52	„	62
„ „ 10—15 „	52	„	12
„ von mehr als 15 „	20	„	4
unbekannte Incubationszeit	30	„	25

Von den intracerebral behandelten 48 Fällen wurden 23 geheilt, 25 starben.

W. Murray (63). Erfolgreiche Behandlung eines Tetanusfalles mit Antitetanusserum und Chloralhydrat.

Baginsky (5) theilt bei Gelegenheit der therapeutischen Berichte aus dem Kinderkrankenhause einen Fall von Tetanus neonatorum bei einem 13 Tage alten Mädchen mit. Auf Grund der von Wassermann und Takaki angestellten Untersuchungen über die immunisirende Wirkung der Gehirn- und Rückenmarksubstanz injicirte er subcutan eine Emulsion, welche aus dem Gehirn und Rückenmarke eines Kaninchens hergestellt wurde. Die Besserung des Tetanus war anfangs überraschend, doch trat der Tod des Kindes unerwartet ein. B. empfiehlt, weitere Versuche mit der Injection von normaler Nervensubstanz zu machen. (*Bendix.*)

Delore (25) wendete bei einer Bäuerin, die durch einen Schrotschuss in das Dickfleisch des Oberschenkels, wobei Schmutz und Papier mit in die Wunde hineingekommen waren, verletzt war und am 10. Tage an Tetanus erkrankte, Carbolsäureeinspritzungen nach Baccelli an. Nach einem Monat war volle Genesung eingetreten.

Ransom (73) fasst die Ergebnisse seiner Versuche an Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen selbst dahin zusammen:

Subarachnoidal eingespritztes Tetanustoxin bezw. Antitoxin fängt bald nach der Injection an, in die Blutbahn überzugehen, und zwar folgt fast das ganze injicirte Antitoxin diesem Weg. Die Erhöhung der normalen giftneutralisirenden oder giftbindenden Kraft der Substanz des Centralnervensystems lässt sich nach subarachnoidaler Injection von Antitoxin in vitro nicht nachweisen; nach Giftinjection dagegen zeigt sich die Nervensubstanz giftiger, als mit Rücksicht auf das mit eingeschlossene Blut zu erwarten wäre. Das Tetanustoxin wird im Centralnervensystem nach und nach festgebunden. Darauf beruht das Verschwinden eines Theiles des subarachnoidal injicirten Giftes, da nur ein Theil in der Cerebrospinalflüssigkeit, ein anderer im Blut und der Lymphe, ein weiterer im Centralnervensystem nachgewiesen werden kann. Nach intravenöser oder subcutaner Injection tritt kein oder beinahe kein Gift in der Cerebrospinalflüssigkeit auf. Wenn das Blut einen sehr hohen Antitoxinwerth hat, so wirkt auch die Cerebrospinalflüssigkeit antitoxisch, aber in viel kleinerem Masse als das Blut. Bemerkenswerth ist, dass das Tetanusgift wie das Tetanusantitoxin nur in sehr kleinem Masse aus der Blutbahn in die Cerebrospinalflüssigkeit übertritt, obschon beide schnell und in bedeutender Menge aus dem Blute in die Lymphe übergehen. In umgekehrter Richtung, aus dem subarachnoidalen Raum in das Blut und die Lymphe, ist der Strom ein lebhafter für beide Stoffe.

Ransom (72) experimentirt an Meerschweinchen mit Mischungen von Diphtherie, Toxinen und Antitoxinen.

Die Resultate seiner Versuche sind folgende:

1. Bei $^1/_4$ letaler Dose des Toxins und mehr bekommt das Versuchsthier Lähmungen.

2. Je grösser die Dose, desto kräftiger die Lähmung.

3. Neutralisirte Mischungen von Toxinen und Antitoxinen, die nicht mehr als eine letale Dosis Toxin enthalten, machen keine Lähmung.

4. Antitoxin, 15—22 Stunden nach Toxin eingespritzt, vermindert die Lähmungen.

F. M. O'Gormann (35). Bei einem an Cerebrospinal-Meningitis erkrankten Kinde wurden die verschiedensten krampfstillenden Mittel (Bromid, Belladonna, Chloroform) ohne Erfolg versucht. Vorübergehender Erfolg von Antidiphtherieserum. Schliesslich Ausgang in Tod.

M. Thelberg (89) hat durch Einspritzungen von Poehl's Spermin einen Fall von Tabes sowie eine Paralysis agitans gebessert.

Chirurgische Behandlung.

Referent: Dr. Adler-Berlin.

1. Abbe, Robert, Surgery of the fifth nerve for tic douloureux. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. XXXIV. No. 18.
2. *Abell, Irwin, Talipes equino-varus. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. May.
3. Acevedo, Ottero, Gangrène névritique des pieds, élongation des tibians, puis du saphène externe; guérison. Trav. de neurol. Chirurg. Juillet. p. 243—248.
4. Derselbe, La Chirurgie du système nerveux en Espagne avant l'époque actuelle. Trav. de neurol. Chirurg. Juillet. p. 129—175.
5. *Achard, Ch., Goitre exophthalmique traité sans succès par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. Troubles de pigmentation cutanée. Infiltration pachydermique des membres inférieures. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 774.
6. Adler, Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes. Neurol. Centralbl.
7. *d'Antona, A., Su di un voluminoso meningo-encefalocistocele occipitale e su di un mielo-meningo-cistocele cervico-dorsale. Atti d. r. Accad. med.-chir. Napoli. Bd. 54. p. 28.
8. Arcoleo, E., Contributo sperimentale e clinico allo studio dell influenza del sistema nervoso sulla guarigione delle fratture. Riforma med. XVI. Vol. 1. p. 519 u. 531.
9. Bacialli, P., Contributo alla puntura lombare alla Quincke nell'idrocefalo, nella meningite e nella corea del Sydenham. Boll. d. scienze med. di Bologna. Vol. 11. Fasc. 8.
10. Bainbridge, William Seaman, Analgesia in children by spinal injection, with a report of a new method of sterilization of the injection fluid. Medical Record. Vol. 58. p. 937.
11. Ball, James Moores, On removal of the cervical sympathetic in glaucoma and optic nerve atrophy. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 22.
12. *Derselbe, Technique of excision of superior cervical ganglion of sympathetic for glaucoma. St. Louis. med. and surg. Journ. April.
13. *Bullard, W. N., Experimental work on brain pressure following injury. Journ. Nerv. a. Ment. dis. New York. Bd. 27. p. 601—602.
14. *Ballenger, Wm. L., Tenotomy of the tensor tympani muscle for the relief of deafness and trinnitus. Laryngoscope. Febr.
15. Barr, Thomas, The development of intra-cranial surgery in relation to purulent diseases of the ear, accompanied by a demonstration of cases. Glasg. med. Journ. June.
16. *Bartz, Spina bifida. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 242.
17. Bauer, F., Myelomeningocele dorsalis; exstirpation; helsa, Hygiea. Bd. 62. 10. p. 321.
18. *Bean, J. W., Report of a case of persistent sciatica treated by celiotomy and suspension of the uterus. Medical Sentinel. Oct.
19. Beard, J., A case of traumatic cephalhydrocele subsequently becoming ossified. Quart. med. Journ. Sheffield. Bd. 9. p. 33.
20. Beck, Karl, Contribution to the therapy of encephalocele. International medical Magazine. Aug.
21. *Derselbe, Fall von tuberculöser Erkrankung des Halswirbels. Operation. New Yorker med. Monatsschr. Bd. 12. p. 530—531.

22. Beck, Karl, Fall von Hydroencephalocele. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 576.
23. *Derselbe, Roentgen rays in Spina bifida. The americ. X. Ray. Journ. Jan.
24. *Beck, Peccos, Karl, Ueber Schussverletzungen des Kopfes. Inaug.-Diss. München.
25. Belin, René, La résection du nerf maxillaire supérieur. Le Progrès méd. No. 18.
26. Bendandi, G., Contributo alla chirurgia del sistema nervoso centrale e del ganglio de Gasser. Boll. de scienze med. di Bologna. Vol. 11. Fasc. 3.
27. *Benedict, M., Nervendehnung wegen Tabes. Ref. Wien. med. Blätter. p. 234.
28. *y Bennasar, G. S., La anestesia por cocainización de la medula espinal. Rev. balear. de Cien. méd. Palma du Mallorca. Bd. 19. p. 235—237.
29. Berry, James, Sewenty-two consecutive cases of removal of goitre by operation. Brit. med. Journ. No. 2062. p. 3.
30. *Bertelsmann, Schädeltrepanation wegen intracranieller Sinusblutung. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 291.
31. Bier, Zur Cocainisirung des Rückenmarks. Münch. med. Wochenschr. No. 36.
32. Derselbe, Ueber den Einfluss künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirnes und künstlich erhöhten Hirndruckes auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen. Mittheilungen aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. p. 333.
33. Boissier, F., Epilepsie et trépanation. Archives de Neurologie. Vol. 10. No. 56. p. 95.
34. Boldt, Hermann J., An operation for laceration of the perinaeum failure of medullary narcosis. The New York. med. Journ. Vol 72. 18. 3. Nov.
35. *Bonardi, E., Cure chirurgiche e cure elettriche del morbi di Basedow. Il Morgagni fasc. 2. 109.
36. Bonomo, L., Nota sperimentale sulla commozione cerebrospinale. Ann. di med. nav. Roma. 6. p. 1042.
37. Borsuk, Trepanation bei Jackson'scher Epilepsie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 2. (Polnisch.)
38. *Bothezat, P., Arthrodesa articulatiec scapulo-umerale in tratamentul luxatiec paralitice a umaruhu. Rev. de Chir. Bucaresti. 4. p. 385—413. 10 Fig.
39. *Bouglé, J., Abscès cérébral d'origine otique. Trépanation. Evacuation de l'abscès. Mort de méningite suppurée au huitième jour. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 75. année. 6. série T. 2. p. 762.
40. de Bovis, R., Deux cas d'élongation nerveuse. Gaz. des hôpit. 16.
41. Bozzolo, C., Il meningismo e la puntura lombare con una nota sulla efficacia curativa di questa nella corea del Sydenham. Riv. crit. di clin. med. Vol. 1. No. 13.
42. *Brainerd, Ira N., Some cases of brain surgery. Physician and Surgeon. Nov. 99.
43. Bräuninger, Ueber einen seltenen Fall von Radiallähmung, geheilt durch Freilegung und Dehnung des Nerven. Münch. med. Wochenschr. No. 9.
44. Brehm, Ein Fall von angeborenem Hirnbruch. Münch. med. Wochenschr. p. 31.
45. Brisard, De la méralgie parésthésique et de son traitement chirurgical. Travaux de neurol. Chir. Bd. V fasc. 1. p. 40.
46. Broca, A., und Mouchet, Sur le traitement du mal de Pott. Gaz. hebd. No. 66. p. 781. 19. août.
46a. de Buck, D., Nouvelle contribution à la dissociation fasciculaire ou hersage des nerfs dans les troubles angio-neurotrophiques. Belgique méd., Gand-Haarlem. Bd. 2. p. 577—582.
46b. de Buck und van der Linden, Le traitement de l'ulcère variqueux par l'élongation et la dissociation fasciculaire des nerfs. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 5. année. No 2. Séance du 26. Mai. Journ. de Neurol. v. 5. Juni. No. 11.
46c. Dieselben, Deux cas d'ulcère variqueux traités avec succès par la méthode de Chipault. Trav. de neurol. Chir. Juli. p. 241.
47. Büdinger, Konrad, Ueber den Verschluss von Defecten am Schädel durch Knochen-Heteroplastik. Wien. klin. Wochenschr. No. 46.
47a. Burghaw, F. F., Three cases in which the superior cervical ganglion of the sympathetic was removed, with remarks upon the operation. Brit. med. Journ. 2077. 20. Oct.
48. Burnett, Charles H., Chronic ear-vertigo (Ménière's disease): its mechanism and surgical treatment. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 554.
49. *Cale, Geo W., Cases of head injuries. Americ. Journ. of Surg. and Gynec. April.
50. *Canonne, Traitement de la maladie de Little. L'Anjou médical. 7. année. No. 2. p. 35.

51. *Cappelletti, F., L'efflusso del liquido cerebro spinale della fistola cefalo-rachidiana in condizioni normali e sotto l'influenze di alcuni farmaci. Atti Acad. di Soc. med. et nat. Ferrara. Bd. 74. p. 85.
52. Cavazzani, G., La cura della forma grave della nevralgia del trigemino colla resezione del ganglio simpatico cervicale superiore. Riv. veneta di scienze med. Vol. 32. Fasc. 3.
53. *Charles, J., Spina bifida. Journ. de Méd. de Bordeaux. Bd. 30, p. 443.
54. *Chipault, Die Elongation der Nerven bei der Behandlung trophischer Störungen: Mal perforant, Ulcus varicosum etc. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 232.
55. Derselbe, Balle dans le corps calleux. Etats de mal épileptique et hémiplégie tardive. Trépanation-guérison. Travaux de Neurol. Chir. No. 1.
56. Derselbe, Observation de tuberculose du diploe, crises épileptiques, hémicontracture post hémiplégiques avec athétose, résection de la partie d'os malade, disparition presque complète des accidents. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 16.
57. Derselbe, Les arthropathies trophiques consécutives aux affections chirurgicales de la moelle; traumatisme, mal de Pott, tumeurs. Trav. de névrol. Chirurg., an. 5. No. 1. p. 76—113. Jan.
58. Derselbe, La scoliose rachitique infantile et son traitement. Travaux de neurol. chirurg. Juli. p. 193—203. (6 Fig.)
59. Derselbe, Quelques remarques sur l'ostéomyélite vertébrale à propos d'un fait nouveau. Travaux de neurol. chirurg. Juli. p. 205—323. (2 Fig.)
60. Derselbe, Thérapeutique de la scoliose des adolescents. Avec 67 figures, 126 pages. Paris. Vigot frères éditeurs.
61. *Derselbe, Traitement d'un cas rebelle de névralgie faciale par la résection du ganglion cervical supérieurs du symphatique. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 16.
62. *Derselbe, Deux faits de chirurgie testiculaire: 1. Névralgie du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs. 2. Epilepsie avec accès au niveau d'un névrome du cordon. Ablation. Soc. de Neurol. 3. Mai. Ref. Revue neurol. de Paris. Bd. 8, p. 437.
63. *Derselbe, Un cas de gibbosité Pottique avec paraplégie traité avec succès par les ligatures apophysaires. Travaux de neurol. chirurg. f. 1. p. 10.
64. *Derselbe, Deux cas de méralgie paresthésique traités par résection du fémoro-cutané. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 9. p. 84.
65. *Derselbe, Sur un cas de névralgie du testicule traité par la résection des nerfs du cordon. Travaux de Neurol. chir. an 5. No. 1. p. 66.
66. *Derselbe, De l'élongation permanente de la moelle dans l'ataxie et les myélopathies scoliogènes. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Bd. 8, p. 730.
67. Choltzow, Ein Fall von Craniotomie bei intracranieller Blutung. Wratsch. No. 24. (Russisch.)
68. *Clark, Alfred, Arrested mental development following depressed fracture of the skull: trephining; improvement. The Lancet. 2, p. 1267.
69. Cockburn, L. W., Emploratory incision in obscure brain lesions-some points in the surgical treatment of meningocele. Canadian Journ. of Med. and Surg. September.
70. *Codivilla, A., Sur la technique de la craniotomie exploratrice. Rev. de Chir. Bd. 22, p. 646—654. (2 Fig.)
71. Derselbe, Il trattamento chirurgico moderno della paralisi infantile spinale. Il Policlinico. Vol. 7 C. Fasc. 2. p. 110.
72. Derselbe, De l'importance de la transplantation des tendons et de son action sur la paralysie spasmodique de l'enfance. Rev. d'orthopédique. 1. Sept. No. 5.
73. Derselbe, Sulla rigenerazione del plesso brachiale e sulla neurorrafia. La Clin. chir. No. 10.
74. Derselbe, Contributo alla cura della paralisi spastiche infantili. Riv. crit. di Clin. med. No. 16. Vol. 1.
75. *Coelho, Labina, A anesthesia medullar cirurgica, por injecção subarachnoidea lombar de cocaina. Med. contemp. Lisb. 2 S. Bd. 3, p. 309—310 u. 354—355.
76. *Coleman, J. R., Report of case of spina bifida with treatment. Memphis Med. Monthly. Juli.
77. *Colomer, L. y. Bellver, A., Impresiones acerca de la anestesia con las injécciones intrarraquidianas de cocaina. Rev. val. de Cien. méd. Valencia. Bd. 2, p. 308—313.
78. *Coomes, M. F., Removal of the cervical sympathetic ganglia tor the relief of exophthalmic goiter: with the report of a case. Americ. Practitioner and News. August.
79. *Connor, Lewis A., The technique of lumbar puncture. The New York Med. Journ. Vol. 71.

80. Corchet, L. G. H., D'une indication symptomatique de Laminectomie. Thèse de Paris. No. 423. 14. Juni. Chez Vigot, 48 p.
81. *Cordero, A., Lo stiramento dei nervi nella cura delle ulceri da varici. Clin. chir. Milano. Bd. 8, p. 806—810.
82. Corning, Some conservative jottings a propos of spinal anaesthesia. Medical Record. Vol. 58. p. 601.
83. *Derselbe, Method of medullary narcosis. Med. Rec. New York. Bd. 58. p. 577.
84. *Derselbe, Corning's subarachnoid cocaine anaesthesia. Med. Rec. New York. Bd. 58. p. 791.
85. Cotton, F. J., Recurrent luxation of the ulnar nerve. Boston. Damvell & Upham. Publishers. No. 213. Washington.
86. Craig, Robert H., Cerebral complications caused by extension from the accessory cavities of the nose. New York med. Journ. March 24.
87. *Crile, George W., Observations on the surgery of the brain, based on clinical and experimental evidence. The Medical Record. Vol. 57.
88. *Crile, George W. und Losser, William E., An experimental research on the tensile strength of the sciatic nerve. The New York med. Journ. Vol. 71.
89. *Cumston, Charles Greene, Some points on technic of cerebral operations. Providence med. Journ.
90. *Derselbe, Injuries of the nerves due to fracture. Pediatrics.
91. Cushing, Harvey, Observations upon the neural anatomy of the inguinal region relative to the performance of herniotomy under local anaesthesia. John Hopkins Hosp. Bull. Vol. 11. No. 108.
92. Derselbe, A method of total extirpation of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. No. 17.
93. Dahlgren, Karl, Otitis media acuta purulenta et empyema antri et cellul. mastoid. et pachymeningitis suppurativa ext. et abscessus cerebri. (Lobi temp.) Trepanation och transplantation eul. König & Helsa. Upsala läkarefösen Förhadl. N. F. V. 7. 531.
94. Derselbe, Otitis media purulenta et osteitis suppurativa partis mastoideae et pachymeningitis externa suppurativa: operation: helsa. Upsala läkarefösen förhandl. N. F. V. 7. S. 440.
95. *Daniel, Traitement de la maladie de Little. Policlin. Brux. Bd. 9. p. 529—537.
96. *Davis, Edward P., Treatment of hydrocephalus by craniectomy. Archives of Pediatrics. July.
97. Davis, Gwilym G., Method of exposing the Gasserian ganglion: Removal of the superior maxillary nerve. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 34. No. 17.
98. *Deidesheimer, Gustav, Ueber Resultate der Behandlung der chronischen Ischias durch blutige Dehnung des N. ischiadicus. Inaug.-Diss. München. Jan.
99. *Delobel, P., Exostose syphilitique avec tumeur cérébrale. Épilepsie jacksonienne. Trépanation. Mort. J. d. Sc. méd. de Lille. 2. p. 537—542.
100. Deloff, Véra, De la méningo-encéphalocèle et de son traitement par l'extirpation. Thèse de Paris. Chez Ollier-Henry.
101. *Denis, E., Cinquante-deux ansethésies médullaires par injection de cocaine dans l'espace sous-arachnoidien lombaire, sur cinquante malades. Bull. méd. de l'Algèrie. Alger. 2 S. 11. p. 233—241.
102. Denker, Alfred, Rhinogener Frontallappenabscess und extraduraler Abscess in der Stirngegend durch Operation geheilt. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. p. 411.
103. Depage, A., Fracture de la base du crâne. Blessure du sinus. Trépanation: Guérison. Journ. méd. de Brux. No. 10.
104. Depage, A propos d'un cas de thyroidectomie pour maladie de Basedow. Ann. Soc. belge de Chir. Brux. Bd. 8. p. 287—288.
105. Dercum, F. X., Keen, W. W. und Spiller, W. G., Endothelioma of the Gasserian ganglion: two successive resections of the ganglion (Hartley-Krause). operation and secondly by an intradural operation. The Journ. of the americ. med. Assoc. Bd. 34. No. 17.
106. *Dévé, La ponction lombaire. Les renseignements qu'elle fournit. Normandie méd. Rouen. Bd. 16. p. 389—396.
107. Dieulafoy, Abscès du cervelet. Etude médico-chirurgicale. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 26.
108. *Diez, H., Contribution à l'étude des injections sous-arachnoidiennes de chlorhydrate de cocaine. Thèse de Paris. Jouve et Boyer.
109. *Dingel, Eduard, Ueber die Resultate der Nervennaht. Inaug.-Diss. Halle.
110. *Dodd, H. W., Bilateral resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma. Lancet Lond. 2. p. 1071—1072.

111. *Doepfner, Karl, Operative treatment of exophthalmic goiter. Illinois. med. Journ. Febr.
113. *Domela-Nieuwenhuis, Ueber die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. 27. p. 525 u. 629.
114. Doléris et Malartic, Analgésie obstétricale par injection sous-arachnoidienne de cocaine. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1110.
115. Dollinger, Julius, Die intracranielle Entfernung des Ganglion Gasseri ohne Unterbindung der Arteria meningea media. Centralbl. f. Chirurg. No. 44.
116. *Dollinger, J., Analgesie nach Einspritzung einer Cocainlösung in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes. Ref. Wien. med. Wochenschr. p. 2430.
117. *Derselbe, Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Ref. Pester med. chir. Presse p. 43.
118. *Domenichini, G., Intorna alla cocainizzazione dell midollo spinale. Suppl. al Policlin. Roma. Bd. 7. p. 2—4.
119. *Donk, Vander, La maladie de Basedow et son traitement chirurgical. Annales méd. chirurg. de Liège. No. 12. p. 465.
120. *Donzello, G., L'esane batteriologico del liquido cefalo-rachidiano nella puntura lombare alla Quincke: contributo sperimentale. Riforma med. Palermo. 3. p. 350.
121. *Dostert, Theodor, Ein Beitrag zur Frage der Knochenimplantation bei complicirten Schädelfracturen. Inaug.-Diss. Halle.
122. Drinkwater, H., A case of Jacksonian epilepsy cured by operation. British med. Journ. No. 2038. p. 139.
123. *Dubrisay, L., Deux cas d'éclampsie traités par l'accouchement méthodiquement rapide. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 200.
124. *Dudley, Palmer A., Report of a case of superior occipital hydrencephalocele successfully operated upon. Americ. Journ. of Obstetrics. Aug.
125. *Dudley, William H., Cerebral abscess following chronic otitis media purulenta, operation, recovery. The Laryngoscope. Oct.
126. Dumont, Fritz, Zur Cocainisirung des Rückenmarkes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. p. 586.
127. *Duvergey und Laubie, Plaie pénétrante du crâne par arme à feu. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 321.
128. Edington, G. H., Tendon-Lengthening in a case of Volkmann's ischaemic paralysis. Glasgow. med. Journ. Vol. 54. p. 344.
129. Ehrenfest Hugo, A few remarks on the use of medullary narcosis in obstetrical cases. Medical Record. Vol. 58. p. 967.
130. Elsberg, Charles A., The anesthetic propieties of nirvania. A contribution to the study of the infiltratiou method of local anaesthesia. The New York med. Journ. Vol. 1. Bd. XXI. Jan. 13.
131. Engelmann, Fritz, Ersatz des Cocains durch Eucain B. bei der Bier'schen. Cocainisirung des Rückenmarks. Münch. med. Wochenschr. No. 44.
132. Eröss, J., Ein Fall von im fötalen Leben geheilter Spina bifida. Ungar. med. Presse. No. 21-22.
133. Ewald, Tod unter vasomotorischen Störungen nach Resection bei der Venae jugulares internae. Wien. klin. Rundschau. 14. Jahrg. No. 34.
134. *O'Farrell, M. Z., Anestesia general por injeccion sub arcnoideus de cocaina. Rev. Soc. mee. méd. argent. Buenos Aires. Bd. 8. p. 308—312.
135. *Faure, Dàs contusions du crâne et des fractures de la voûte crânienne. L'Independance Méd. No. 21.
136. Flatau, E. und Sawicki, B., Zur Plastik der peripherischen Nerven. Pamiętnik towarzystwa lekariskiego. (Poln.)
137. *Flesch, Julius, Doppelseitige Ruptur der Quadricepssehne. Allg. Wien. med. Zeitg. 8.
138. Flöckinger, F. C., Clinische Experimente mit Nirvanin. New York. med. Monatsschr. Bd. 12. Juni.
139. Floresco, Influence de la section et de la résection totale et bilatérale du nerf sympatique cervical sur les dimensions, le poids et le volume des organes Arch. de sciences méd. de Bucharest, janviér et mars. p. 1—18.
140. *Föderl, Geheilte Fälle von Caput obstipum. Ref. Wiener medic. Blätter. p. 304.
141. *Folet, H., Subluxation des vertébres cervicales ou contracture? Echo méd. du Nord. Lille. Bd. 4. p. 482—483.
142. *Fotheringham, J. T., Trephining and neurectomy forcase of infantile palsy. Canada Lancet. April.

143. Fowler, George Ryerson, Ethylic bromide. (C_2H_5Br.) Anesthesia prelaminary to the use of sulfuric ether. New York. med. Journ. 17. Vol. 71. 28. April
144. Derselbe, Cocain analgesia from subarachnoid spinal injection with a report of forty-four cases, together with a report of a case in which antipyrin was used. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 848.
145. Derselbe, A combined aspiration and injection instrument for subarachnoid cocaïnization. New York. med. Journ. Bd. 72. p. 669—670. 1 Fig.
146. Freudenthal, W., Spontaneous discharge of cerebro-spinal fluid from the nose. Ref. the medical Record. Vol. 57. p. 259.
147. Derselbe, Spontanes Entwickeln von cerebro-spinaler Flüssigkeit aus der Nase. Virchow's Arch. Bd. 161. p. 328.
148. Friedmann und Maass, Zur Totalexstirpation der Hypophysis. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1037.
149. *de Fursac, Roques, Ein Fall von Pseudarthrose des Humerus mit Radialislähmung. Ref. Deusch. med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 236.
150. *Gaines, W. D., Practure of skull with hemorrhage operation, recovery. Alabama med. and Surg. Age. Jan.
151. *Garriga, A., Fractura de la region cervical del raquis, por extension forza da la columna vertebral. L'aminectomia. Muerte. Rev. cient. praf. Conet de Mar. 3. p. 162—165.
152. *Gayet, Balle dans le cerveau. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 4.
153. van Gehuchten, Un cas d'épilepsie jacksonienne guérie par intervention opératoire. Annales de la Soc. Belge de Neurol. No. 1.
154. Gérard, Marchand, Résection du ganglion do Gasser pour névralgie faciale rébelle. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 676.
154a. Gessler, Eine neue Behandlung der Thomson'schen Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. p. 259.
155. Gibney, P. Virgil, Mechanical and surgical problems in paralyses in children. St. Louis Courier of Med. May.
156. Derselbe, A simple and efficient treatment of calcaneus paralyticus in young children. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc.
157. Gigli, Leonardo, Ueber einige Modificationen an dem Instrumentarium und der Technik der Kraniectomie mit meiner Drahtsäge. Centralbl. f. Chirurgie. No. 48. p. 1198.
158. *Gioffred, C., Antagonismo d'azione tra cocaina ed ipnatici: richerche sperimentali. Attid. r. Acad. med. chir. Napoli. 54. p. 10.
159. Giordano, D., Un caso di resezione intraracbidea delle radici posteriori a cura di sciatica ribelli. Gazz. di Osp. Milano. 21. p. 1539—1540.
160. Goffe, Riddle, J., Medullary anesthesia in Gynecology. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 35. p. 1252.
161. Goldan, L. O., Some observations on anesthesia by intra-spinal injections of cocaine. Med. News. New York. 77. p. 719—722.
162. *Derselbe, Some observations on medullary analgesia. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 35. p. 1232.
163. Derselbe, Intraspinal cocainization for surgical anesthesia. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 850.
164. Derselbe, Intraspinal cocainization from the anaesthetist's standpoint. New York. med. Journ. Vol. 72. p. 1089.
165. Goldflam, Ueber die Tendovaginitis capitis longi m. bicipitis. Medycyna. No. 39. (Polnisch.)
166. Goldscheider, Beiträge zur physicalischen Therapie. Deutsche med. Wochenschrift. No. 17 u. 18.
167. *Görhardt, Alfred, Schussverletzungen der Halswirbelsäule. Inaug.-Diss. Kiel.
168. *Gosset, Spina bifida de la région sacrée. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I. p. 368.
169. *Derselbe, Report on the use of the subarachnoidean injection of cocain in labor. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Dec.
170. Graff, H., Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. p. 137.
171. Grant, James, The relief of lombago by acupuncture. Brit. med. Journ. No. 2077. 20. Oct.
172. Gröber, A., Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunction und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr. No. 8.

173. *Grunert, K., Zweiter Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaucom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
174. Gumprecht, F., Gefahren der Lumbalpunction. Deutsche med. Wochenschr. No. 24.
175. Gunning, Johanna, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Aethernarkose. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 28. p. 253.
176. *Haas, Reinhard, Ueber Trepanation bei Hirntumoren. Inaug.-Diss. Heidelberg. Dec. 1899.
177. *Halban, Spina bifida sacralis durch eine Operation beseitigt. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 285.
178. Hahn, Friedrich, Ueber Cocainisirung des Rückenmarks. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medic. u. Chir. No. 9.
179. *Hamilton, George, Trephining for meningeal hemorrhage. Ref. Brit. med. Journ. No. 2079. p. 1314.
180. *Hammerschlag, Drei durch Operation geheilte Fälle von otitischen endocraniellen Complicationen. Ref. Wien. med. Blätter. p. 153.
181. Hand, Alfred, A critical summary of the litterature on the diagnostic and therapeutic value of lumbar puncture. The Americ. Journ. of the Medical Science. Vol. CXX. p. 463.
182. *Hartwig, Marcel, Review of the present status of Jonnesco's operation. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Bd. 35. No. 1.
183. Haskovec, Lud., Ueber die Therapie der gemeinen Epilepsie. Wien. med. Blätter. No. 25 u. f.
184. Heidenhain, L., Notiz über Sudeck's Trepanations fraise. Centralbl. f. Chir. No. 43.
185. *Henneberg, Ueber Spinalpunction bei intracraniellen Blutungen. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 374.
186. Hennemann, C., Zur Behandlung der Spina bifida. Münch. med. Wochenschr. No. 40 u. 41.
187. *Heurtaux, Epanchement sanguin considérable, entre la duremère et les os du crâne sans fracture, par suite d'une chute sur la tête. Trépanation. Guérison. Gaz. méd. de Nantes. 19. p. 9—10.
188. Hirsch, Maximilian, Zum therapeutischen Werth der Lumbalpunction bei Meningitis. Wien. klin. Rundschau. No. 32 u. 33.
189. Hoffa, A., Zur Behandlung des hochgradigen Schiefhalses mittelst partielle. Exstirpation des Kopfnickers nach Mikulicz. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61. p. 725.
190. Derselbe, Die Behandlung des Pes valgus. Münch. med. Wochenschr. p. 490.
191. Derselbe, Die Orthopaedie im Dienste der Nervenheilkunde. Mittheilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 5. H. 4. S. Jahresbericht. Bd. III.
191a. Hoffmann, L., Durch Nadelbrennen geheilte Schulterlahmheit. Berl. Thierärztl. Wochenschr. No. 39. p. 457.
192. *Höftmann, Heilung einer Paraplegie nach Resection von vier Wirbelbögen und Auslöffelung eines tuberculösen Abscesses. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 190.
193. *Holm, Th., De la ponction lombaire. 240 p. 115 observ. orig., bibliogr. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 991.
194. *Homann, Julius. Ueber die Behandlung der Compressionsmyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Laminektomie. Inaug.-Diss. Kiel.
195. *van Hook, Weller, Recent work in surgery of brain tumors. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 33.
196. *Derselbe, Recent additions to the technique of opening the cranium for diagnosticating and removing tumors. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
197. *Hopkins, George, Anesthesia by cocainization of the spinal cord. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 864.
198. *Horsley, Victor, An address on the surgical treatment of trigeminal neuralgia The Practitioner. No. 387. p. 251.
199. *Hull, Ger. S., Recovery following escape of cerebrospinal fluid. Posadena Medic. Assoc. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 497.
200. *Huss, Hans, Durchbruch otitischer perniciöser Abscesse an die Schädeloberfläche. Inaug.-Diss. Kiel.
201. *Hutchinson, Excision of the Gasserian ganglion. Ref. Brit. med. Journ. p. 1228.
202. *Jaboulay, Méthode d'anesthésie par injection de cocaine dans la gaine des plexus nerveux ou des nerfs principaux (désarticulation de l'épaule après cocainisation du plexus brachial). Lyon. Méd. 95. p. 388—391.

202a. Jacob, P., Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion. Deutsche med. Wochenschr. p. 46.

203. Jacob, V., Du danger de liser le sinus sphénoidal dans la résection du ganglion de Gasser. Presse méd. No. 53. p. 3, 4. Juillet.

204. *Jacquin, G., Epilepsie. Trépanatior accidentelle. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 52. p. 299.

205. Inglis, David, The problem of trephining for epilepsy. Physic. and Surgeon. Juli. Ref. New York Med. Journ. Vol. 72. No. 5.

206. *Joachim, O., Two cases of otitis lateral-sinus disease; operations with ligation of the jugular. Archives of Otology. August.

207. *Jonnesco, Exstirpation des tumeurs du nerf optique avec conservation du globe de l'oeil, par la résection temporaire de la paroi orbitaire externe. Ref. Revue générale d'Ophtal. T. 19. p. 454.

208. *Derselbe, Ueber die Resection des Cervicalabschnittes des Sympathicus. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 216.

209. Joyce, Robert Dwyer, The topography of the facial nerve in its relation to mastoid operations. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 34. Januar.

210. Kaijser, Fritz, Fall af paraplegi förorsakad af spondylit; laminektomi: helsa. Hygiea. Bd. 62. 9, s. 226.

211. Kalmus, Ernst, Zur operativen Behandlung des Caput obstipum spasticum (Torticollis spasmodicus). Beitr. z. klin. Chir. Bd. 26. H. 1.

212. Karström, W., Neuralgia trigemini dextri: newtängningar: nervenlesioner enl. Thiersch och resektioner af nervens alla grenar med öfvergående resultat; intrakraniel resektion af ganglion Gasseri enl. Krause; definito läkning. Hygiea. Bd. 62, 10, s. 354.

213. Keen, W. W., Six cases of secundary operation for wrist drop from injury, to the musculospiral nerve by fracture of the humerus; very little improvement in four, complete restoration of punction in two cases. New York Med. Journ. H. 13. Vol. 72. 29. Sept.

214. Keen, W. W. und Spiller, W. M. G., Peripheral rescetion of fifth nerve. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 34, No. 17.

215. *Kennedy, Robert, Case in which the ulnar nerve was sutured three months after division, which recovered sensation on the day following operation and in which the use of the hand has now been completely regained. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. p. 291.

216. *Derselbe, Second case of brachial plexus paralysis, in which the compression was due to a large axillary aneurysm, and in which Antyllus operation was followed by complete restoration of sensation and partial restoration of motion. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. p. 289.

217. *Derselbe, Case which was operated upon for cicatricial compression of the brachial plexus causing total paralysis of the arm, and in which function has now been almost completely regained. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. p. 287.

218. Ketly, Ladislaus, Ein durch Operation geheilter Fall von Jackson'scher Epilepsie. Mittheilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 5. H. 4.

219. *Kijewsky, Fr., Sur l'anésthésie de la moelle épinière par la cocaïne. Gaz. lek. Warszawa. Bd. 20, p. 1281—1289, 1312—1319.

220. *Kirmisson, Méningocéle de la région occipitale. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1, p. 368.

221. *Klingensmith, J. P., Report of cases of brain surgery. Pennsylvania Med. Monthly (Pittsburg). Juli.

222. *Knapp, H., A fatal otitic abscess in the left temporal lobe of the brain causing word-blindness. Operation. Autopsy. Arch. Otol., New York. Bd. 22, p. 46—52 (1 Illustr.)

223. Knapp, Ludwig, Accouchement forcé bei Eclampsie. Prag. med. Wochenschr. No. 51.

224. *Knott, John, Remarks on Dupuytren's contraction of the palmar fascia. Dublin Journ. of Med. Science. Vol. 110. p. 95.

225. Kohts, O., Ueber Lumbalpunction bei Kindern. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 213.

226. *Körner, O., Ein Cholesteatoma verum in der hinteren Schädelgrube, durch eine acute Mittelohreiterung inficirt und vereitert. Operation. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37. p. 352.

227. Kramer, Hugo, Zur Neurolyse und Nervennaht. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 28. p. 423 u. 581.

228. *Kramer, S. P., A case of fracture of the vault and base of the skull, with rupture of the right middle meningeal artery; operation and recovery. The Cincinnati Lancet Clinic. Vol. 44. p. 201.

229. *Krause, Fedor, Ein Fall von durch Operation geheilter Epilepsie. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 206.

230. *Derselbe, 24 intracranielle Trigeminusresectionen und deren Ergebnisse. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 216.

231. Derselbe, Der Weg zum Ganglion Gasseri. Centralbl. f. Chirurg. No. 12.

232. Kreis, Samson, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Wirbelluxationen. Inaug.-Diss. Königsberg.

233. *Kreis, Oscar, Ueber Medullarnarkose bei Gebärenden. Centralbl. f. Gynaek. No. 28.

234. *Lambotte, Trépanation pour épilepsie traumatique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1, p. 84.

235. *Lambret, Radiographie d'une balle de fusil logée depuis deux ans dans la masse sacro-lombaire. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I, p. 127.

236. Lange, F., Ueber periostale Sehnenverpflanzungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8. p. 30.

237. *Laplace, Ernest, Cocain anesthesia of the spinal cord. Philad. Med. Journ. Vol. 6. p. 867.

238. *Lathrop, Walter, Fracture of the spine. Annals of Surgery. Dec.

240. Laubie, Antoine, Suture nerveuse après section du grand nerf sciatique. Gaz. hebd. de Méd. No. 37.

241. *Derselbe, Étude expérimentale sur les fractures indirectes de la base du crâne. Thèse de Bordeaux.

242. *Lauphear, Emory, Operation on cervical ganglia of sympathetic for epilepsy. Glaucoma and Exophthalmic goiter. Americ. Journ. of Surg. and Gynecol. Dec. 1899.

243. Laval, Ed., La radiographie appliquée aux projectiles logés dans la tête. Gaz. de hebd. de Méd. No. 44.

244. *Lavagna, G., Extirpazione di cisti echinococcica retrobulbare. Gior. d. r. Accad. di Med. di Torino. 4 s. Bd. 6. p. 644—650. 2 Fig.

245. *Lazard, Jules, Des tumeurs malignes primitives de la voûte crânienne et de leur traitement. Thèse de Paris. Instit. internat. de bibliogr. scientif.

246. Mc Lean, Angus, Analgesia of all the tissues below the diaphragm by the injection of cocain hydrochlorate into the spinal canal, with report of cases. Medical Age. Nov.

247. Lebrun, E., Nutzen des chirurgischen Eingriffs bei Hydrocephalus. Bull. du Syndic. méd. de Namus.

248. Ledermann, Extensive thrombosis of the lateral sinus and internal jugular vein following acute suppurative otitis media. Ligation of the internal jugular rein in its lower portion secondary periphlebitis. Recovery. The New York med. Journ. Vol. 71.

249. Lee, Edward Wallace, Subarachnoidean injection of cocain as a substitute for general anesthesia in all operations below the diaphragma. St. Louis med. Review. Oct.

250. *Legueu, F. und Kendirdjy, L., De l'anésthésie par l'injection lombaire intrarachidienne de cocaïne et d'eucaïne. Presse méd. Paris. 2. p. 299—302.

251. Lengnick, Zur Casuistik der Rückenmarksverletzung durch Wirbelfractur nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unteren Extremitäten. Münch. med. Wochenschr. No. 12.

252. *Lepage, Fracture de la base du crâne. Blessure du sinus. Trépanation. Guérison. Journ. méd. de Brux. No. 10.

253. *Leve, Georg, Tenotomie bei spastischer Gliederstarre. Inaug.-Diss. Kiel.

254. Levi-Sirugue, Ch., La ponction lombraire. Gaz. des hôpit. No. 111.

255. Lexer, Krankendemonstration zur Operation des Ganglion Gasseri. Ref. Dtsche. med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 253.

256. *Derselbe, Operation am Ganglion Gasseri. (Sitzungsber.) Berl. klin. Wochenschrift. No. 34. p. 758.

257. Lindsay, Steven, John, Cured spina bifida or sacral teratoma. Glasgow med. Journ. Vol. 54. p. 176.

259. Linser, P., Ueber Circulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis interna. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. p. 642.
260. *Lloyd, Samuel, Laminectomy for diseases and injuries of the cord. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
261. Lodge, Samuel, Two cases of thrombosis of the lateral sinus. Brit. med. Journ. H. 2071. 8. Sept.
262. Löhnberg, Ein Fall von Stichverletzung des Ohres mit Ausfluss von Hirnwasser. Münch. med. Wochenschr. No. 3.
263. *Longard, Zwei Fälle von complicirter Fractur des Schädeldaches über dem linken Ohr mit Verletzung des Sprachcentrums. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. (Vereinsbeilage.) p. 243.
264. Lotheissen, Georg, Zur operativen Behandlung der Dupuytren'schen Contractur. Centralbl. f. Chir. No. 30.
265. Löwe, Ludwig, Zur Chirurgie der Nase und des zugehörigen Abschnittes der Basis cranii et cerebri. Centralbl. f. Chir. No. 50. p. 1241.
266. Löwenstein, C., Ueber microcephalische Idiotie und die von Lannelongue vorgeschlagene chirurgische Behandlung derselben. Inaug.-Diss. Heidelberg.
267. *Lower, Wm. E., Amputation of leg for diabetic gangrene without general anesthesia by cocainizing spinal cord. Cleveland Journ. of Med. March.
268. Derselbe, An experimental research on the sensile strength of the sciatic nerve.
269. Lundmark, Abscessus cerebri; trepanation; Dod. Hygiea. 62. 9 s. 249.
270. *Lunz, A., Zwei Fälle von corticaler Epilepsie mit operativer Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. No. 23.
271. Luys, G., Des blessures des sinus de la dure-mère. Journ. de Practic. Paris. Bd. 14. p. 821—824.
272. *Derselbe, Considérations sur les lésions traumatiques des sinus de la dure-mère. Paris, G. Steinhell. No. 43. p. 126. 2 pl.
274. *Madelusy, Nervennaht (N. radiales). (Sitzungsber.) Deutsche med. Wochenschr. No. 27. Vereinsbeilage. No. 26. p. 164.
275. Manasse, Paul, Ueber Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius durch die Nervenpfropfung (Greffe nerveuse). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62. p. 805.
276. Marcus, L., Medullary narcosis (Cornings method): its history and development. Medical Record. Vol. 58. p. 563.
277. Marin, Céphalalgie rébelle d'origine syphilitique traitée par la trépanation. Ann. de la Soc. Méd.-chir. du Brabant. p. 22.
278. Marson, Herbert, A case of Jacksonian epilepsy treated by operation. Brit. med. Journ. No. 2057. p. 1341.
279. Marsh, F., Dermoid cyst simulating a meningocele. Ref. Brit. med. Journ. p. 442.
280. Marston, D. W., A simple and effective appliance used in the mecanical treatment of torticollis, with report of case, due to spasm. Post-Graduate. New York. Bd. 15. p. 1140—1142. 3 Fig.
281. Marx, L., Analgesia in obstetrics produced by medullary injections of cocain. Philad. med. Journ. Vol. 6. p, 857 u. 915.
282. Derselbe, Medullary narcosis during labor. Medical Record. Vol. 57. p. 521.
283. *Masse, E., Les injections intrarachidiennes de cocaîne. Gaz. hebd. de Soc. méd. de Bordeaux. Bd. 21. p. 555—556.
284. *Massey jr., J. E, Subarachnoid injection of cocain. Charlotte [N. C.] M. J. Bd. 17. p. 299—300.
285. Matas, Local and regional anaesthesia. The Journ. of the Amer. med. Ass. Vol. 35. H. 20. No. 17.
286. *May, H., A case of cerebral abscess following purulent inflammation of the middle ear. Operation. Evacuotion of abscess. Death. Arch. Otol. New York. Bd. 22. p. 42—45.
287. Meisel, Paul, Ueber die Anwendung von Fraisen zur Trennung flacher Knochen, insbesondere zur osteoplastischen Trepanation. Centralbl. f. Chir. No. 49. p. 1217.
288. Mertens, Victor E., Experimentelle Beiträge der knöchernen Deckung von Schädeldefecten, Inaug.-Diss. Königsberg. April.
289. *Meyers, D. C., Result of operation for Jacksonian epilepsy. Toronto Clin. Soc. 1. 11. 99. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 1495.
290. *Miller, John S., Subarachnoidean injection of cocain for anesthesia. Ref. the Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 1652.
291. *Mohr, M., Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaucom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

292. Montini, A., Contributo alla cura delle lesioni trofiche col metodo Chipault. Gazz. d. Osp. Milano. 1900. 21. p. 1351—1352.
293. *Morton, W., Is the subarachnoidean injection of cocain preferable anaesthesia below the diaphragma. Pacific. Med. Journ. Nov.
294. *Morestin, Plaie pénétrante du crâne par coup de révolver, trépanation, extirpation d'une balle logée dans le cerveau; guérison. Soc. de chir. de Paris. Ref. Revue de Chirurgie. p. 825.
295. *Morgan, Wm V., Surgical correction Talipes Equino varus. Americ. Journ. of Surg. and Gynec. May.
296. Mouchet, Albert, Section complête du nerf médian au poignet, suture guérison. Gaz. hebd. de Med. 1.
297. Müller, W., Ueber die Sehnenmuskelumpflanzungen bei Lähmungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. p. 2.
298. Müller, Georg, Pathologie und Therapie der hängenden Schultern. Allg. med. Centralztg. No. 85 u. 86.
299. Murphy, John B., Subarachnoidean injections of cocain as a substitute for general anesthesia in all operations below the diaphragma with report of nine cases. Chicago Clinic. Sept.
300. Muskat, Gustav, Die Behandlung des Pes varus und Pes valgus. Die Medic. Woche. p. 89.
301. Muscatello und Damascelli, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. H. 4.
302. *Massey, J. E., Subarachnoidinjection of cocain. Charlotte med. Journ. Oct.
303. *Nanu, Die temporäre Craniectomie bei Gehirnabscessen. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 215.
304. *Nikolaenkoff, Alexandre, L'anesthésie par la cocaïnisation de la moelle. Paris. S. Boyer. 8°. No. 58. p. 71.
305. *Nicoletti, V., L'analgesia cocainica del midollo spinale nella chirurgia ginecologica, nota preventiva. Arch. ital. de Gynec. Napoli. 3. 225.
306. *Derselbe, Experimentelle und histo-pathologische Untersuchungen über die medulläre Anaesthesie mit Injectionen von salzsaurem Cocain. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 204.
307. *Nimier, Plaies pénétrantes du crâne par coup de feu. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 1106.
308. *Nonne, Durch Trepanation entfernte Gummigeschwulst. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 12. p. 585.
309. *Derselbe, Durch Trepanation geheilte localisirte Meningitis. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 12. p. 585.
310. Noorden, V., Zur Schiefhalsbehandlung. Münch. med. Wochenschr. No. 10.
311. Odell, Punctured wound of the scull, with escape of brain substance: recovery. Brit. Med. Jour. March. 24. p. 700.
312. *Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Haug's Samml. klin. Vortr. 3. 10. Jena. Gust. Fischer.
313. *Oppenheim und Lenormant, Fracture de la base du crâne. Hémorrhagie sous durale. Craniectomie. Bull. et Mémoires de la Soc. anat. de Paris. 75. p. 1057.
314. *Ossipov, V. P., Altérations pathologiques du système nerveux central, provoqués par la ponction lombaire. Nevrol. Vestnik. Kozon. 8. p. 28—66.
315. *Pagenstecher, F., A case of death from psychic insult with remarks upon delirium nervosum Dupuytren and operation psychoses. Philad. med. Journ. No. 17.
316. *Palmer, A., Successful removal of a large encephalocele from a child. Ref. the medical Record. Vol. 57. p. 81.
317. *Paon, Felix, Resultats eloignés de la trépanation dans l'épilepsie. Thèse de Paris. Chez Jouve et Boyer.
318. *Parascandolo, C., La cura chirurgica delle neuralgia. Arte med. Napoli. 2. p. 941—943.
319. *Parrish, B. F., Club foot or talipes. Louiseville month. J. M. a. 9. Bd. 7. p. 206—210.
320. Passow, Zur Heilung der Hirnabscesse. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 37. p. 111.
321. *Patel, Enucléation intra-glandulaire d'un goitre basedovifié. Ref. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. 1. p. 80.
322. *Derselbe, Extirpation d'une tumeur du lobe frontal. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 175.

323. *Payne, Lowe, My experience with median neurectomy. The Journ. of compar. Med. Bd. 21. p. 321.
324. Payr, Erwin, Beiträge zur Technik der Blutgefässe und Nervennaht nebst Mittheilungen über die Verwendung eines resorbirbaren Metalles in der Chirur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. p. 67.
325. Peckham, Frank E., Nerve grafting. Providence Medical Journ. Jan.
326. *Péraire, Maurice und Mally, F., De la résection du nerv médian à l'avant-bras. Ref. Gaz. hebdom.
327. *Derselbe, Trepanation wegen alter Verletzungen des Schädels. Ref. Dtsche. med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 215.
328. Péraire, L. und Malley, F., Les indications thérapeutiques de la métatarsalgie. Trav. de neurol. chir. juillet. p. 235—240.
329. Péraire, Maurice et Mally, F., Traitement chirurgical de l'impotence, fonctionnelle et des déformations consécutives à la paralysie infantile. Gazette hebd. de méd. et de chir. No. 80.
330. Dieselben, De la résection du nerf médian a l'avant-bras, résection rendue nécessaire par la présence d'un lipome dissociant de ce nerf. Rev. de Chir. Paris. Bd. 22. p. 655—660. 2 Fig.
331. Perman, E. S. und Holmgren, E., Fall af trigeminus neuralgi, behand ladt medels exstirpation af ganglion Gasseri, jemte beskrifning af det exstirperade gangliat. Hygiea. 62. Bd. 7. S. 80.
332. Pershing, Howell T., Localisation of a bullet-wound of the spinal cord; removal of the bullet from the spinal canal. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 913.
333. Phelps, A. M., The open operation for talipes (equino-varus). Brit. med. Journ. 2077. 20. Oct.
334. *Derselbe, Subarachnoid injections of cocain as a substitute for general anesthesia. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 868.
335. *Phillips, Wendell C., Lateral sinus thrombosis and acute leptomeningitis both complicating acute supperative otitis media: complete perforation of the cranial wall above and external to the antrum. Medical News. Vol. 76.
336. *Pitesci, Racoviceanu, Anaesthesie durch Cocaininjection in das Rückenmark. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 204.
337. Pomerancew, Zur Casuistik der Nervennaht. Wratsch. No. 1. p. 26. (Russisch.)
338. Porter, F. Miles, Exploratory opening of the spinal canal and cranium. Fort Wayne med. Journ. Magazine. July.
339. *Pousson et Chavauaz, Trois cas d'injection sous-arachnoidienne de chlorhydrate de cocaine d'après la méthode de Bier. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1. p. 155.
340. Power, d'Arcy, The lessons of a year's surgical experience. Saint Bartholomew's Hosp. Reports. Vol. 36.
341. Preysing, Herm., Topographie und Operationstechnik der otitischen Schläfenlappenabscesse. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 37. p. 208.
342. Prince, Morton, Section of the posterior spinal roots for the rèlief of pain in a case of neuritis of the brachial plexus; cessation of pain in the affected area; later development of Brown-Séquard's paralysis as a result of laminectomy: unusual distribution of root anesthesia; later partial return of sensibility. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 649.
343. Propper, Heinrich, Zur Arthrodese bei Schlottergelenken nach essentieller Kinderlähmung. Wien. klin. Rundschau.
344. Proudfoot, F. G. und Former, G. W., A case of severe subcranial hemorrhage: operation: recovery. Brit. med. Journ. Lond. 2. p. 1435.
345. Randall. Alexander B., Review of surgery, with special reference to operation for lateral sinus phlebo-thrombosis. University med. Magazine. Oct.
346. Rehn, L., Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Mittheilung aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. p. 164.
347. Reinbach, Georg, Ueber die Erfolge der operativen Therapie bei Basedowscher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge. Mittheilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6. H. 2.
348. Reyneking, H., Craniectomy for epileptiform seizures and grave mental disturbances following head injury without apparent fracture. With report of a case. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 8. Vol. 34.
349. Renton, Crawford, J., Two cases of excision the Gasserian ganglion for epileptiform neuralgia. Ref. Glasgow. med. Journ. Bd. 54. p. 298.
350. *Richards, George L., A brief report of a case of cerebral abscess of otitic origin; operation; death. Boston. med. and surg. Journ. Vol. 143. p. 159.

351. Rishmiller, John H., Shock and its surgical significance. The New York med. Journ. H. 10. Vol. 71. March 10. H. 11. March. 17.
352. *Robinson, W. J., Subarachnoid cocain anesthesia. Med. Record New York. Bd. 58. p. 74.
353. *Rodman, W. L., Medullary narcosis. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 1361.
354. *Rogers, F. T., Case of empyema of frontal sinus Providence med. Journ. April.
355. Roncali, B., Sur un nouveau procédé de laminectomie temporaire et son matérial instrumental. Travaux de neurol. chirurg. Juillet. p. 177—192. 2 Fig.
356. *Roepke, De l'opération des abcès cérébraux d'origine otitique avec des indications spéciales sur la valeur de leurs guérisons. Ref. Pratique méd. Paris. Bd. 14. p. 145—150. Bereits ref. im Jahresbericht für 1899.
357. Rose, Edmund, Heilung eines Falles von epileptischem Irrsinn. Dtsche. med. Wochenschr. No. 42.
358. Roussell, H., Lésions traumatiques de l'atlas et de l'axis. Thèse de Paris. Jouve et Boyer.
359. *De Ronville, Quelques faits personels e'anesthésie médullaire chirurgicale par injection sous arachnoidienne lombaire de cocaine. N. Montpel. méd. 2 S. Bd. 11. p. 296—309.
360. *Rutherfurd, H., Patient operated on six months previously for abscess of the temporo-sphenoidal lobe, originating in middle ear disease. Ref. Glasgow. med. Journ. Vol 54. p. 419.
361. Rybalkin, Zur operativen Behandlung der corticalen Epilepsie. Wratsch. No. 15. (Russisch.)
363. Sattler, Robert, Lesions of frontal sinus and anterior ethmoidal cells and their surgical management. Annals of Otology. Rhinol. etc. May.
364. *Schaffer, Newton M., A consideration of the neuro muscular elements in hip joint disease, with especial reference to the question of the abolition of protective treatment. The New York med. Journ. Vol. 71.
365. Schär, Beiträge zur Hirnchirurgie mit specieller Berücksichtigung der Aetiologie und operativen Behandlung der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. H. 3. Vgl. auch Jahresbericht für 1899.
366. *Scheu, Paul, Ueber spondylitische Lähmungen und deren Heilung. Inaug.-Diss. Freiburg. Juli.
367. Schlesinger, Ueber einige Wirbelerkrankungen traumatischen Ursprungs. Wien. med. Wochenschr. p. 225.
368. Schmidt, Otto, Ueber operative Behandlung der Epilepsie im Anschluss an zwei in der Marburger chirurgischen Klinik operirte Fälle. Inaug.-Diss. Marburg. Dec. 1899.
369. *Schmidt, L. E., A case of anaesthesia by the subdural infiltration method. Philad. med. Journ. 6. p. 808.
370. Schmitt, Charles, Contribution à l'étude de traitement obstétrical de l'éclampsie puerpérale. Thèse de Paris.
371. *Schmidt, Franz, Die Theorie der Schädelschussverletzungen und diesbezügliche Erfahrungen aus neueren Kriegen mit besonderer Berücksichtigung der durch das moderne Kleinkalibergewehr gesetzten Wunden. Inaug.-Diss. Greifswald. December.
372. *Schradieck, Constant, Untersuchungen an Muskel und Sehne nach der Tenotomie. Inaug.-Diss. Rostock.
373. *Schultze, Ein erfolgreich operirter Fall von umschriebener Geschwulst der Dura mater. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 281.
374. Schulz, J., Altes und Neues über die Basedow'sche Krankheit und ihre chirurgische Behandlung. Wien. med. Blätter. No. 14.
375. *Schwarz, D., Mes expériences sur l'analgésie médullaire artificielle. Siečnički viestnik. Zagreb. Bd. 12. p. 373—377.
376. *Seidel, Rudolf, Ueber Fremdkörper im Gehirn, insbesondere reactionslos eingeheilte Projectile. Inaug.-Diss. München.
377. Seiffer, W., Ueber Nervendehnung bei der Thomson'schen Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 14.
378. *Seitz, Ludwig, Die vorderen Stützpunkte des Fusses unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8. p. 37. (S. Kap. Allg. Symptomatologie. p. 357.
379. Senn, E. J., Case of nerve suture a year after injury. Chicago med. Recorder.
380. *Senn, Nicholas, Fractures of the skull. Cleveland med. Soc. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 296.

381. *Severeano, Ueber Anaesthesie durch Cocaininjectionen in das Rückenmark. Ref. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage.) p. 204.
382. *Sexton, M. P., Short clinical contribution to relation of surgery to nervous and mental diseases Americ. Journ. of Surg. and Gynec. Jan.
383. Sexton, Z. C., Lumbar cocainization. Cincinnati Lancet Clinic. Nov.
384. *Shands, A. R., Treatment of club foot with report of six cases. Virginia Medical Semi-Monthly. Jan. 12.
385. Shoemacker, John V., The danger of spinal anesthesia. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 35. p. 1339.
386. *Sidney, A., Lord, Neuropathic joints. Boston. Med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 406.
387. *Sinnreich, Carl, Traumatisches Aneurysma der A. brachialis und Durchtrennung des N. medianus. Totalexstirpation des Aneurysmas. Nervennaht. Wien. klin. Wochenschr. No. 8.
388. *Staigner, Zur Behandlung der Spina bifida mit besonderer Berücksichtigung der Heteroplastik. Wien. med. Wochenschr. No. 12.
389. *Smith, N., Open operation for talipes equino-varus. Brit. Med. Journ. London. 2. p. 1288—1289.
390. Derselbe, Paralytic deformities of the lower extremities. The principles of their surgical treatment. With 51 illustrations. London. Smith Elder & Co.
391. *Sollier, Paul, Skélalgie paresthésique sur un membre atteint de paralysie infantile ancienne. Travaux de neurol. chir 5 fasc. 1. p. 60.
392. *Spellissy, Joseph, Excision of the external two thirds of a Gasserian ganglion. By the Hartley Krause method of the external carotid artery. Annals of Surgery. Vol. 31. p. 463.
393. *Spotts, B. M., Traumatic injuries to skull with report of two cases. Med. Herald. St. Joseph. XIX. p. 268—270.
394. *Steil, Ernst, Ein Beitrag zur operativen Behandlung von Cysten im Gehirn. Inaug.-Diss. Bonn.
395. *Stein, J. Otto, Middle ear disease in its relationship to the cranial cavity. Interstate Med. Journ. Oct. Nov.
396. v. Stein, Stanislaus, Gefahrlose Trepanation des Schädels mittels eines neuen korbförmigen Protectors und eines neuen geknöpften Bohrers. Centralbl. für Chir. No. 12.
397. *Derselbe, Case of epidemic cerebrospinal meningitis with bilateral otitis, trepanning of both mastoids, exposure of transverse sinus; recovery. Archives of Otology. Oct. Dec. 1899.
398. Steven, John Lindsay and Luke, James, Case of profound aphasia and mental confusion cured by trephining and evacuation of a large haemorrhagic cerebral cyst. Glasgow Med. Journ. Vol. 54. H. 3.
399. *Stock, J., La cocaïnisation de la moëlle. Rapport d'ensemble. Casop. lék. cesk. Praha. Bd. 39. p. 1275—1277.
400. *Stouffs, L'anesthésie médullaire par une injection de cocaïne dans le liquide sous-archnoidien, Procédé de Tuffier. Bull. soc. belge de Gynéc. et d'Obst. Brux. 11. p. 144—147.
401. Stroud, B. B., A new head-rest for the removal of the human brain. Proc. of the Assoc. of the Amerc. anatomists. 30. session held in Washington. D. C. May. 1 und 2.
402. Sudeck, P., Ein neues Instrument (Trepanationsfräser) zur Eröffnung der Schädelhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. p. 739.
403. Suker, George F., The surgery of the superior cervical sympathetic ganglion. The New York med. Journ. Vol. 71.
404. Suker, Geo, Excision of the cervical sympathetic ganglia. American med. Compend. Febr.
405. *Sullivan, W. N., Hydrocephalus, cranial paracentesis. Lumbar puncture. Occidental med. Times. Febr.
406. Taylor, Henry Ling, Notes on orthopedic cases. New York Pediatrics. 9. 26—27.
407. *Derselbe, Double paralytic varus from peripheral neuritis. Pediatrics.
408. *Derselbe, Subarachnoid injection of cocain muriate for surgical anesthesia in operations below the diaphragm. Virginia med. Semi-Monthly. Oct.
409. Thorburn, William, A clinical lecture on secondary suture of the brachial plexus. Brit. med. Journ. H. 2053. 5. Mai.
410. Tichonovitsch, A. B., Zur Frage von der operativen Behandlung der Neuralgie des N. trigeminus. Centralbl. f. Chirurg. No. 12.
411. Tilmann, Der schnellende Finger. Berl. klin. Wochenschr. No. 43.

412. *Tilmann, Zwei durch Resection der Wirbelbogen geheilte spondylit. Lähmungen. (Sitzungsber.) Münch. med. Wochenschr. No. 10 p. 342.
413. Derselbe, Zur Theorie der Schädelschüsse. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschrift. Heft 2.
414. *Tiplady, W., A case of compound fracture of the skull in country practice. Edinb. med. Journ. N. s. Bd. 8. p. 539—540.
415. *Tissot, J., Fracture de la vôute, du crâne sans plaie. Arch. de méd. navale. No. 1.
416. *Toeplitz, Max, Ein Fall von Vereiterung des Sinus lateralis und Thrombose der Vena jugularis mit allgemeiner Pyaemie. Operation, Heilung. Ref. New Yorker med. Monatsschr. Vol. 12. p. 14.
417. *Le Toux, Laminectomie (2. et 3 lombaire) pour hématome extra dure-mérien. Anjon méd. Angers. 7. p. 241—244.
418. *Tredinnik, E., On some of the sequelae of cranial injuries. Brit. med. Journ. London. 2. p. 1489—1490.
419. Treyer, A., Résultats du traitements chirurgical des tubercules cérébraux. Revue Médicale de la Suisse Rom. 20. année. p. 229 u. 289.
420. *Trounsend, W. B., Tendon transplantation in the treatment of paralytic deformities. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. p. 1071.
421. *Tubby, A., Some points in the treatment of spinal abscesses. Brit. med. Journ. London. 2. p. 1774.
422. *Tuffier, Th., L'anesthésie médullaire en gynaecologie. Revue de Gynaecol. T. 4. p. 682.
423. *Derselbe, Analgésie cocainique par voie rachidienne. La Semaine Méd. p. 423.
424. *Tuffier und Hallion, Effets circulatoires des injections sous-archnoidiennes de cocaîne dans la région lombaire. Compt. rend. Soc. de Biol., Paris. 52. p. 897—899.
425. *Dieselben, Expériences sur l'injection sous-archnoidienne de cocaîne; technique. Compt. rend. Soc. de Biol., Paris. 52, p. 895—897.
426. *Tumpowski, Ueber angeborene Verunstaltung beider Füsse und der rechten Hand. Crasopismo lekarskie. No. 8 (Polnisch.)
427. *Ursi, Le teorie della commozione cerebrale studiate secondo la sede del trauma, a proposito di un caso di commozione cerebrale pura. Riforma med. Palermo. 3, p. 554.
428. *Vasilui, C., Douv casuri de trepanatie, ceindecare. Plaga contusa in regionea temporo-parietala stanga, en fractura si scunfundarea osulni si plaga prin arma de foc in regionea temporo-maxilara drepta; tentativa de sincidere. Spitalul. Bucuresci. Bd. 21, p. 496—499. (2 Fig.)
429. *Vella, P., Un caso di meningo-encefalocèle de 4350 gramos de peso operado en el Hosp. S. Roquo de Córdoba. Semana Méd., Buenos-Aires. Bd. 7, p. 645 bis 647. (3 Fig.)
430. Vennerholm, J., Tropacocaîn, ein neues locales Anaestheticon, nebst einigen Worten über locale Anaesthesie. Zeitschr. f. Thiermed. 4. Bd. p. 164.
431. Derselbe, Neurectomie gegen Spathlahmheit. Zeitschr. f. Thiermed. Bd. 4. p. 345.
432. *Villemin, Note sur le traitement du spina bifida. Bull. Soc. de Pediat. de Paris. 1. p. 149—151.
433. *Vial, Frédéric, Contribution à l'étude de la perforation du crâne par les sarcomes qui évoluent dans l'orbite. Toulouse. J. Fournier. 8⁰. No. 370. 56 pages.
434. *Villar, Trépanation pour crises épileptiques consécutives à un traumatisme. Pseudo-cyste à contenu clair entre l'os et la dure-mère recouverte de fausses membranes. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I, p. 389.
435. Derselbe, De l'anesthésie chirurgicale médullaire, par injection sous-archnoidienne lombaire de chlorhydrate de cocaîne. Gaz. hebdom. de Soc. méd. de Bordeaux. Bd. 21, p. 566—569.
436. *Derselbe, A propos de l'anesthésie des membres supérieurs par injection de cocaîne dans le plexus brachial. Journ. de Méd. de Bordeaux. Bd 30, p. 887.
437. *Villemin, Traitement de Spina bifida. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1, p. 463.
438. Vogel, Gustav, Angeborene, glücklich operirte Meningocele und secundäre Hydrocephalie. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 11. p. 889.
439. Vulliet, Henri, Ueber Anaesthesie nach subarachnoidaler Cocaîninjection in den Lumbalsack des Rückenmarks. Therap. Monatsh. p. 635.
440. Vulpius, Die Sehnenüberpflanzung und ihre Erfolge in der Behandlung von Lähmungen. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 232.
441. Derselbe, Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der Gelenkkrankheiten an den unteren Extremitäten und ihre Resultate. Klinisch-therap. Wochenschr. p. 48—51.

442. *Walther, Plaie pénétrante du crâne par balle de revolver; trépanation; extraction de la balle logée dans le cerveau: guérison. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 2, p. 1085.
443. Ward, Charles, Note on a case of Lannelongue's craniectomy. Brit. med. Journ. 30. Juni.
444. *Wauker, R., Zur Lehre von den Brüchen der Schädelbasis. Inaug.-Dissertation. Göttingen.
445. *Weinlechner, Operation eines Falles von Jackson'scher Epilepsie. (Sitzungsbericht.) Neurol. Centralbl. No. 6. p. 286.
446. *Welt-Kakels, Fall von Hydromeningocele spinalis. Ref. New-Yorker Med. Monatsschr. Vol. 12. p. 150.
447. *Whaley, T. P., Tuffier's method of intra-spinal analgesia. Report of case. Carolina Med. Journ. Oct.
448. Wiemann, Mittheilungen einiger Fälle von Meningea-Blutungen, nebst Bemerkungen über die Technik der Eröffnung des Schädels bei denselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56. H. 3 u. 4.
449. Wilson, Norton L., A plea for an early operation in bilateral abductor paralysis of the vocal cords. The Laryngoscope. Sept.
450. Wilson, Reynolds W., Spina bifida. Americ. Journ. of Obstetrics. Oct.
451. *Wilson, H. Augustus, Forcible correction of spinal curvature followed by paralysis. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
452. Wölfler, Anton, Zur operativen Behandlung des Torticollis spasmodicus. Prag. med. Wochenschr. No. 2.
453. *Wolfes, Max, Ueber Einheilung von Kugeln im Gehirn. Inaug.-Diss. München.
454. *Woodward, J. H., The prevention of intracranial and intravenous complications in suppurative diseases of the ears. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 869.
455. *Work-Dodd, H., Bilateral resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma. The Lancet. 2, p. 1071.
456. Zabludowsky, J., Ueber Klavierspielerkrankheit in der chirurgischen Praxis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. H. 2.
457. Zeldowitsch, Ueber die Schmerzstillung mittelst Injection von schmerzstillenden Flüssigkeiten in den Wirbelcanal. Wratsch. No. 2. (Russisch.)
458. Zweigbaum, M., L'anesthésie de la moelle épinière par la cocaïne. Gaz. lek. Warszawa. Bd. 22, p. 1281—1289.
459. Derselbe, Exstirpation des Ganglion Gasseri ohne Unterbindung der A. meningea media. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 612.

I. Gehirnkrankheiten.

a) Chirurgische Behandlung der Gehirnabscesse, Gehirnhöhleneiterungen, der rhino- und otogenen Hirnerkrankungen, der Meningitis, Sinusthrombosen und Pyaemien, etc.

Der von **Ledermann** (248) beschriebene Fall von otitischer Pyämie bietet Interesse zunächst durch die Schnelligkeit und Ausdehnung, mit welcher die Complicationen eintraten, sodann durch die abnorme Lage des Sinus lateralis, drittens durch die secundäre Periphlebitis, welche von einer profusen, serös-sanguinolenten Secretion begleitet war, viertens, weil nur ein Frostanfall stattfand, trotz Anhäufung grosser Mengen septischen Materials in dem Circulationsapparat und fünftens, weil der Patient geheilt wurde.

Power (340) berichtet über 2 Fälle von Trepanation. Der erste Fall eines 33jährigen Mannes mit Hirnabscess verlief tödtlich nach 9 Tagen, ein 14jähriges Mädchen mit demselben Leiden überstand die Operation 14 Tage, dann erfolgte der Exitus. (Bei einem 45jährigen Manne mit recidivirender Neuralgie des 3. Astes des Trigeminus resecirte P. den Nerven mit Dauererfolg an der Schädelbasis.)

Sattler (363) beschreibt die Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Sinus frontalis, seine Erkrankungen und ihre Symptome. Die Behandlung ist eine rein chirurgische und die allein anwendbare Methode die externe Operation, die im Detail beschrieben wird.

Joyce (209) hat durch genaue Messungen die Topographie des Nervus facialis festgestellt und kommt im Wesentlichen zu folgenden Schlüssen:

1. Der Kanal des Nerven liegt genau in der Linie des vorderen Randes des Proc. mastoideus, so dass ein geradewegs von der Oberfläche desselben eingeführter Drillbohrer den Nerv nicht verletzen kann.

2. Um den Kanal bei der Operation stets sicher zu vermeiden, darf die Drillhöhle nie tiefer als 13 mm tief vom Warzenfortsatz aus horizontal eingebohrt sein und muss parallel der hinteren Wand des Meatus gehen. Für die Operationen lassen sich überhaupt in jedem Falle genaue Ausgangspunkte angeben, von denen aus man die Tiefe und Lage des Nerven stets berechnen kann. Im übrigen muss die Arbeit im Original nachgelesen werden, da die zahlreichen und sehr genauen Maassangaben sich durch ein kurzes Referat nicht wiedergeben lassen.

Barr (15) giebt in einer Rede vor der pathologischen und klinischen Gesellschaft von Glasgow zunächst einen Ueberblick über die früheren und augenblicklichen Operationsmethoden bei eitrigen Ohrenleiden, sowie Hirnabscessen und Sinusthrombose, mit Demonstrationen von operirten Patienten. Barr giebt seiner Genugthuung über die in den letzten 20 Jahren erzielten Fortschritte Ausdruck.

Lodge (261) hat bei einem 14jährigen Knaben mit günstigem Erfolge einen foetiden Thrombus aus dem Sinus lateralis ausgeräumt. Ein 59jähriger Mann, der derselben Operation unterworfen wurde, starb. Es war in diesem Falle nicht gelungen, den Thrombus zu finden.

Randall (345) constatirt, dass in Bezug auf die Kenntniss der Sinusthrombose drei Fortschritte erzielt worden sind. Die Diagnosenstellung ist leicht ermöglicht, die Operation kann, was sehr wichtig ist, schneller gemacht werden, Unterbindung der Jugularis ist nicht in allen Fällen nöthig. Die Prognose ist aber trotzdem sehr schlecht und nur die meningitische Reizung verspricht zuweilen operative Heilung, da es sich gezeigt hat, dass sie nach rein mechanischer Entfernung des Eiters verschwinden kann.

Burnett (48) führt die Menière'sche Krankheit auf die Fixation des Steigbügels in dem Foramen ovale zurück und glaubt, dass Beseitigung bezw. Befreiung des Steigbügels die Erkrankung heilen kann. Bei chronisch eitrigen Fällen genügt dies jedoch nicht, sondern dann müssen die Gehörknöchelchen entfernt werden.

Freudenthal (146 u. 147) theilt folgenden Fall mit: Eine 50jährige Frau bekam plötzlich heftige Schmerzen auf der Stirn und über der Nase. Bald darauf trat Nasenträufeln auf, und die Schmerzen sistirten vollständig. In dieser Abwechslung blieb das Leiden ca. 2 Jahre lang. Als das Träufeln endlich zu stark wurde — sie brauchte täglich 20 Taschentücher — begab sich Patientin zum Verf. Dieser giebt nun eine ausführliche Geschichte des Leidens, dessen Symptome sich hier wesentlich mit den oben genannten decken. Es bestand zugleich Atrophie des Nervus opticus, und es wurde deshalb ein Tumor cerebri angenommen, dessen Sitz wahrscheinlich die Hypophysis cerebri bezw. das Chiasma war, und ebenso wurde festgestellt, dass der Ausfluss aus der Nase cerebrospinale Flüssigkeit war. In Bezug auf die Behandlung dieser Fälle sind wir völlig hilflos. Man soll nicht versuchen, die Secretion zum Stehen zu bringen. Das war auch der Wunsch der Patientin, denn mit dem Verschwinden des Ausflusses müssten auch ihre früheren heftigen Hirnsymptome wieder erscheinen.

Passow (320) berichtet über einen Patienten mit einem durch Trommelfellspaltung geheilten Grosshirnabscess. Die Symptome bestanden in Schmerzen im Ohr, in einseitiger Schwerhörigkeit. Das Trommelfell ist stark geröthet. Nach der Spaltung desselben entleert sich unter starkem Druck rahmiger Eiter. Die Sekretion dauerte noch einige Tage, und als dieselbe aufhörte, stieg das Gehör bald auf die Norm. Unglücklicherweise entstand durch Erkältung ein Recidiv der Otitis. Unter dem Einfluss hypochondrischer Ideen beging der Mann 70 Tage nach der Operation Selbstmord. Die Section ergab, dass von Eiter keine Spuren mehr zurückgeblieben waren, im Bereich des Warzenfortsatzes war keine kranke Knochenpartie mehr zu entdecken. Die Höhle des Abscesses hatte sich nach der Entleerung des Eiters dadurch ausgefüllt, dass die vorher comprimirte Hirnsubstanz in die entstandene Lücke nachdrängte. Sonst zeigten sich, abgesehen von einer geringen Verdickung der Dura mater, keine durch den Abscess oder die Operation geschaffene Veränderungen im Cerebrum.

Preysing (341) hat an zwei tödtlich verlaufenen Fällen von Schläfenlappenabscessen die topographisch-anatomischen Verhältnisse derselben genau untersucht. Er weicht bei der Sectionstechnik des Gehirns von der Virchow'schen Methode ab und zieht es vor, in bestimmter Weise Horizontal-. Sagittal- und Frontalschnitte zu machen. Da die otitischen Abscesse meist nahe der primären Eiterung liegen und die Schläfenlappen-Abscesse sich in nächster Nähe des Tegmen finden, so ist es möglich, den Abscess vom Tegmen aus senkrecht nach oben zu erreichen.

Er hat, um den Schläfenlappen leicht an dieser Stelle zu punctiren, ein rechtwinklig gebogenes Instrument construirt, welches, unter Anlehnung des Knies des Instrumentes an den inneren Antrumrand, leicht nach der gewünschten Stelle dirigirt werden kann. Das Instrument soll dazu dienen, für die Probepunction des Schläfenlappens allgemein gültige Regeln zu gewinnen. (*Bendix.*)

Karl Dahlgren (94). Bei einem 19 Jahr alten Studenten, bei dem wegen eitrigen Mittelohrkatarrhs die Paracentese des Trommelfells gemacht worden war, folgte darauf keine Besserung der Eiterung, so dass die Aufmeisselung des Processus mastoideus gemacht wurde. Wegen weitgehender Zerstörung wurde die Aufmeisselung weiter fortgesetzt und in der hinteren und mittleren Schädelgrube Eiteransammlung gefunden, die möglichst ausgiebig entfernt wurde. Der Wundverlauf war ungestört, und es erfolgte vollständige Heilung. (*Walter Berger.*)

Karl Dahlgren (93). Ein $3^1/_2$ Jahr alter Knabe, der im Alter von $1^1/_2$ Jahren hinter dem linken Ohre eine Beule gehabt hatte, die nach Incision rasch geheilt war, bekam am 11. Juli 1899 Erbrechen, Fieber, Kopfschmerz, Schmerz im linken Ohre und endzündliche Anschwellung hinter demselben. Am 15. standen die Augen nach rechts gerichtet, Zuckungen in den rechten Extremitäten, die wieder aufhörten, aber in der Nacht waren beide rechte Extremitäten vollständig gelähmt, und der rechte Mundwinkel war paretisch. Patient war bewusstlos, es bestand geringer Ohrenfluss, der aber bald aufhörte. Bei Eröffnung der Schädelhöhle am 16. Juli von der Pars mastoidea aus fand sich Eiter im Antrum und den Zellen des Proc. mastoid. und im subduralen Raume, Spannung und Pulsation der Dura mater, nach deren Spaltung ein taubeneigrosser Abscess im Gehirn über dem Gehörgang entleert wurde. Dabei bewegte Patient den rechten Arm etwas, in dem zu Ende der Operation Krampf eintrat. Der durch die grosse Knochenlücke entstandene Hirnprolaps

nahm allmählich ab, und fortschreitende Besserung stellte sich ein, so dass Patient am 25. September entlassen werden konnte. Als sich am 15. November wieder Verschlimmerung eingestellt hatte, wurde die bedeutende Vorbuchtung hinter dem Ohre geöffnet, wobei klare Flüssigkeit abging. Die Knochenlücke wurde durch eine plastische Operation verschlossen, und nun schritt die Besserung wieder fort, doch fasste Patient noch 4 Monate nach der 2. Operation mit der Hand in Extensions- und Pronationsstellung zu, Abductionsbewegungen des Oberarms vermeidend. (*Walter Berger.*)

In dem Falle von **Lundmark** (269) waren nach einer Kopfverletzung 2 Narben in der linken Schläfengegend zurückgeblieben. Patient hatte Schwindel, Kopfschmerz in der linken Stirngegend, Lähmung der rechten Extremitäten; kurz vor der Aufnahme war beim Trinken die Flüssigkeit durch die Nase wieder ausgeflossen. L. nahm einen Hirnabscess an und trepanirte peripher den beiden Narben. Die Dura mater war stark injicirt und gespannt, nach ihrer Durchschneidung buchtete sich das Gehirn vor und zeigte keine Pulsation. Eine Punction ergab Eiter und nach einer Incision ging noch etwas Eiter ab. Es wurde ein feines Drainrohr eingelegt. Nach der Operation stiegen Pulsfrequenz und Temperatur; in der Nacht wurde der Puls hastig und klein, und nach einigen Stunden erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich noch ein anderer Abscess in den Centralwindungen, Lungenödem und in eitriger Schmelzung begriffene Lymphangitis am Lungenhilus. (*Walter Berger.*)

Denker (102) theilt folgenden Fall mit: Ein 17jähriger Patient klagte seit einigen Wochen über Schmerzen in der linken Stirngegend und übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Die Untersuchung ergab: In der rechten Nasenhöhle mässige Hypertrophie der unteren, in der linken, der mittleren und unteren Muschel, aus dem mittleren Nasengang sickert rahmiger, foetider Eiter. Diagnose: Empyem des Sin. front. sin. und der Cellulae ethmoid. sin. Um dem Eiter Abfluss zu verschaffen und die Siebbeinzellen zu eröffnen, wird der vordere Theil der mittleren Muschel mit der Glühschlinge entfernt. Da die Beschwerden nicht nachliessen, wird die Aufmeisselung der Stirnhöhle in Chloroformnarkose vorgenommen, darauf die Höhle und der Ductus nasofrontalis mit Jodoformgaze tamponirt. Die Beschwerden werden stärker, daher Wegnahme der hinteren Sinuswand. Zwischen Dura und Schädel drang eine Menge Eiter hervor. Etwa 4 Monate später war der Patient völlig geheilt.

b) Chirurgische Behandlung der Epilepsie und der Eclampsie.

Rybalkin (361) berichtet über einen operativ behandelten Fall von Jackson'scher Epilepsie. Der Fall betraf einen 35jährigen Mann, welcher vor 15 Jahren luetisch inficirt war. Der Kranke litt an Jackson'scher Epilepsie in der linken Körperhälfte. Specifische Kur wirkte günstig aber nur auf kurze Zeit, dann Status idem. Patellarreflexe links gesteigert. Hautreflexe links fehlen. Vor der Operation entwickelte sich nach epileptischen Anfällen Lähmung der linken Extremitäten. Trepanation in der Gegend des rechten Parietallappens. Entfernung von Dura mater, welche mit der Pia stark verwachsen war. Am 1. Tage nach der Operation 29 Anfälle, am 2. 7, am 3. 4, dann keine Anfälle während 7 Wochen. Tod. Verf. hebt hervor, dass in diesem Falle das Fehlen des stereognostischen und des Muskelsinns (bei Erkrankung der Hirnrinde, welche mit den Meningen verwachsen war) für die Hitzig'schen

und Munk'schen Ansichten sprechen (Localisation der sensiblen Empfindungen in der motorischen Sphäre). Es ist ferner hervorzuheben, dass nach der Operation während 4 Wochen eine deutliche Atrophie der linken Extremitäten eingetreten war. Es handelte sich somit um eine Muskelatrophie centralen (Hirn)ursprungs. Die Trepanation und Entfernung der verdickten Häute (ohne Entfernung der Rinde) übte in diesem Fall einen günstigen Einfluss, indem die Anfälle in der nachoperativen Zeit (mit Ausnahme der drei ersten Tage) völlig schwanden.

(*Edward Flatau.*)

Borsuk (37) berichtet über einen Kranken, bei welchem vor vier Jahren nach einem Kopftrauma typische Jackson'sche Epilepsie entstand. Es wurde damals eine Trepanation ausgeführt, wobei sich unter der Dura (in der Gegend der Rolando'schen Furche) ein Abscess vorfand. Die Wunde heilte gut, und es verblieb nach der Operation nur Parese der rechten oberen Extremität. Gegenwärtig ist der betreffende Arbeiter ganz gesund. Die Kraft der rechten oberen Extremität ist ganz gut erhalten, nur sind die Muskeln der rechten Hand schwach und abgemagert. Keine Krämpfe. (*Edward Flatau.*)

Drinkwater (122) hat bei einem 38jährigen Manne, welcher angeblich nie eine Schädelverletzung erlitten hatte und an typischen Jackson'schen Krämpfen der rechten Körperhälfte litt, die Trepanation des Schädels in der Höhe der linken Centralwindung ausgeführt. Dabei stellte es sich heraus, dass an der blossgelegten Stelle des Schädels sich eine alte Fractur mit Depression des Knochens befand, nach dessen Entfernung die Jackson'schen Erscheinungen sich sehr schnell und dauernd verloren.

(*Bendix.*)

Die chirurgische Casuistik von **Bendandi** (26) umfasst: vier Fälle essentieller Epilepsie; nach Trepanation trat in allen zeitliches Aufhören der Anfälle (bis 8 Monate) ein. Ein Fall nichttraumatischer Jackson'scher Epilepsie: Tod; bei der Section fand man einen subcorticalen Erweichungsherd. Zwei Fälle traumatischer Jackson'scher Epilepsie: Heilung. Ein Fall allgemeiner traumatischer Epilepsie: fortschreitende Besserung und Verminderung der Anfälle. Ein Fall von Solitartuberkeln: Trepanation, Paracentesis des lateralen Ventrikels: Tod, bei der Obduction zwei symmetrische Tuberkeln in den beiden dritten Temporalwindungen. Ein hühnereigrosses Endotheliom der Falx cerebri in den linken Frontallappen auswachsend: Tod durch Collaps. Ein Fall traumatischer Hemiplegie und Aphasie: Heilung. Zwei Fälle eitriger Meningitis otitischen Ursprungs: Tod. Zwei Fälle von Schädelfractur: Craniectomie: Bei einem Tod; bei dem anderen vollkommene Heilung. Ein Fibrosarkom des Kleinhirns: Exstirpation: Tod. Zwei Fälle von Laminectomie: einer wegen Tuberkulose der Wirbelsäule: zuerst Besserung, später Tod durch diffuse tuberculöse Meningitis; ein anderer durch Trauma: beträchtliche Besserung. Zwei Fälle von Exstirpation des Gasser'schen Ganglion: Tod.

(*E. Lugaro.*)

Graff (170). Das Feld für die operative Behandlung der Epilepsie sind diejenigen Fälle, die die Characteristika der reinen Rindenepilepsie, der Jackson'schen Epilepsie bieten, die beginnen in einer Muskelgruppe, die gewöhnlich auch in der Zeit des anfallfreien Intervalls pathologisch afficirt ist — Reizungs-, Schwäche- oder Lähmungserscheinungen — auf andere Muskelgruppen übergehen, aber auf einen Körpertheil oder jedenfalls Körperhälfte beschränkt bleiben, die der Verletzungsstelle gegenüber liegen. Für diese Form von Krämpfen ist stets eine anatomische Ver-

änderung im Rindentheil der Parietalregion des Gehirns vorhanden. Die Ursache für den Ausbruch der epileptischen Krämpfe ist eine erhöhte locale oder intracranielle Spannung. Eine Statistik von Kocher ergiebt, dass von 11 Operirten 6 dauernd geheilt sind. Was den Ort des operativen Eingriffs betrifft, so ist er ja gegeben, wenn irgend welche nachweisbaren Veränderungen durch die Verletzung geschaffen sind oder wenigstens eine Narbe sichtbar ist. Wenn alles fehlt, thut man am besten, die Stelle freizulegen, die dem Centrum der am meisten betheiligten Extremität oder Muskelgruppe entspricht oder demjenigen, mit dem die Zuckungen beginnen. An die Entfernung von Cysten etc. schliesst man eine Probepunktion des Seitenventrikels an, denn nach den Eingangs erwähnten Beobachtungen muss in Fällen von Communication mit den Ventrikeln die permanente Drainage des Ventrikels ausgeführt werden. — In welchen Fällen soll operirt werden? Dann, wenn die medicamentöse Therapie erfolglos geblieben ist und vor allem, wenn das ausgesprochene Krankheitsbild der Jackson'schen Epilepsie besteht, weil man dann mit ziemlicher Sicherheit sagen kann, dass ein pathologischer Befund an dem am meisten afficirten Centrum vorhanden ist. Und dann möglichst früh!

Marson (278) operirt einen 10jährigen Knaben mit Jackson'scher Rindenepilepsie, bei dem in Folge eines Falles eine Schädeldepression zu fühlen war; Nachlass der Anfälle an Zahl und Heftigkeit und Wiederkehr der Beweglichkeit des Armes.

Reyneking (348) bespricht den Unfall eines jungen Arbeiters, der beim Abspringen von der Eisenbahn sich den Kopf geringfügig verletzte. Trotzdem die Wunde bald heilte und der Knochen nicht verletzt schien, stellten sich heftige epileptiforme Krämpfe ein, die durch gewisse Anzeichen auf centrale Ursachen zurückgeführt werden mussten. Es war anscheinend die Gegend der linken Rolando'schen Windung betroffen. Die Craniectomie dieser Gegend schaffte völlige Heilung, trotzdem weder am Knochen, noch an den Hirnhäuten und der Hirnoberfläche irgend welche Spuren einer Läsion gefunden wurden.

Schär (365) liefert zunächst eine Uebersichtstabelle über die operativ behandelten Fälle genuiner und traumatischer Epilepsie und kommt zu dem Schlusse, dass die Resultate der operativen Epilepsiebehandlung sich sehr nach der mehr oder weniger guten Ausbildung der Operationstechnik richten, ferner nach dem Zeitpunkt der Operation von dem Beginn des Leidens ab. Hereditäre Momente fallen für den Erfolg der Operation sehr in die Wagschale. Verf. geht dann auf die Frage ein, wie prophylaktisch gegen Epilepsie nach Gehirnverletzungen vorzugehen sei. Bei bestehender Epilepsie sei eine Operation immer anzurathen. Man solle lieber zu viel operiren als zu wenig. Die intern-diätetische Behandlung bezw. Nachbehandlung übt dann einen wirksamen Einfluss auf die Heilung.

Rose (357) hat einen erblich belasteten, seit früher Jugend epileptischen Knaben, welcher sehr auffällige Zeichen des epileptischen Irreseins zeigte, an der Stirn trepanirt. Als Trepanationsstelle wählte R. eine Narbe unterhalb der linken Augenbraue, welche von einem Fall gegen eine Thür herrührte.

Weder an der Dura, dem Knochen oder dem Gehirn selbst fand sich irgend etwas Pathologisches.

Die Trepanationswunde heilte gut, und es blieb der Knochendefect zurück. Anfangs war der Zustand des Knaben unverändert; nach ½ Jahre

verschwanden jedoch die epileptischen Anfälle, und das psychische Verhalten besserte sich in überraschender Weise. R. glaubt nicht, dass es sich hier um Hysterie gehandelt hat, sondern nimmt an, dass der Defect im Schädel als Sicherheitsventil gewirkt hat und die Heilung des epileptischen Irreseins begünstigt hat. *(Bendix.)*

Boissier (33): „Wenn man von der Trepanation inbezug auf die Behandlung der sog. idiopathischen Epilepsie spricht, so heisst das: Misserfolge aufzählen!“ Nach dieser pessimistischen Einleitung bespricht Verf. einen Fall von erfolgloser Operation bei Jackson'scher Epilepsie. Es handelt sich um ein dreizehnjähriges Mädchen, dessen Vater Alkoholiker war. Die Kranke, welche einen kindlichen Anblick darbietet und kaum 10 Jahre alt zu sein scheint, ist bis zu ihrem 8. Jahre völlig gesund gewesen. Danach erhielt sie einen Steinwurf dicht über dem rechten Ohr, seitdem epileptische Anfälle mit steigender Frequenz und zunehmende Geistesschwäche. Auch in der anfallsfreien Zeit sehr starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Es wurde vergeblich Brom in grossen Dosen gegeben, daher nach einem sehr schweren Anfall Trepanation. Es werden weder am Schädel, noch an der Dura oder Pia Veränderungen gefunden, ebensowenig in der Rinde. 3 Monate lang nach der Operation kein Anfall; dann aber treten diese in erneuter Heftigkeit auf, und in einem besonders schweren Anfall Exitus. Die Autopsie ergab nur eine Hyperaemie der Pia, und eine auffallende Kleinheit des Gehirns, die aber dem ganzen sonstigen kindlichen Wuchs und Aussehen des Mädchens entsprach.

Van Gehuchten, A. (153) stellt am 28. April in der Société belge de Neurologie einen Pat. vor, der 5 Jahre an Epilepsie gelitten hatte. Er ist 28 Jahre alt, Kutscher, epileptisch hereditär belastet. Er hat etwa 5—6 typische epileptische Anfälle im Jahr. Er verliert dabei das Bewusstsein, zeigt klonische-tonische Zuckungen, die im rechten Arm und in der rechten Körperhälfte beginnen und sich bald über den ganzen Körper ausbreiten. Urin geht unfreiwillig ab, Schaum vor dem Mund, Zungenbisse. Nach einigen Minuten tiefer Schlaf, der 2 Stunden anhält. Nach dem Erwachen keine Erinnerung an das Vorgefallene. Der Kranke erhält bis 6 g Brom pro die. Da Alles nicht hilft, wird zur Operation geschritten. Nach Eröffnung der Dura entleert sich eine beträchliche Menge Liquor, und es entsteht in der Rinde eine Höhlung von der Grösse eines grossen Hühnereies, in der Nähe des Sulcus Rolandicus. Diese wird mit Jodoformgaze austamponirt. An den folgenden Tagen wiederholen sich die Anfälle in schwächerem Maasse als vorher. Eine geringere Menge von Flüssigkeit sammelte sich darauf an, diese wird wieder entleert, und die Anfälle sistirten nun völlig.

Knapp (223): Im Allgemeinen sind bei Eclampsie forcirte Entbindungsverfahren zu vermeiden. Jedoch bei Häufung und Intensität der Anfälle wird man sich zu einem activen Vorgehen entschliessen müssen. Verfasser berichtet von einer 19jährigen Primi-Para, bei der nach mehreren eclamptischen Anfällen tiefes Coma eintrat, das bis zur Einleitung der Narkose anhielt. Um $4^1/_2$ Uhr Nachm. wurde der Dilatator eingeführt, da der Muttermund nur für einen Finger durchgängig war. Nach einer halben Stunde war der Muttermundssaum auf 12 cm Durchmesser erweitert. Hierauf Wendung und Extraction einer asphyktischen reifen Frucht, welche rasch wiederbelebt wird. Nach dem Erwachen aus der Narkose kein weiterer Krampfanfall.

v. Ketly (218). Es handelt sich um einen 44jährigen Mann, der bis zu seinem 8. Lebensjahre gesund gewesen war. Damals erhielt er

von einem Pferde einen Stoss ins Gesicht, der ihn für einige Zeit bewusstlos machte. Vor einigen Jahren bekam Patient, ohne irgend welche bestimmte Ursache, plötzlich klonische Krämpfe im rechten Arm und in der rechten Schulter; diese traten anfangs alle 14 Tage auf, dann aber 4—5 Mal pro Stunde. Der Kranke hatte starke Kopfschmerzen, die er als von einer bestimmten circumscripten Stelle (links) herrührend bezeichnete, welche dem oberen Drittel der Squama ossis temporum sin. und dem Seitenrand des Os parietale entspricht. Diagnose: Jackson'sche Epilepsie. Bei der vorgenommenen Operation wurde die veränderte Gehirnsubstanz etwa 4—5 mm tief ausgeschält. 2 Monate nach der Operation war der Kranke vollständig geheilt. Die Krämpfe blieben ganz aus und kehrten bis zu dem $1^{3}/_{4}$ Jahre später an einer intercurrenten Krankheit erfolgten Tode nicht wieder.

Haskovec (183) betont, dass bei der genuinen oder essentiellen, gewöhnlich auf Grund hereditärer Disposition entstandenen Epilepsie operative Eingriffe nur wenig oder keine Erfolge aufzuweisen haben, im Gegentheil zur traumatischen. Die Operation besteht im Allgemeinen in Unterbindung beider Artt. vertrebrales, Excision der sympathischen Ganglien, Durchschneidung des M. sympathicus, oder Trepanation. Verf. giebt sodann einen geschichtlichen Ueberblick über die bisher angewandten Behandlungsweisen der Epilepsie. Den Vorrang haben natürlich die Bromsalze, Kal. brom., Natr. und Ammonium brom. Das Brom verringert die Irritabilität der Centralganglien und der peripheren Nerven und beseitigt unmittelbar die epileptischen Anfälle, welche infolge einer Reizung der vasomotorischen Centren und des motorischen Centralapparats im Gehirn hervorgerufen werden. Flechsig hat eine neue Epilepsietherapie eingeführt, indem er Brom mit Opium kombinirte. Verf. will damit günstige Erfolge erzielt haben.

Jnglis (205) berichtet über den Fall eines Mannes, der 2 Jahre, nachdem er mit einer Leine über die rechte Kopfseite geschlagen war, Anfälle epileptoiden Characters bekam. Es handelte sich um die Frage, ob die entstandenen Anfälle epileptischer Natur oder Migräne wären. Man entschied sich für letzteres Leiden. Von einer zunächst beabsichtigten Trepanation wurde bei dem Vorwiegen der psychischen Störungen und der Unmöglichkeit einer exacten Herd-Diagnose abgesehen.

Bier (32) erörtert die Frage der bei Epilepsie von einigen Autoren angenommenen Kreislaufstörungen des Gehirns und der Eingriffe, welche ausgeführt wurden, um die Anämie oder die von anderen beschuldigte Hyperämie zu beseitigen. Die Exstirpation des obersten Halsganglion des Sympathicus wurde ausgeführt, um die Anämie des Gehirns zu verhindern. Gegen die arterielle Anämie oder venöse Hyperämie wurde der Schädel trepanirt, um die plötzlichen Druckschwankungen, welche die Epilepsie auslösen sollten, durch ein Ventil abzuleiten. Bier stellte nun durch künstliche Erzeugung hochgradiger venöser Gehirnhyperämie mittels eines um den Hals gelegten Gummibandes fest, dass gerade die Epileptiker die hohe Drucksteigerung des Blutes im Gehirn sehr gut vertragen, und dadurch keine Zunahme, sondern sogar eine Abnahme der Anfälle zu Stande kommt. Er sah bei 10 Epileptikern durch die Stauungsbinde eine Abnahme der Zahl der Anfälle. Auch drei Choreafälle heilten auffallend schnell unter dem Gebrauch der Stauungsbinde. Auf den Kopfschmerz bei Anämie wirkt ebenfalls die Halsbinde günstig

ein, durch Compression der Vena jugularis; gegen den hyperämischen Kopfschmerz empfiehlt sich die Compression der A. carotis ext.

(*Bendix.*)

c) Chirurgische Behandlung der Hirntumoren (einschliesslich der Tumoren der Hirnhäute, des Schädels, der Stirnhöhlen etc., Chirurgie der Hirntuberkel, Hirnsyphilis).

Marin (277) stellt einen wegen Schädelsyphilis trepanierten Kranken vor, der seit $2^1/_2$ Jahren ohne Recidiv ist. Die Ansichten gehen darüber auseinander, ob, wie es die Chirurgen (Kocher) fordern, es nöthig ist, die Dura mater zu öffnen, um sämmtliche Verknöcherungen fortzumeisselln, oder ob nicht in vielen Fällen die Trepanation genügt.

Chipault (56). Der Kranke — $16^1/_2$ Jahre — zeigte folgendes Symptomenbild: Allgemeine epileptische Anfälle mit motorischer Aura der linken Hand; 2. eine linksseitige Hemicontractur mit etwa viertelstündlichen athetoseähnlichen Bewegungen, die von Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten der entgegengesetzten Seite begleitet sind. Therapie: Trepanation im Bereich der rechten Rolando'schen Zone. Die ganze Diploe ist durch tuberculösen Fungus ersetzt, der sich an einigen Punkten auf die Dura ausbreitet. Der kranke Knochen wird in einem Umfange von etwa Handgrösse entfernt. Adhäsionen zwischen Dura und Hirn sind nicht vorhanden. Die Hirnrinde ist gesund. Resultate: Die epileptischen Anfälle, die athetotischen Bewegungen, die Contractur sind verschwunden. Gang wieder normal, Fuss und Knie nicht mehr steif. Die Motilität der Finger, des Halses und der Schulter ist zurückgekehrt.

Treyer (419). Die Gehirntuberculose tritt in 3 Formen auf: die acute tuberculöse Meningitis, die subacute oder chronische Meningitis tuberculosa, welche die Symptome eines Hirntumors zeigen kann, und die Solitärtuberkel. Der letztere tritt meist im jugendlichen Alter auf. Die Operabilität der Hirntumoren hängt im Allgemeinen von ihrer Localisation ab. Jedoch auch seine Natur, sein Umfang, seine Abgrenzung von dem umgebenden Gewebe stellen die Operationsmöglichkeit in Frage. Sehr häufig kommen auch die Gehirntuberkel nicht vereinzelt, sondern mehrfach vor, dann soll man eo ipso von einem chirurgischen Eingriff absehen. Verf. hat zwei Patienten mit den Symptomen ausgesprochener Jackson'scher Epilepsie operirt, bei denen nach der Operation die Anfälle vollständig sistirten. Die sorgfältige Arbeit enthält ausser den eigenen Beobachtungen eine sehr instinctive Zusammenstellung der bisher publicirten Fälle. T. kommt zu dem Schlusse, dass die Operation der Hirntuberkel vor allen Fällen nicht vorgeschrittener, bezw. generalisirter Tuberculose gerechtfertigt ist.

d) Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, der penetrirenden Schädelschusswunden, der Schädelfracturen, der intracraniellen Blutungen, der Apoplexie etc. (Röntgographie, Kugelextraction etc.)

Löhnberg (262). Ein junger Mann, welcher wahrscheinlich mit einer Hutnadel ins Ohr gestochen wurde, wird ohnmächtig, er erhebt sich bald darauf, es bleibt ein Gefühl von Schwindel zurück. In der folgenden Nacht andauerndes Erbrechen. Blutig-wässriger Ausfluss aus dem Ohr. Die Untersuchung ergab im linken Gehörgang eine geringe Menge wässriger Flüssigkeit, das Trommelfell war getrübt, die Gefässe

injicirt. Im hinteren oberen Quadranten eine stecknadelkopfgrosse Perforation. Das Ohr wurde ausgetupft und absolute Ruhe verordnet. Die Secretion hielt noch eine Weile an, das Wasser enthielt kein Eiweiss, aber reichlich Chloride, war also vermuthlich Hirnwasser. Der Ausfluss hörte allmählich auf, es blieb nur eine geringe Narbe im Trommelfell zurück, die Hörfunction blieb nur wenig herabgesetzt.

Tilmann (413). Der knöcherne Schädel ohne Gehirn wird von den modernen Geschossen mit starker lebendiger Kraft in allen Distanzen in zwei einfachen Löchern durchbohrt. Die beim Nahschuss namentlich beobachteten ausgedehnten Zerstörungen des Schädels sind Folge der Einwirkung des Geschosses auf das vom knöchernen Schädel eingehüllte Organ, das Gehirn. Da beim Gehirn fast keine Festigkeit, fast keine Reibung und keine Comprimirung in Betracht kommt, so besteht hier fast die ganze Arbeitsleistung des Geschosses in Geschwindigkeitsübertragung. Verf. berichtet sodann über 5 Fälle von Schädelverletzung mit dem schweizerischen Ordonnanzgewehr Modell 89, welche sämmtlich Selbstmörder betreffen. In einem Falle war das Grosshirn mit seinen beiden Hemisphären herausgerissen, in dem 2. Falle ebenfalls, doch ist bei dem letzteren bemerkenswerth, dass hier eine Kugel bei der Geschosswirkung nicht betheiligt war, dass es sich vielmehr um einen sog. Wasserschuss handelte. Es ist allerdings schwer, nachträglich zu diagnosticiren, dass es sich um Wasserschüsse handele. Denn trotz des durchtretenden Wassers rostet der Lauf nicht, weil er gewöhnlich eingefettet ist, ferner ist anzunehmen, dass das durchsausende Geschoss, sowie die nachfolgenden Pulvergase den Lauf völlig ausputzen, so dass kein Molekül Wasser mehr darin bleibt. Verfasser hat sodann noch mehrere Versuche über Geschosswirkungen aus der Ferne und aus der Nähe angestellt und kommt zu dem Schlusse, dass nicht allein die Geschosse direkt, sondern auch die Pulvergase mitwirken. Bei Nahschüssen mit dichtem Aufsetzen der Gewehrmündung auf das Ziel müssen sämmtliche Pulvergase in das Ziel hineingehen. Sie sind im Stande, Knochen zu durchbohren in lochförmigen Defecten, die sich von einem Einschuss durch eine scharfe Patrone nicht unterscheiden. Die Pulvergase allein sind im Stande, explosionsartige Zerstörungen zu erzeugen.

Steven und **Luke** (398) haben einen Maurer, der in Folge eines Blutergusses über der linken Hirnhemisphäre an völliger motorischer und sensorischer Aphasie und an Lähmung des rechten Armes erkrankt war, durch Trepanation völlig geheilt. Nach einigen Tagen stellten sich die Sprache und die Beweglichkeit des Armes wieder ein. Die Operation selbst verlief glatt ohne Zwischenfälle.

Odell (311) hat gesehen, dass bei einem 16monatlichen Kinde, das sich mit einem Zimmermannsmeissel an der Schläfe verletzt hatte und eine Stichwunde mit Hirnaustritt von Gehirnsubstanz erlitt, völlige Heilung unter antiseptischem Verband und kein Ausfall an Hirnthätigkeit eintrat. Der Meissel war 2 Zoll tief ins Gehirn eingedrungen. Behandlung rein exspectativ.

Cockburn (69) plaidirt für die häufigere Ausführung der Probetrepanation bei unbestimmten Hirnsymptomen nicht localisirbarer Art. Dieselbe sei zu rechtfertigen, wenn alle modernen Heilmittel medicamentöser Art versagten, constitutionelle Leiden ausgeschlossen seien und der Patient für einen derartigen operativen Eingriff kräftig genug sei.

Chipault (55). Nach Extraction der Kugel war Besserung eingetreten, als 6 Monate später schwere Symptome auftraten (epileptische

Krämpfe, vollständige Hemiplegie links, Erbrechen, Fieber). Man nahm einen serösen Erguss in die durch die Kugel und den ersten Eingriff gesetzten Lücken an. In Folge dessen Erhöhung des intracraniellen Druckes. Folgende Technik: vollständige Ablösung des Knochens. Die Dura mater mit dem Periost vernäht, um einen Bluterguss zwischen beide zu vermeiden, Zerstörung der Adhäsionen mit der Hand. Ausgezeichnetes Resultat.

Wiemann (448) beschreibt ausführlich 6 operirte Fälle von Meningea-Blutung, weil er glaubt, damit am besten die oft noch recht schwierige Diagnose dieser Verletzung erleichtern zu können. Es handelte sich in allen Fällen um eine traumatische Verletzung; doch nur in einem Falle entsprach der Ort der Gefässverletzung dem Ort der Gewalteinwirkung. Die klinischen Erscheinungen waren sehr wechselnd, selbst das Hauptsymptom der extraduralen Blutung, das freie Intervall, fehlte in 3 Fällen. Als ein sicheres Zeichen rasch steigenden Gehirndruckes hält Verf. nach Beobachtung an 4 Kranken eine langsam zunehmende, allgemeine motorische Unruhe bis zum Eintritt tiefer Bewusstseinsstörung. Was die Technik anlangt, so empfiehlt Verf. besonders die Wagner'sche Methode der temporären Resection eines Knochenstücks vor der von Krönlein empfohlenen Methode der Trepanation. Zur Ausführung der Operation sei der Meissel das einfachste, billigste und vielseitigste Instrument.

Depage (104). Ein junger Mann wird aus dem Automobil geschleudert. Er verliert das Bewusstsein, geräth in einen comatösen Zustand. Verlangsamung des Pulses und der Respiration. Blutig-seröser Ausfluss aus dem linken Ohr. Diagnose: Fractura bas. cranii mit Commotio cerebri gravis. Bald darauf Puls unregelmässig. Es wird zur Operation geschritten: Mehrere interponirte Knochenstückchen entfernt. Ein grosses Blutcoagulum, welches das Gehirn comprimirte, wird entfernt. Die Incision der Dura mater, in einer Ausdehnung von 2 cm, gewährt einer gewissen Menge sanguinolenter Flüssigkeit freien Abfluss. Der Zustand bessert sich, doch treten zuweilen epileptiforme Anfälle auf. An Stelle des entfernten Knochenstückes wird eine Aluminiumplatte transplantirt, die aber bald wieder entfernt wird, da man befürchtet, dass die Anwesenheit derselben in einer nicht aseptischen Wunde die cerebralen Functionen hindern würde. Doch nach Entfernung der Platte ist der Zustand weniger befriedigend, und die Gehirnsubstanz zeigt Neigung, aus der Knochenlücke herauszutreten. Der Zustand verschlimmert sich von Tag zu Tag. Die Platte wird wieder eingelegt. Da man an die Anwesenheit eines Hirn-Abscesses denkt, wird eine Probepunction vorgenommen, die Eiter ergiebt. Nach dessen Entleerung bessert sich der Zustand des Patienten zusehends. Er ist heute völlig geheilt.

Proudfoot und **Farmer** (344) beschreiben einen Fall einer in Trunkenheit auf der Strasse hingefallenen Frau, die sich bei dieser Gelegenheit eine Blutung in der Schädelhöhle zugezogen hatte. Das linke Bein und der linke Arm waren gelähmt. Absolute Bewusstlosigkeit, Athmung tief, langsam, stöhnend. Puls voll, regelmässig, 107. Pupillen gleich, weit, ohne Lichtreaction. Es wurde die Trepanation gemacht, wonach die bedrohlichen Symptome entschwanden und volle Heilung eintrat.

Choltzow (67) berichtet über einen Fall von Craniotomie nach traumatisch bedingter intracraniieller Blutung. Bei einem 29jährigen Arbeiter entstanden nach Kopftrauma: Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit, Krämpfe und rechte Hemiparese, Erweiterung der Pupillen (rechts mehr

als links) und reactionslos. Trepanation in der parieto-frontalen Gegend und Incision der Dura mater. Es zeigte sich eine diffuse, weit verbreitete subdurale Blutung. Allmähliche Besserung. Nach 5 Tagen schwand die Hemiparese, die Pupillenreaktion kehrte zurück. (*Edward Flatau.*)

P. Linser (259). Der Inhalt der vorliegenden Arbeit ist vorwiegend von praktischem Interesse für den Chirurgen. Den Anlass zu der Untersuchung gab ein Fall von Thyreoidalgeschwulst, bei dessen Operation eine Vena jugularis interna (und zwar diejenige der rechten Seite) unterbunden bezw. resecirt wurde, ein Eingriff, welcher binnen 5 Stunden den Tod des Pat. an Gehirnödem zur Folge hatte. — Da sich bei der Obduction dieser unerwartete Ausgang dadurch aufklärte, dass die Vena jugularis interna der nicht operirten Seite abnorm eng gefunden wurde, so stellte Verf. an einem grossen Schädelmaterial vergleichende Messungen über die Weite der Foramina jugularia beider Seiten an. Es ergab sich hierbei die bemerkenswerthe Thatsache, dass in einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Fällen die Foramina jugularia so verschieden weit auf den beiden Seiten sind, dass nach Ausschaltung der einen Vena jugularis interna das entsprechende Gefäss der anderen Seite unmöglich vicariirend eintreten kann. — In der grossen Mehrzahl der Fälle war diejenige Vena jugularis (bezw. dasjenige Foramen jugularis), welche die grössere Weite aufwies, auf der rechten Seite gelegen.

e. Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningo- und Encephalocelen, der Mikrocephalie, der traumatischen und angeborenen Schädeldefecte, des Hirnprolapses; Lues cerebri.

Ward (443) operirte einen 6jährigen Knaben wegen einer syphilitischen Hyperostose des Schädels, die zu maniakalischen Anfällen Anlass gegeben hatte, mit anscheinend sehr gutem Erfolg. Doch 6 Monate nach der Operation starb der Knabe ganz plötzlich, ohne dass eine Section gemacht werden konnte.

Gröber (172) theilt 2 Fälle von Hydrocephalus mit, bei denen er durch mehrfache Punktion Heilung bezw. anhaltende Besserung erreicht hat. Im ersteren Falle handelt es sich um ein rachitisches Kind mit atrophischer Muskulatur, dessen geistige Fähigkeiten ganz unentwickelt waren. 4 Monate nach der Spinalpunktion begann es gut zu laufen und zu sprechen. Bei dem zweiten ebenfalls rachitischen Kinde zeigten sich vor der Operation die ähnlichen Symptome wie oben. Unter der erwähnten Behandlung nahm der Kopfumfang ab, die Muskelatrophie besserte sich, jedoch Sprechen und Gehen kann das Kind nicht, der Nystagmus verschwand. Verf. berichtet eingehend über die bei den verschiedenen Punktionen erhaltenen Druckwerthe und das chemische Verhalten der Punktionsflüssigkeit.

Lebrun (247). Ein Kind von $3^1/_2$ Jahren, welches blind und taub war, doppelten Nystagmus zeigte, hat starken Hydrocephalus. Verf. macht weitgehende Einschnitte in den Knochen, von der Stirn zum Hinterhaupt, und ebenso transversal, der biauricularen Linie folgend. Darauf nahm er Lumbalpunktionen vor, wobei er jedesmal 30—40 ccm Flüssigkeit entleerte. Das Resultat war ein sehr gückliches. Das Kind hat einen völlig normalen Zustand erlangt. Dieses Verfahren ist der Trepano-Punktion vorzuziehen.

Montini (292). „Bei dem starken Hydrocephalus eines 3jährigen Kindes liessen nach dem Eingriff die Krämpfe nach, ebenso besserte sich der Strabismus convergens und das Allgemeinbefinden. Tod einige Monate nach der Operation an intercurrenter Pneumonie.

Vera Deloff (100) führt aus, dass die Meningo-Encephalocelen ohne chirurgischen Eingriff fast immer tödlich enden. Mikroskopisch sind dieselben von atypischem Bau, manchmal von malignem Charakter. Die beste Methode ist die Excision. Nachher Osteoplastik nach der Methode von Zissennoff. Ueber Dauerresultate, besonders über die physische Entwickelung, liegen leider fast gar keine Beobachtungen vor.

Vogel (438) giebt zunächst die Definition und eine Statistik der Meningocele. Die Prognose derselben ist eine sehr schlechte. Verf. berichtet dann von einem von ihm selbst operirten Fall von M., an den sich Hydrocephalie anschloss. Bei der Geburt hatte das Kind absolut kein Zeichen von Hydrocephalus. Erst nach der Operation nahm der Kopf von Tag zu Tag an Umfang zu, der Ernährungszustand nahm ab. Gegen Ende der 8. Lebenswoche waren die Extremitäten fast ganz atrophisch, zeigten spastische Erscheinungen und Parese. In der 9. Woche trat der Tod ein. An diesen Fall knüpft Verf. die Frage, ob man nach dem obigen Befund nicht besser daran thäte, nicht zu operiren und die Kinder lieber ihrem traurigen Schicksal zu überlassen, zumal man nie darauf rechnen kann, neben der Heilung des körperlichen Defectes auch den geistigen zu heben.

Brehm (44) berichtet über ein Mädchen, das bei seiner Geburt eine etwa hühnereigrosse Geschwulst am Hinterhaupt zwischen kleiner Fontanella und Protuberantia occipitalis zeigte. Die Geschwulst sass mit breitem Stiele auf, war von stellenweise ödematöser, excoriirter Haut bedeckt und mit einem flüssigen Inhalt gefüllt. Da infolge zunehmender Excoriation der spontane Durchbruch befürchtet wurde, so schritt man zur operativen Abtragung der Geschwulst. Der Stiel wurde mit starken Seidenfäden durchstochen und in 3 Portionen unterbunden, darauf die Geschwulst abgetragen und zur Stillung der ziemlich starken parenchymatösen Blutung die Wunde vernäht. Die Wunde verheilte sehr gut. Die Geschwulst enthielt eine gelbliche Flüssigkeit und eine von der Kuppe nach dem Stiel der Geschwulst zu allmählich dünner werdende weissgraue Scheibe von Gehirnsubstanz. Eine am Stiel befindliche weisse Narbe rührte von der Verwachsung des früheren Verbindungskanals zum Gehirn her. Das Kind gedieh körperlich und geistig gut. An der Stelle der Geschwulst befindet sich eine kleine fluctuirende Vorwölbung.

Beck (20) beschreibt 2 Fälle von Hydrencephalocele von einem 5wöchentlichen und einem 7 wöchentlichen Knaben, in denen beiden operirt wurde. Im ersten Fall ging die Operation glatt und reactionslos vorüber, das Kind erholte sich schnell und entwickelte sich gut weiter. Im zweiten Falle trat am 4. Tage nach der Operation infolge einer eitrigen Meningitis der Tod ein. In beiden Fällen wurde die Excision des Sackes mit nachfolgender Naht ausgeführt. Von Interesse ist besonders der erste Fall dadurch, dass Verf. durch den deutlichen Schatten des Röntgogramms auf die Vermuthung kam, dass Hirnsubstanz in dem Sack enthalten sei. Diese Vermuthung wurde durch die Operation bestätigt. Es gelang, dieselbe zu reponiren. Die abgebildeten Röntgenbilder sind sehr instructiv.

Mertens (288) stellte Thierversuche an, um zu ermitteln, ob entkalkter, geglühter oder gekochter Knochen sich am besten zur Deckung

von Schädeldefecten eignet. Er hat gefunden, dass eine knöcherne Vereinigung des implantirten Fragments und des Defectrandes mit Sicherheit nur dort erfolgt, wo beide fest aneinander liegen, und kommt zum Schluss, dass entkalkter Knochen zu dem erwähnten Zweck absolut unbrauchbar ist, geglühter Knochen führt zwar zu knöchernem Verschluss, nöthigt aber die Pat. zu langem Aufenthalt im Spital und zum Tragen einer Schutzkappe. Am besten eignen sich nach Merten's Erfahrungen gekochte Knochen. Das Material dazu kann jeder menschlichen Leiche entnommen werden. Die gekochte Knochenplatte muss fest eingefügt werden, sodass der Contact am Defectrande ein möglichst inniger wird.

Bei einem an Haut- und Knochentuberculose erkrankten Knaben hat **Büdinger** (47) durch Entfernung der fungösen Massen am Schädel zwei grössere Knochendefecte von 3 cm Durchmesser und einen kleineren von 1×2 cm gesetzt. Während dieser letztere sich spontan mit einer, nach Consistenz und Ton zu urtheilen, anscheinend knöchernen Platte verschloss, wurden die beiden grösseren Defecte durch Knochenplatten verschlossen, die aus dem Calcaneus einer alten Frau, deren Bein amputirt wurde, geschnitten worden waren. $3^1/_2$ Jahre später starb der Knabe an allgemeiner Tuberkulose und die Section ergab folgendes: Der spontan verheilte Defect hatte sich beträchtlich verkleinert, und der Rest war mit einer Platte verschlossen, die, wie man aber erst nach der Maceration erkennen konnte, nicht aus Knochen, sondern aus einer sehr derben, straffen Gewebsmasse bestand. Die beiden anderen, durch knöcherne Platten verschlossenen Defecte zeigen an der Aussenfläche des Schädels grubenartige Vertiefungen. Die die Defecte verschliessenden Knochenplatten zeigten nicht im geringsten die Structur des Calcaneus, es waren also auch nicht mehr die eingesetzten Knochenplatten, sondern neugebildete, was die Untersuchungen von Barth bestätigte, wonach aus ihrer Continuität gelöste Knochen nicht einfach einheilen, sondern resorbirt werden, und an ihrer Stelle neuer Knochen entsteht. Dies ist practisch insofern wichtig, als man in Folge dessen nicht ängstlich darauf bedacht zu sein braucht, die Vitalität des einzusetzenden Knochenstückes zu erhalten und streng aseptisch, statt antiseptisch vorzugehen. Da das eine Knochenstück nicht per primam, sondern sogar trotz eingetretener Eiterung einheilte, so empfiehlt Büdinger, wenn nicht die Transplantation eines Haut-Periost-Knochenlappens aus der Umgebung möglich ist, die Implantation von Knochenstücken statt von totem Material, z. B. Celluloidplatten, erstens weil keine unbedingte Primaheilung nothwendig ist, wie bei diesem, und besonders weil im Laufe der Zeit ein wirklich organischer Verschluss des Defectes zu Stande kommt, welcher die Gefahr einer späteren Ausstossung der implantirten Platte nicht in sich trägt.

II. Rückenmarkskrankheiten.

Chirurgie des Rückenmarks (bezw. der Wirbelsäule).
Verletzungen, Spondylitis, Spina bifida, Missbildungen, Tumoren; Laminectomie; Brisement, Lumbalpunktion, Cocainisirung des Rückenmarks („Spinalanästhesie“).

Lengnick (251) berichtet über einen Fall von Rückenmarksverletzung nach Wirbelfractur und beschreibt einen einfachen Apparat, der sich als sehr praktisch für die Patienten, deren untere beide Extremitäten gelähmt sind, erwiesen hat. Der Apparat besteht aus zwei starken eisernen

Stäben, welche, den Körperformen des Kranken genau angepasst, von der Schulterblattgegend bis zur Ferse laufen. In der unteren Partie der Stangen befinden sich je 4 krallenartige, festangenietete Stützen, welche zur besseren Fixation der Ober- und Unterschenkel dienen. — Beide Stangen sind untereinander verbunden durch drei festgenietete Querstangen, welche krallenartig den Oberkörper von hinten und seitlich umgeben. Lederne Achselriemen vervollständigen den Apparat. — Durch diesen Apparat bleibt die Wirbelsäule beim Gehen völlig entlastet. Der Patient kann mit Hülfe eines Bänkchens leicht herumgehen. Der Vortheil des Apparates ist in der ersten Reihe, dass er sehr leicht ausführbar und ebenso praktisch wie andere complicirte ist.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Pershing (332) beschreibt den Verlauf einer Schussverletzung. Die Revolverkugel war in den Rücken eingedrungen, etwa in der Höhe der 11. Rippe und 6 Zoll links von der Medianlinie. Ihr Sitz war nicht festzustellen. Eine kurze Zeit war die Frau bei Bewusstsein, dann kamen mehrere Ohnmachtsanfälle, heftige Schmerzen an den Hinterbacken und Schenkeln. Urin und Koth gingen unfreiwillig ab. Der Urin zuerst vermehrt, dann tröpfelnd. Die unteren Gliedmaassen nicht beweglich. Faradische Erregbarkeit zerstört, ausser in der rechten Peronealgruppe. Reflexe zum Theil verschwunden, zum Theil vermehrt. Sensibilität zum Theil erloschen, zum Theil stark erhöht. Es handelte sich also um Verletzung des Rückenmarks. Das Röntgenbild ergab einen Fremdkörper zwischen 12. Dorsal- und 1. Lendenwirbel. Es wurde die Eröffnung des Wirbelkanals vorgenommen und die Kugel extrahirt. Trotzdem kamen die Schmerzen zurück, vermehrten sich, und der Exitus erfolgte einige Tage später.

Prince (342) beschreibt den Verlauf einer Lähmung des ganzen linken Oberschenkels bei einem Mann, der eine traumatische Neuritis aquirirt hatte. Die verschiedeneu Phasen der Operation sind im Titel der kleinen Arbeit angedeutet. Die nach der Operation eintretende Anaesthesie schreibt der Verfasser der Theilung des 5. Astes (Cervicalnerven) zu.

Bauer (17) exstirpirte bei einem 2 Wochen alten Mädchen eine 10 cm lange, 6 cm breite und etwa 2 cm hohe Myelomeningocele dorsalis, die in mehrere kleinere Unterabtheilungen getheilt war und ungefähr in der Mitte ihrer Oberfläche eine nabelartige Einziehung besass, durch die eine Sonde etwa $2^1/_2$ cm tief eingeführt werden konnte und dann auf harten Widerstand stiess. In der Umgebung der Geschwulst bestand Hypertrichosis. Ein Defect in den Wirbeln war deutlich zu fühlen. Nach der Exstirpation erfolgte keinerlei Störung. Ausserdem bestand in der Nackengegend eine Meningocele occipitalis, deren Exstirpation für später in Aussicht genommen wurde. (*Walter Berger.*)

Kaijser (210) machte bei einem 14 Jahre alten Patienten, bei dem sich ein spitzer Buckel und allmähliche Paraplegie beider Beine mit von unten nach oben abnehmenden Gefühlsstörungen unterhalb der Nabelfläche gebildet hatte, die Laminectomie vom 9. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel. Bei der Operation quoll das in die Dura eingeschlossene Rückenmark aus der Oeffnung hervor. Die Dura wurde nicht geöffnet. Nach der Operation stellte sich allmähliche Besserung der Motilität ein. Am 10. September wurde eine Gipsjacke angelegt und am 27. Oktober wurde Patient, der ungehindert laufen und springen konnte,

noch mit der Gipsjacke entlassen. Wenn er mehr als $1/2$ Stunde ohne auszusetzen lief, stellte sich Gürtelgefühl ein. (*Walter Berger.*)

Schlesinger (367) schildert die Genese der traumatischen Ankylose der Wirbelsäule folgendermassen: Ein bis dahin gesundes Individuum wird von einem Trauma getroffen, das zunächst keine oder unerhebliche Beschwerden macht. Erst nach Monaten spürt der Kranke, dass er einen „runden Rücken“ bekommt, es entsteht deutliche Kyphose. Viele Kranke schenken vielleicht auch dieser Erscheinung noch nicht viel Aufmerksamkeit, bis sie schliesslich beim Beugen nach der Seite, nach rückwärts, nach vorn eine Hemmung wahrnehmen — die Wirbelsäule ist steif geworden. Indes nicht nur diese ist unbeweglich, sondern es besteht eine Steifigkeit des ganzen Rumpfskelettes, so dass sogar das Athmen erschwert ist: Es ist eine Ankylosirung der Rippen mit der Wirbelsäule und dem Sternum vorhanden. Differentialdiagnostisch gegenüber dieser Erkrankung kommt die chronische ankylosirende Steifigkeit der Wirbelsäule (Strümpell) in Betracht, welche nicht durch Trauma, sondern durch uns unbekannte Ursachen hervorgerufen wird, und wobei noch im Gegensatz zur traumatischen eine Ankylosirung der Extremitätengelenke hinzukommt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei beiden Krankheiten die gleichen: die Columna vertebralis ist abnorm gekrümmt, der Bandapparat der Wirbelsäule ist in toto verknöchert, oder es ist das Lig. anticum allein ossificirt. — Das Symptom der Steifigkeit der Wirbelsäule kommt noch einer dritten Erkrankung zu, welche ebenfalls durch ein Trauma hervorgerufen wird, es ist die Spondylitis traumatica Kümmell. Die Symptome dieses Leidens decken sich etwa mit denen der oben erwähnten beiden Krankheiten zusammengenommen. Das Krankheitsbild ist im allgemeinen das eines schweren progredienten Leidens. Im Gegensatze zu den beiden anderen Krankheiten ist bei der Kümmell'schen, wenigstens im ersten Stadium, noch eine vollständige Heilung möglich.

Die Arbeit von **Chipault** (58) fordert die Immobilisation der Wirbelsäule in korrigirter Stellung durch fixirenden Verband für die kindliche Skoliose ebenso wie für die anderen.

Chipault (59) fordert, dass man bei einer Wirbelosteomyelitis rasch und möglichst gründlich operiren soll, trotz der Ungewissheit des Erfolges. Es ist das das einzige Mittel, das Leben des Kranken zu retten.

Broca und **Mouchet** (46) haben eine grosse Zahl von Fällen von Spondylitis nach Calot behandelt. Sie verwerfen für alle Fälle das Redressement vollständig. Auch für frische Fälle genügt die Narkose in Sayre'scher Suspensionsstellung und die Anlegung eines Gypsverbandes, der Schultern und Hüften mit einschliesst. Durch die Narkose erhält man eine Ausgleichung der Krümmung.

Corchet (80) hat einen eigenthümlichen Fall beobachtet, bei dem das Hauptsymptom neuralgische Schmerzen im Bereich der Lenden- und Sacralwurzeln waren. Heilung durch eine Laminectomie, bei welcher sich keine Ursache der Schmerzen auffinden liess.

Roncali (355) beschreibt seine Methode, die die statischen Verhältnisse berücksichtigt und eine etwaige nachfolgende Compression des Marks durch Narbengewebe verhütet.

Goldscheider (166) berichtet im Anschluss an 2 Fälle von Wirbelsäulenerkrankung über die Erfahrungen, die er bei der Behandlung derselben gemacht hat. — Die Diagnose Compressionslähmung ist bei Jugendlichen sehr einfach zu stellen, weil diese fast immer eine Gibbusbildung aufweisen, bei Erwachsenen dagegen fehlt sie sehr häufig. Jedoch

selbst in zweifelhaften Fällen soll man einen Versuch mit Extensionsbehandlung machen. Man muss freilich oft monatelang auf einen Erfolg warten, er tritt oft erst sehr spät ein. Ueber die Technik der Extensionsbehandlung sagt Verf., dass er den Heftpflasterstreifen Gamaschen vorzieht. Die Gewichte soll man sehr allmählich einführen und verstärken. Es kommt vor, dass die Extension nicht vertragen wird, weil der Process im Wirbel zu acut und floride ist, weil die Eiterung auf das paravertebrale Gewebe übergegangen ist, sich Senkungsabscesse bilden u. s. w. Während der Extension kann die Lähmung zunehmen, ohne dass das von übler Bedeutung ist. Man lasse sich dadurch nicht abschrecken. Bei ruhig angewandter Extension geht die Lähmung fast vollständig wieder zurück. Bei Compressionslähmungen des Rückenmarkes kann die Behandlung erst dann zu einem Resultat führen, wenn das Wirbelleiden zur Ausheilung kommt, das ist besonders bei Tuberculose der Fall. Verf. theilt dann noch einige praktische kleine Hilfsmittel verschiedener Art bei Bewegungsübungen mit und schliesst seinen Bericht mit einigen Bemerkungen über Hemmungs- und Bahnungstherapie. Zur ersteren rechnet Verf. die Thermomassage, Bewegungen bei Schmerzen, Luftbäder bei nervösen Personen, zur letzteren die Faradisation mit wechselnden Angriffspunkten, Einwirkung, Behandlung der Lähmungen durch methodische passive Bewegungen.

Staiger (388) berichtet über 2 Fälle von Spina bifida, bei denen er mit Erfolg die Heteroplastik anwandte. Das Verfahren besteht in dem Verschluss des Defectes mittelst Celluloidplatten. Der Tumor wird ovulär umschnitten, der Meningealsack freigemacht, dann diese beiden Gebilde abgetragen und der zurückgebliebene Stumpf durch 2 Catgutnähte übernäht und in den Knochendefect eingesenkt. In das die Oeffnung umgebende Periost wird ein Falz eingeschnitten, die Celluloidplatte eingelegt und darüber die Haut und Weichtheile vernäht. Nach 2 Jahren sah Verf. die Patienten wieder und fand, dass sie körperlich wie geistig prächtig gediehen waren. Doch empfiehlt S. dieses Verfahren nicht als Normalverfahren für die Behandlung der Sp. bif., sondern nur für jene Fälle, in denen man aus anderen Gründen einen rein knöchernen Verschluss nicht erzielen kann.

Wilson's (449) Arbeit ist eine ausgedehnte Behandlung der ganzen Materie. Sowohl die Pathogenese wie die anatomischen Verhältnisse der Spina bifida werden eingehend besprochen. Besonders ist auf die operative Behandlung eingegangen. Man soll nach des Autors Meinung zwar nicht ausser Acht lassen, dass auch Palliativmassregeln und exspectatives Verhalten erfolgreich sein können, und dass mitunter Spontanheilungen eintreten, trotzdem ist operative Hilfe fast immer nöthig. Es wird die Technik der Operation genau beschrieben und ihre Gefahren (Infection mit Faecaltheilen, freie Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem geöffneten Sack) hervorgehoben. Von der Operation ausgeschlossen sollen rapid anwachsende Tumoren sein. Die Gefahr der Infection ist eine sehr grosse. Die Methode der Excision des Sackes mit nachfolgender Naht und Deckung des Defectes mit einem Weichtheil oder Knochenlappen gilt als Normalmethode. Wo sie contraindicirt erscheint, können Acupunctur, Jodinjection, elastische Ligatur oder Electrolyse versucht werden.

Eröss (132). Bei einem in der Budapester geburtshülflichen Klinik geborenen Mädchen wurde eine in der Mittellinie der Wirbelsäule oberhalb des 4. Halbwirbels befindliche, etwa nussgrosse Geschwulst beobachtet, die von normaler Haut bedeckt war, sich leicht zusammendrücken

liess und mit einem kurzen dünnen Halse auf der Unterfläche aufsass. Durch diesen Hautsack verlief ein narbenartiger Strang, dessen eines Ende am oberen Theil des Hautsackes, dessen anderes Ende am Bogen des 4. Halswirbels angewachsen war. Eine im Bogen des 4. Halswirbels bestehende Lücke spricht für das Bestehen einer Spina bifida, der an den Furchenenden dieser Lücke ansetzende und diese überbrückende narbige Strang für den bereits im fötalen Leben erfolgten Schluss der Spina bifida. Der Strang hat sich wahrscheinlich infolge einer Entzündung oder Neubildung aus dem Bruchsack entwickelt.

Hennemann (186). Ein im August 1898 geborenes Mädchen brachte einen kleinen, nussgrossen Tumor am Kreuzbein mit auf die Welt, welcher im Februar 1900 die Grösse eines Kinderkopfes erreichte. Die bedeckende Hautschicht war papierdünn, so dass der Sack jeden Augenblick zu platzen drohte. H. liess nun mit einer Pravazspritze die Flüssigkeit ab — es wurden 600 ccm klarer Cerebrospinalliquor entleert — und etwas Lugol'sche Flüssigkeit in den Sack injicirt. Da die Geschwulst wieder wuchs, wurde nach 8 und nach 14 Tagen dieses Verfahren wiederholt. Nach weiteren 8 Tagen verschwand die Geschwulst völlig unter dem antiseptischen Verband. Der Erfolg der Eingriffe war frappant. Das Kind, das vorher weder stehen, noch liegen, noch laufen konnte, läuft sicher, die vorher vorhandene Blasen- und Mastdarmlähmung ist völlig zurückgegangen.

Lindsay Steven (257) stellte in der Glasgower medizinischen Gesellschaft ein Kind vor, das auf der unteren Lumbal- und oberen Sucralregion eine grössere ovale Schwellung mit fast völlig intacter Haut zeigte. Bei der Palpation schien der Tumor nur aus Fett zu bestehen. Von seinem untersten Ende aus ging ein langer, dünner Fortsatz, der mit einem Knopf auf dem Tumor aufsass. Der Fortsatz schien, während er sich ganz wie eine Nabelschnur anfühlte, aus einer gelatinösen Substanz mit dünner Hautbekleidung zu bestehen. Dieser Fortsatz wurde unterbunden wie eine Nabelschnur und schrumpfte bald ein. Während nun die eigentliche Schwellung eine Spina bifida darstellte, spricht Lindsay den Fortsatz als ein Teratom an. Mikroskopische Untersuchung derselben fand jedoch nicht statt.

Gumprecht (174). Die Lumbalpunction hat in der Regel keine üblen Folgen. Es treten jedoch zuweilen danach taumelnder Gang und heftige Rückenschmerzen auf, die aber meist wieder schnell vergehen. Gefährlicher sind die Fälle von plötzlichen Todesfällen durch Lumbalpunction. Verf. berichtet über 15 derartige Fälle, in denen der Tod meist durch Respirationslähmung eintrat und zwar gewöhnlich wenige Stunden nach der Punction. Da es sich bei den oben erwähnten Pat. meist um Hirntumoren handelt, so sind diese plötzlichen Todesfälle meist in der Weise erklärt worden, dass bei Hirntumoren eine ungenügende Communication zwischen Rückenmark und Hirnkammern bestehen kann. Als Therapie — oder besser als Mittel, den doch sicheren Tod wenigstens zu verzögern — ist vorgeschlagen worden, die Trepanation und Ventrikelpunction, erforderlichen Falles unter künstlicher Respiration, bei drohendem Tode nach der Spinalpunction zu versuchen.

Kohts, O. (225) teilt die Krankheitsgeschichten von 33 Pat. mit, von denen 20 wegen Meningitis tbc., 6 wegen Meningitis cerebrospinalis suppurativa, 4 wegen Hydrocephalus (einmal verbunden mit Spina bifida, 2 mal mit Hirntumoren), 1 wegen eclamptischer Anfälle punctirt wurden. Die Pat. befanden sich im Alter von 5 Monaten bis zu 13 Jahren. In

50 pCt. der entleerten Spinalflüssigkeit wurden Tbc. gefunden, in einigen Fällen war, trotz allgemeiner Miliartuberculose, solitärer Hirntuberkel und allgemeiner Tuberculose der übrigen Organe, die Flüssigkeit steril. Ein gewisser therapeutischer Werth der Punction liegt vielleicht darin, dass die Pat. nach der Operation für kurze Zeit aus der Somnolenz, aus dem Coma erwachen. Dies jedoch nur bei Meningitis tbc. Bei Hirntumoren, bei Hydrocephalus konnte Verf. niemals einen günstigen Einfluss auf die vorliegenden Symptome wahrnehmen. Dagegen war ein entschieden günstiger Erfolg durch die Lumbalpunction bei eitriger Cerebrospinalmeningitis zu verzeichnen, 4 von 6 Punctirten blieben am Leben.

Levi-Sirugue (254) giebt zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die von Quincke erfundene und in die practische Medizin eingeführte Lumbalpunction und betont, dass die französischen Aerzte sich in Bezug auf deren Anwendung reservirter verhalten hätten als die deutschen. Verf. wiederholt dann eingehend die Vorschriften Quincke's über die Technick des Verfahrens. Die Punction soll man im Allgemeinen ohne Narkose ausführen. Der danach zuweilen eingetretene Tod beruht fast immer auf Respirationslähmung, und zwar kommt plötzlicher Exitus nach Punction fast nur bei Hirntumoren vor. Die entleerte Flüssigkeit enthält zuweilen Albumen, Zucker, in wenigen Fällen Blut. Der diagnostische Wert der Punction ist bei der Meningitis tuberculosa insofern von Bedeutung, als der Nachweis der Bacillen in der Flüssigkeit schon in zahlreichen Fällen gelungen ist. Ueber den therapeutischen Wert der Punction ist bis jetzt nicht viel Günstiges zu berichten, mit Ausnahme von einigen Fällen cerebrospinaler Meningitis im ersten Stadium.

Hirsch (188). Nach einer geschichtlichen Uebersicht der von Quincke zuerst angewandten Punktion des Rückenmarkes berichtet Verf. eingehend über einen Fall von seröser Meningitis, bei dem dieses Verfahren von vorzüglichem Heilerfolge begleitet war. Der Fall zeichnet sich durch seine Schwere und die hohe Ausbildung der Symptome aus. Ein 18jähriger Schneiderlehrling, der immer zu Kopfschmerzen neigte, sonst aber stets gesund gewesen sein will, erhielt beim Raufen einen Schlag mit einem Stein auf die rechte Kopfseite. Bald danach bekam er Kopfschmerzen, die in wechselnder Intensität 4 Wochen lang anhielten. Nach einer Ruhepause von einigen Wochen stellten sich häufige Schwindelanfälle ein, verbunden mit sehr heftigen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit. Deswegen begab er sich ins Krankenhaus. Die erste Untersuchung ergab hier Folgendes: Blasse Hautfarbe, Puls 100, rhythmisch, aequal, Pulsfrequenz sehr labil, Respiration oberflächlich, beschleunigt. Abdomen muldenförmig eingezogen, Bauchdecken bretthart gespannt. Das Sensorium ist benommen, heftige Kopfschmerzen, Lichtscheu. Schädel percussionsempfindlich, Nacken steif, schmerzhaft. Haut hyperaesthetisch, Sehnenreflexe gesteigert, Pupillenreaction träge. An der Diagnose „Meningitis“ konnte füglich nicht gezweifelt werden. Nach einigen Tagen nehmen die Erscheinungen an Schwere zu, es treten Facialis- und Abducensparese und Reizerscheinungen im l. Oculomotorius auf. Augenbefund: leichte Stauungspapille. Nach 11 Tagen wird die Lumbalpunction vorgenommen, wobei 25 cm^3 Cerebrospinal-Flüssigkeit entleert werden, dieselbe ist serös, ohne Eiweiss, ohne Tbc.-Bazillen. Ueber Nacht fällt die Temperatur von 38 auf 36,2, um von da ab normal und subnormal zu bleiben. Die Erscheinungen nehmen allmählich sämmtlich ab, und 4 Wochen später wird Pat. als geheilt entlassen. Verf. fügt an diese

Krankheitsgeschichte noch einige kritische Bemerkungen an und hebt besonders hervor, dass sich solche prompten Heilerfolge gewöhnlich nur, wie in diesem Falle bei seröser Meningitis einstellen, während die tuberculöse Meningitis, von ganz wenigen, schwer beweisbaren Fällen abgesehen, durch Lumbalpunction kaum wesentlich gebessert werden dürfte.

Hand (181) kommt in seinem Resumé zu folgenden Schlüssen:

1. Die Lumbalpunction hat ein weiteres Feld als diagnostisches, denn als therapeutisches Hilfsmittel.

2. Sie ist diagnostisch jedoch nur von Werth, wenn die entnommene Flüssigkeit positive Untersuchungsresultate zeigt. Negative Resultate berechtigen zu keinen Schlussfolgerungen.

3. Therapeutischen Werth hat die Punction bei Cerebrospinalmeningitis als Heilmittel, bei tuberculöser Meningitis als Erleichterung; bei Hirndruck aus anderen Gründen als Heilmittel, durch Entfernung des momentanen lebensgefährlichen Zustandes.

Bacialli (9). In einem Falle von Hydrocephalus in Folge einer acuten serösen Meningitis und in einem Falle von tuberkulärer Meningitis führte die Lumbalpunction keine Veränderung der Symptome herbei. In zwei Fällen von Chorea Sydenhamii dagegen trat nach der Lumbalpunction bedeutende Besserung ein. *(E. Lugaro.)*

Bozzolo (41) empfiehlt die Lumbalpunction in vier Fällen von Chorea Sydenhamii und erlangte in drei derselben eine Besserung. In einem Falle hämorrhagischer Nephritis mit Staphylococchämie und meningitischen Symptomen, bei welchen jedoch bei der Obduction keine Meningitis gefunden wurde, enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit Eiweiss, viele Leucocyten, es fehlte dagegen die normale reducirende Substanz. Verf. nimmt mit Comba an, dass das Fehlen dieser Substanz nicht der Wirkung der Bacterien zuzuschreiben ist, vielmehr der glycolytischen Wirkung des Nucleoproteid der Leucocyten. *(E. Lugaro.)*

Jacob (202a) stellte zunächst experimentell an Hunden und Ziegen fest, dass man diesen Thieren nach Punktion von 5—15 ccm Liquor cerebrospinalis 25—50 ccm einer 0,1 proc. Kochsalzlösung langsam infundiren kann, ohne dass irgend welche Hirndruckerscheinungen auftreten. An gefärbten Flüssigkeiten (Methylenblau), die in den Duralraum eingelassen wurden, konnte J. nachweisen, einmal, dass überhaupt die Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum gelangt und ferner, dass die in der Flüssigkeit vorhandene Substanz langsam resorbirt wird, insofern letztere sowohl in der einige Stunden nach der Infusion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit, als auch in dem Material des Centralnervensystems nachgewiesen werden konnte. Zu therapeutischen Zwecken hat alsdann J. in einem Falle von Tetanus Behring'sches Heilserum subarachnoideal infundirt und in mehreren Fällen von Lues cerebrospinalis dünne Lösungen (0,04 pCt.) von Jodnatrium. Während der Tetanusfall zur Heilung kam, bewirkte die Infusion des Jodnatrium nur geringe Besserungen. *(Jacobsohn.)*

Zeldowitsch (457) hat die von Bier empfohlene Cocainisirung des Rückenmarks bei Operationen angewandt und kam zu dem Schluss, dass man mit dieser Methode vorsichtig sein müsse, weil dabei ausser Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit noch Temperaturerhöhung stattfindet. Um diese letztere Erscheinung sicher zu stellen, nahm Verf. Experimente an Hunden vor, und auch hier zeigte sich eine deutliche Temperaturerhöhung (bis 40° und noch höher) binnen einiger Stunden nach statt-

gefundener Cocainisirung des Rückenmarks. (Controllversuche mit Injection von physiologischer Kochsalzlösung zeigten dies nicht.) (*Edward Flatau.*)

Um eine normale Geburt schmerzlos zu machen, darf man nach Ansicht **Ehrenfest's** (129) nur ein Verfahren verwenden, das 1. gefahrlos für Mutter und Kind ist, 2. keine Symptome verursacht, die unangenehmer sind als die Schmerzen, die man beseitigen will, und das 3. den normalen Geburtsverlauf nicht stört. Die Medullar-Narkose entspricht keiner dieser Forderungen. Der in Folge der Schmerzlosigkeit eintretende Ausfall einer reflectorischen Mithilfe der Bauchpresse verzögert das zweite Stadium der Geburt. In 35 pCt. der bisher berichteten Fälle war die Anlegung der Zange nothwendig geworden.

Des ferneren scheint die Medullar-Narkose gewiss nicht einer leichten Chloroformnarkose vorzuziehen zu sein, wie sie für die gewöhnlichen geburtshilflichen Operationen immer ausreicht. (*Ehrenfest*)

Goffe (160) bespricht die Bier'sche Methode der medullären Anästhesie, die durch Einspritzung von Cocain in die subarachnoiden Räume des Rückenmarks hervorgebracht wird, soweit sie zur Ausführung gynaekologischer Operationen in Frage kommt. Bei einer Ausschälung eines Fibroids aus der rechten Mamma waren 3 ccm einer 2 proc. Cocainlösung eingespritzt. 7 Minuten später wurde incidirt. Kein Erbrechen, beschleunigte und stöhnende Athmung, profuse Schweisse. Schwächeanfall beim Verband.

Das Cocain soll langsam und gleichförmig, nicht plötzlich, ruckweise injicirt werden.

Mitunter kommen bei kleinen Dosen Schwindelanfälle und Nausea vor, die bei grossen Dosen nicht eintreten, ganz wie bei hypodermatischer Injection von Morphium.

Tuffier hat einen Todesfall unter 200 Fällen, bei einem Herzkranken. Die Cocainlösung muss präparirt sein durch Erhitzen und soll gleich aus der Retorte in die Reize übertragen werden.

Die Methode ist stets anwendbar, wo die allgemeine Narkose contraindicirt erscheint.

Shoemaker (385) warnt vor der Anwendung der Methode; er bezieht sich auf einen Fall von Dr. Mark-New-York, wo nach Injection von $^{1}/_{6}$ g Morphium gefährliche Anzeichen von Morphiumvergiftung eingetreten waren; da dies so energisch aufgesogen wird, so gilt das gleiche vom Cocain. Und die Gefahren des Cocainismus sind sehr bedeutend. Ausserdem ist die Zeit der Anwendung, die Erfahrung noch so kurz, dass vor allgemeiner Anwendung der Methode nur gewarnt werden muss.

Goldan (161) verfügt über 31 Fälle von Narkose durch intraspinale Cocaininjection. Die Umstände, die zu ungünstigen Erfolgen führen können, sind folgende: Zu lange Nadeln mit ungeeigneter Krümmung. Herausziehen der Nadel zu schnell nach der Injection, schlechte oder alte Cocainlösung, zu langsames oder zu schnelles Injiciren, falsche Einführung der Nadel, sodass die Lösung nicht an die richtige Stelle innerhalb der Arachnoidea kommt, physikalische Veränderungen des Wirbelkanals (Ankylose etc.). Genau werden die letzten 11 Fälle besprochen. Die Hälfte der Patienten litt während der Operation an Naurea und Erbrechen. Dreimal intensiver Kopfschmerz, dreimal milder, fünfmal keiner. Im ganzen waren die Resultate sehr günstig, trotzdem warnt der Verf. vor der Anwendung der Methode, wo nicht ganz dringende Indicationen vorliegen, wegen der ganz bedeutenden Gefahren, die

dieselbe mit sich bringt (Verletzung des Rückenmarks, Shok, intensive Wirkung des Cocains).

Marx (281) giebt eine sehr genaue Statistik über 42 Fälle von Cocainisirung des Rückenmarks bei geburtshilflichen Operationen, wonach die Nebenwirkungen meist nur in mehr oder weniger starken Kopfschmerzen bestanden. Länger als 24 Stunden hielt derselbe nie an, die geringste Dauer war 20 Minuten. Ausserdem gelegentlich Erbrechen. Das Resultat ist meist „excellent“.

Marx (282) stellt fest, dass die Methode bereits 1885 von dem New-Yorker Arzt J. Leonard Corning angewendet und ausführlich beschrieben ist, und gesteht ihm die Priorität der Entdeckung zu. Er beschreibt die Technik der Injection, bei der er $^1/_5$ bis $^1/_4$ g Cocain verbraucht. Der nach 2—15 Minuten eintretenden Anaesthesie geht bisweilen eine deutliche Hyperaesthesie zuvor. Ist nach 15 Minuten die Anaesthesie nicht da, so muss die Injection wiederholt werden. Die Wirkung dauert 1—5 Stunden an. Schwere Complicationen kamen nicht vor, dagegen häufig Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerz, profuse Schweisse, Frostgefühle, niedere Temperaturen, kurz, Shok des Centralnervensystems. Alle diese Erscheinungen gehen schnell zurück, namentlich durch Anwendung von 0,01 g Nitroglycerin, ev. noch besser durch Glycerin mit Morphium. Morphium gleich mit dem Cocain injicirt, ruft dagegen Vergiftungserscheinungen hervor. Die Injection muss tadellos aseptisch ausgeführt werden.

Die Methode erscheint Marx als ideale Methode, die Geburtsarbeit schmerzlos zu machen und dem Geburtshelfer vorzunehmende operative Eingriffe zu erleichtern, was an der Hand von 23 Geburtsfällen näher beleuchtet wird.

Marcus (276) giebt die Geschichte dieser Methode, die jetzt besonders in Amerika stark in Aufnahme gekommen ist. Er schreibt die Entdeckung ebenso wie Marx dem New-Yorker Arzte Corning zu, während Bier die Einführung der Methode in die Praxis und Tuffier die Vervollkommnung der Technik zu verdanken sei. Die erste Anwendung in der Geburtshilfe fand die Methode durch Kreis, die erste ausgiebige Verwendung und der erste grössere Bericht in demselben Gebiete ist durch Marx veröffentlicht.

Engelmann (131) berichtet über einen bei sich selbst vorgenommenen Versuch, das Cocain bei der Cocainisirung des Rückenmarks durch das weniger giftige Eucain B zu ersetzen, um die üblen Nachwirkungen des Cocains zu vermeiden. Der Versuch missglückte vollständig, indem die Folgeerscheinungen viel schwerer statt geringer waren. Es stellten sich Uebelkeit, Erbrechen, Schüttelfröste, Fieber, Dyspnoe, Praecordialangst, motorische Unruhe und fast unerträgliche Kopf- und Kreuzschmerzen ein, welche erst am 9.—10. Tage vollständig verschwunden waren.

Hahn (178) berücksichtigt in seinem Sammelreferat über 18 die Resultate der Cocainisirung des Rückenmarks behandelnde Arbeiten hauptsächlich die Arbeiten von Siccard, Bier und Tuffier. Siccard, welcher im Jahre 1898 als erster die Lumbalpunktion zur Einführung medikamentöser Substanzen in die Rückgratshöhle benutzte, fand als Hauptvortheile dieser Methode die geringe Dosis, die zur Erzeugung der Wirkung nöthig ist, und die grosse Schnelligkeit mit der die Wirkung eintritt. Bier war es, der zuerst zu praktisch verwerthbaren Resultaten gelangte. Er kommt zu dem Schluss, dass diese Methode, die keine Schädigung fürs Herz und Athmungsorgane in sich schliesst, in allen

Fällen indicirt ist, bei denen die allgemeine Narkose sich als unzweckmässig erweist. Tuffier, welcher das Verfahren bereits in 63 Fällen mit gutem Erfolge anwandte, ist ein absoluter Anhänger desselben geworden. Hahn selbst hält das Verfahren besonders in der Nierenchirurgie für angezeigt, weil Choroform und Aether zu Degenerationen des Nierenparenchyms führen.

Nach einer kurzen Darstellung der historischen Entwicklung der Bier'schen Cocainisirungsmethode des Rückenmarks berichtet **Dumont** (126) über die schlechten Erfahrungen, die er mit dieser Methode an 3 Patienten gemacht hat. Die Nachwirkungen waren stets sehr üble: Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Fieber und Pulsbeschleuniguug. In 2 Fällen war trotz Injection von 0,015 Cocain die Anästhesie eine ungenügende, so dass zur Aethernarkose übergegangen werden musste; es handelte sich allerdings um hochliegende Körperregionen, Nabelhernie und Mammacracinom. Beim 3. Fall, Entfernung eines tuberkulösen Fussknochens, war zwar die Anästhesie eine vollkommene, doch verlief der Fall tödtlich, wohl in Folge des schlechten Kräftezustandes des Patienten. Dumont warnt auf Grund dieser Erfahrungen vor weiterer Anwendung dieser Methode.

Doléris und **Malartic** (114) haben zur Linderung der Geburtsschmerzen Cocain subarachnoidal eingespritzt. Die Uteruscontractionen werden dadurch eher verstärkt, der Blutverlust wird geringer. Dauer der Anästhesie 1 bis 2 Stunden.

Die zuerst von **Bier** (31) angewandte Cocainisirung des Rückenmarks zeigt viele unangenehme Nebenwirkungen, weshalb Verf. selbst vor einer zu ausgedehnten Benutzung dieses Verfahrens warnt und es nur nach sorgfältigem Studium am Thierversuch und mit der grössten Vorsicht gestatten will. Diese üblen Nachwirkungen bestehen in Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwäche und Schwindelgefühl, die wohl noch über 8 Tage anhalten. Vor allen Dingen darf die injicirte Dosis nicht zu gross sein. Bei Gaben von weniger als 15 mg erwies sich das Verfahren als eine vorzügliche Anästhesirungsmethode, mittels deren man die grössten Operationen an der unteren Körperhälfte schmerzlos ausführen kann. Verf. arbeitet daran, die erwähnten Gefahren des Cocains herabzusetzen und die Cocainwirkung so weit auszudehnen, dass auch am Rumpf und an den Armen schmerzlose Operationen ausgeführt werden können, was ihm in einem Falle bereits gelungen ist.

Vulliet (439) giebt zunächst einen Ueberblick über die Entstehung dieser Anästhesirungsmethode und schildert sodann die Technik derselben. Die Injection bezweckt, das Cocain direct in die Spinalflüssigkeit zu bringen. Am besten geschieht dies unterhalb des zweiten Lendenwirbels, weil hier bekanntlich kein Rückenmark mehr vorhanden ist. Die Injection darf niemals gemacht werden, ohne dass man das Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit wahrgenommen hat. Ueber die Zeit des Eintretens und die Dauer der Anästhesie giebt Verf. an, dass nach 8—10—15 Min. völlige Anästhesie eingetreten sei, die stets so lange gedauert hätten, dass auch die grössten Operationen dabei ausgeführt werden konnten. Von Neben- bezw. Nachwirkungen des genannten Verfahrens ist das allerunangenehmste und constanteste der Kopfschmerz, der jedoch bald vorübergeht. Ein nach der Injection beobachteter Todesfall ist wohl nicht auf die Injection selbst zurückzuführen.

Kreis (232) theilt die Krankheitsgeschichten von 5 Frauen mit, bei denen er unter Anwendung der von Bier erfundenen Methode der Cocaini-

sirung des Rückenmarks geburtshülfliche Operationen ausgeführt hat. Er hatte dabei stets den Erfolg, dass nach der Injection von 0,01 Cocain in den Lumbalsack zwischen 4. und 5. Lendenwirbel nach 5—10 Min. eine vollkommene Analgesie der unteren Körpertheile bis zum Rippenbogen eintrat. Die Motilität des kreissenden Uterus dagegen war kaum gestört. Auch Störungen im motorischen Verhalten des Uterus während der Nachgeburtsperiode wurden nicht beobachtet. Jedoch ist die Cocainisirung des Rückenmarks contraindicirt in allen Fällen, wo auf eine kräftige Mitwirkung der Bauchpresse gerechnet werden muss. Ueble Nebenwirkungen sind Erbrechen und Kopfweh.

Elsberg (130) stellt fest, dass Nirvanin weniger giftig ist als Cocain, da die tödtliche Dosis pro Kilogramm Kaninchen vom Cocain 0,02 g, vom Nirvanin 0,22 g ist. Die Lösung ist leichter sterilisirbar als Cocain, die Anästhesie tritt unmittelbar und schmerzlos ein, durch 15—40 Min. Die Technik ist dieselbe, wie bei Schleich. Eine ein- oder mehrprocentige Lösung kann als Stammlösung aufbewahrt werden. Die Lösung steril kann einige Min. gekocht werden, ohne ihre anästhesirenden Eigenschaften zu verlieren.

Corning (82) bezieht sich auf seine seit 1885 veröffentlichten Arbeiten über die spinale Anästhesie, um zu beweisen, dass ihm die Priorität der Entdeckung gebühre. Er recapitulirt dann genau die technischen Erfordernisse der Injection und beschreibt die Form der Injectionsnadel, die am besten aus Gold oder Platin gefertigt sein soll, um bei einem gewissen Grade von Biegsamkeit doch nicht zerbrechlich zu sein.

Bainbridge (10) berichtet über 7 Fälle, bei denen er die spinale Anästhesie an Kindern im zarten Alter von $2^1/_2$—11 Jahren angewendet hat. In allen Fällen trat prompte Narkose ein, unbequeme Nachwirkungen hielten nur kurze Zeit an. Cocain war dem Eucain vorzuziehen. Die Injectionsflüssigkeit wurde sterilisirt, indem 1 Drachme Aether mit 5 g Cocain gemischt wurde und durchgerührt wurde, bis der Aether völlig verschwunden war. Darauf wurde eine Unze abgekochtes Wasser zugeführt. Die Lösung wurde vor der Injection frisch hergestellt.

In einem Vortrag in der „Union District Medical Association", Hamilton, bekennt sich **Sexton** (383) als Anhänger der neuen Methode, insofern sie unter allen Cautelen der Asepsis ausgeführt wird.

Fowler (144) kann im ganzen über seine Erfolge mit der Cocainanästhesie günstig berichten. Er hält die Methode bei Entzündungen im Abdomen und Becken für nicht anwendbar, da die entzündlichen Stellen nicht anästhetisch werden. F. berichtet in extenso über den Operationsverlauf von 44 Fällen, bei welchen er die Medullaranästhesie angewandt hat.

Lee (249) spricht seine hohe Befriedigung über die Methode aus, deren Gefahren er für geringfügig hält und die er für die beste Form der Narkose erklärt. Seine Erfahrungen sind ausgezeichnete.

Goldan (161) hat die subarachnoideale Injection von Cocain oft angewendet. Er stimmt, ohne nähere Angaben über seine Erfolge, mit den Angaben der meisten Forscher überein und beschreibt kurz seine Technik der kleinen Operation.

Mc. Lean (246) beschreibt die Methoden der Cocain-Anästhesie, unter Anführung mehrerer von ihm beobachteter Fälle. Er dringt auf Asepsis und vorsichtige Ausführung der Injection und empfiehlt den Gebrauch der Methode nur unter Anwendung grösster Vorsicht.

Matas (285) giebt eine werthvolle Zusammenstellung über alle Methoden der regionären Anästhesie mit Einschluss des Bier'schen Verfahrens, dessen Priorität er Corning zuschreibt. Er hält die Methode für anwendbar bei allen Operationen, die absolute Muskelerschlaffung fordern, bei der Reduction von Brüchen und Dislocationen der langen Knochen und der Gelenke, bei allen atypischen Operationen des Kopfes und Rumpfes, wo das Operationsfeld nicht genau festumschrieben ist. z. B. bei der Exstirpation tuberculöser Lymphdrüsen am Hals, ferner bei allen atypischen Operationen, die lange und complicirte Maassnahmen in der Bauchhöhle erfordern, besonders bei Adhäsionen und Entzündungen der Organe, endlich bei allen Personen, die, mit oder ohne ihren Willen. nicht still liegen (Deliranten, Kinder, hysterische, furchtsame Personen, Leute, bei denen durch die Erkenntniss der Operation Gemüthsschädignngen ausgelöst werden). Die Indicationen für die Methode sind daher zu beschränken auf Erwachsene von guter Selbstkontrolle, bei denen andere Methoden der localen Anästhesie unausführbar sind und die auch keiner Generalnarkose sich unterziehen dürfen, wenn die Operation nicht länger als $^1/_2$ Stunde dauert, daher nicht bei Geburten, ausser bei instrumentellen Eingriffen.

Murphy (299) reproducirt die Angaben Tuffier's und berichtet dann über 19 Fälle, in denen er die medulläre Cocainanaesthesie angewendet hat. Er rangirt dieselbe noch immer hinter alle anderen Anaesthetica ein, was ihre Zuverlässigkeit anbetrifft, und erkennt ihr nur einen sehr beschränkten Gebrauchskreis zu.

In **Boldt's** (34) Fall versagte bei einer Operation am Peritoneum zweimalige Spinal-Injection von Cocain völlig, und es musste zur gewöhnlichen Art der Narkose gegriffen werden. Im Anschlusse daran spricht Boldt seine lebhaften Bedenken gegen die intraspinale Methode der Narkose aus.

Vennerholm (430) stellt das Tropacocain dem Cocain als neues locales Anaestheticum gegenüber und rühmt dessen Vorzüge gegenüber dem ersteren: Geringere Giftigkeit, die Anaesthesie tritt früher ein und dauert länger, die Lösung des Tr. hält sich 2—3 Monate. Verf. hat es jedoch nur in der Thierheilkunde gebraucht und berichtet über 23 von ihm beobachtete Fälle an Thieren, bei denen das Tropacocain die oben erwähnten Vortheile ohne besondere Nebenwirkungen gezeigt habe.

III. Krankheiten der peripherischen Nerven.

a) Chirurgische Behandlung der paralytischen Deformitäten; spastische Gliederstarre, Maladie de Little, Paralysis agitans. Neurome, Ischias, Nervenverletzungen, Neuritis traumatica. Contracturen, Torticollis, Mal perforant, Dystrophia musculorum progrediens, peripherische Nervenlähmungen, Arthropathie, Syringomyelie, Ulcus cruris.

(Nervennaht, Nervenresection, Nerventransplantation, Nervenplastik, Nervendehnung, Sehnentransplantation etc.)

Propper (343). Unter Arthrodese versteht man das Verfahren, bei essentieller Kinderlähmung durch Ankylosirung der Gelenke in zweckmässiger Stellung den Gebrauch der Glieder ohne Stützappcrate zu ermöglichen. Verf. berichtet von einigen Fällen, in denen Volkmann, Lesser, Winiwaster u. A. solche Arthrodesen im Knie-, Sprung- und

Hüftgelenk mit bestem Erfolge ausgeführt haben, und theilt dann die Krankengeschichte eines Knaben mit, bei welchem drei Gelenke versteift wurden. Die Aetiologie dieses Falles ist wahrscheinlich Erkältung. Die erste Untersuchung ergab folgende Veränderungen an den unteren Extremitäten: Musculatur atrophisch und schlaff, das rechte Bein schwächer und 4 cm kürzer als das linke. Hüft- und Kniegelenksbänder sind erschlafft, der Fuss befindet sich in paralytischer Varusstellung. Die beiden Kniegelenke sind hochgradig überstreckt. Stehen kann er kaum, Gehen ist nur auf allen Vieren kriechend möglich. Es wurden nun im Zwischenraum von je 10 Tagen die Ankylosirungen im Sprung- und Kniegelenk vorgenommen, deren Technik Verf. eingehend beschreibt. Der Pat. kann sich jetzt unter Zuhülfenahme von Krücken in aufrechter Haltung fortbewegen, was früher nicht möglich war, und die Erfahrung hat gelehrt, dass solche Fälle sich im Laufe der Zeit ganz zufriedenstellend gestalten, wenn nur eine knöcherne oder kartilaginäre Vereinigung der Gelenksenden zu Stande kommt.

Codivilla (74) berichtet über einen Fall Little'scher Krankheit, bei welchem die Ueberpflanzung einer Hälfte der Achillessehnen über den Peroneus brevis und die Verlängerung der anderen Hälfte mit der Bayer'schen Methode sehr guten Erfolg gab. Auch in einem Falle spastischer infantiler Cerebroplegie führte die nöthige Sehnenüberpflanzung und Verlängerung zu einer beträchtlichen und fortschreitenden Besserung der Mortalität. (*E. Lugaro.*)

Vulpius (441) bespricht eingehend die chirurgische Behandlung der Gelenkkrankheiten der unteren Extremitäten, ohne, wie er selbst sagt, etwas Neues zu bieten, er fasst vielmehr die jetzt bestehenden Methoden zusammen, indem er freilich die in seiner Anstalt geübten Heilverfahren voranstellt. Verf. beginnt mit der Besprechung der Hüftgelenksluxation und giebt bei der Behandlung derselben dem unblutigen Verfahren vor dem blutigen den Vorzug. Bei der Therapie der Coxitis empfiehlt Verf. den Gipsverband und den Stützapparat, als letzteren eine von ihm selbst erfundene zweitheilige Rumpfhülse aus Leder. Vom gewaltsamen Redressement ist durchaus abzurathen, auch die allmähliche Correctur in complicirten Apparaten mit Schraubenvorrichtungen und dergl. ist, zumal bei älteren Fällen, langsam und sehr unsicher. — Malum coxae senile, die deformirende Arthritis des Hüftgelenks, Coxa vara, die Schenkelhalsverbiegung, und die Schenkelhalsfractur werden kurz erwähnt, ebenso die conservative, wesentlich orthopaedische und radicale operative Therapie bei Gonitis bezw. ihren Folgezuständen: Beugecontractur, Subluxation, Valgusstellung. Verf. bespricht dann noch die häufiger vorkommenden chirurgischen Erkrankungen des Fusses und stellt hierbei die von ihm angewandten Heilmethoden den anderen gegenüber.

Muskat (300) entwickelt in kurzem Abriss Aetiologie, Symptomatologie und Therapie des Platt- und Klumpfusses, wobei besonderer Werth auf die statischen Verhältnisse gelegt wird. Unter Umgehung grösserer chirurgischer Eingriffe fasst er die heute üblichen Methoden conservativer Behandlung zusammen, die bei rechtzeitig erkanntem Leiden und möglichst frühem Beginne vorzügliche Heilerfolge aufzuweisen haben.

Gibney (156) hat bei Pes calcaneus paralyticus meist Verbände mit Pariser Pflaster angewendet, davon stets guten Erfolg gesehen, aber giebt zu, dass auch andere Verbände gleiche Wirkung zeigen.

Phelps (333) kommt bei der Besprechung der Equino-varus-Operation zu dem Schlusse, dass alle Füsse von mehr als 4monatlichen Kindern mit verkürzter Haut und Bändern operirt werden sollen, prolongirte mechanische Behandlung sei verkehrt, bei der Operation muss der Fuss in übercorrigirter Stellung fixirt werden. Klumpfussschube aller Art sind verwerflich und durch mechanische Behandlung mit der Hand nach vorausgegangener Operation zu ersetzen. Die offene Operation ist der subcutanen Tenotomie stets vorzuziehen.

Smith (390) bespricht die Massnahmen, durch die man bei paralytischen Deformitäten der unteren Extremitäten zum Ziele kommen kann. Vieles kann durch Apparate aller Art gewonnen werden. Der Apparat dient wie das künstliche Bein als Ersatz für verloren gegangene Muskeln oder Muskelgruppen. Doch wird man sehr oft mit rein mechanischen Massnahmen nicht zum Ziele gelangen und der Operation nicht entrathen können. Als solche kommt zunächst die Tenotomie in Betracht. Der Verfasser bespricht deren Gefahren und Nachbehandlung, sowie die Methoden der Correction der entstandenen Deformitäten. Der subcutanen Tenotomie wird seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung meist die offene Durchschneidung der centralen Theile vorgezogen. Trotzdem wendet man sie noch namentlich bei Klumpfuss an.

Eine weitere Operation ist die Sehnentransplantation, die bei Lähmungen benachbarter Muskeln neuerdings mit Erfolg angewendet wurde.

Hierher gehört die Osteotomie bei schweren Formen von Varus und die Equino-varus-Stellung.

Hervorzuheben sind die ausgezeichneten Illustrationen des Buches, welches in kurzer Form eine ausgezeichnete Uebersicht über den heutigen Stand der orthopädisch-chirurgischen Behandlung der paralytischen Deformitäten bietet.

Die bei Tabikern auftretende Schlaffheit der Muskulatur, die den Patienten ausserordentlich das Gehen erschwert, glaubt **Adler** (6) in ihren Folgen durch Anlegung eines Strumpfes aus Gummibaumwollenstoff beseitigen zu können. Durch einen solchen Strumpf im Kniegelenk und vielleicht durch eine Art Badehose aus demselben Stoff im Hüftgelenk glaubt Verf. eine genügende Fixation der Gelenke erzielen zu können.

(*Schoenberg-Bukarest.*)

Gibney (155) theilt die Kinderlähmungen in cerebrale, spinale und peripherische ein. Die ersteren trotzen stets, die zweiten meist jeder Behandlung, und nur die peripherischen können völlig ausheilen. Die Muskeln soll man im Beginn des Leidens absolut ruhen lassen. Bei bestehenden Contracturen sollen zur Verminderung der Anstrengung und zur Erzielung besserer Stellungen Sehnentransplantationen gemacht werden. Frühzeitige Erkenntniss des Zustandes, Behandlung der Früh-Stadien, Vermeidung falscher Stellungen, Schutz der fibrösen Bildungen am Gelenk, Verhütung von Missbildungen etc. sind die wichtigsten Sorgen der Behandlung.

Taylor (406) hat durch orthopädische Massnahmen bei einem 13jährigen Mädchen, das seit 2 Jahren in Folge einer progressiven neuritischen Muskelatrophie an Klumpfüssen litt, Stillstand des Processes erzielt und stellt die Prognose günstig, was das Fortschreiten der Erkrankung betrifft, dagegen können die bereits ausgebildeten Deformitäten und die durch dieselben hervorgerufenen Schmerzen nicht beseitigt werden.

Ausserdem beschreibt T. in derselben Arbeit Fälle von hysterischer Scoliose („neurotic spine"), von congenitalem Pes equino-varus und congenitaler Scoliose.

Péraire und **Mally** (329). Oft kann man Lähmungen beobachten, die auf einen einzigen Muskel localisirt sind, oft auf eine ganze Gruppe, z. B. die Beuge- oder die Streckmuskeln, die Muskeln einer Seite, während die entsprechenden der anderen völlig gesund sind. Wenn früher der natürliche Ersatz der geschwundenen Muskeln unausführbar war, so kann man bei dem heutigen Stand der Chirurgie die Vereinigung der gelähmten Muskeln mit den Sehnen der gesunden Muskeln erstreben, die also in gewissem Maasse die Function der verloren gegangenen Muskeln ersetzen können. Die wegen Lähmung bei den Verff. in Behandlung kommenden Patienten wurden erst 3 Monate und länger der elektrischen Behandlung unterworfen, welche in Faradisation der gesunden und kranken Muskeln bestand. Erst wenn man sich überzeugte, dass man es mit unwiederbringlich verloren gegangenen Muskeln zu thun hatte, schritt man zur Operation. Entweder durch die totale oder partielle Transplantation eines gesunden Muskels mit seiner Sehne auf den paralysirten Muskel oder theilweise Verpflanzung der Sehne allein. Verf. haben beide Methoden fast stets mit vorzüglichem Erfolge angewandt.

Chipault (60) hat seine grossen Erfahrungen über die Scoliose in einer vortrefflichen Monographie niedergelegt. Die von kindlicher Scoliose bedrohten Individuen sollen immer streng den allgemeinen und localen Vorschriften der praeventiven Therapie dieses Leidens unterzogen werden. Die von jugendlicher Scoliose befallenen Individuen sollen in einer dem speciellen Fall entsprechenden Art behandelt werden. Der Grad der Deformität und vor allem der Grad der Ankylose dieser Deformität sollen als Richtschnur für das jedesmal einzuschlagende Verfahren dienen. Auf die frühzeitige Behandlung mit Massage und gymnastische Uebungen soll der grösste Werth gelegt werden, und der Arzt muss diese Uebungen überwachen. Die vorgerückten Stadien des Leidens erfordern Methoden, welche direct den Knochen angreifen. Ch. verwirft das brüske Redressement nach Delore-Calot und beschreibt eingehend seine bekannte Methode des Redressements des Gibbus, welcher in besonders schweren Fällen zur Fixation des erzielten Resultates die Ligatur der Dornfortsätze hinzugefügt wird.

Hoffmann (191a) berichtet mehrere Fälle von chronischer Lahmheit bei Pferden, die er durch Nadelbrennen geheilt hat. Dies wird auf folgende Weise ausgeführt: Am liegenden Pferde wird mit glühenden Nadeln auf das Schulterblatt eingestochen, die in der Umgebung liegenden Theile nur etwa 3 cm tief. Es werden im Ganzen etwa 100 Nadeln eingestochen. Durch den Reiz des Brennens findet ein starker Blutandrang in dem betr. Körpertheil statt, und daher bluten die später gesetzten Stichkanäle ziemlich stark.

Seiffer (377). Das Wesen der Thomsen'schen Krankheit ist in einer Hypertrophie der Muskulatur begründet. Die Therapie muss daher eine Rückbildung der congenitalen Muskelhypertrophie anstreben, und diese ist nur auf dem Wege einer arteficiellen degenerativen Muskelatrophie zu erzielen. Verf. berichtet von 2 Fällen der obenerwähnten Krankheit, bei welchen die blutige Dehnung beider Nervi crurales ausgeführt worden ist. Ein dauernder Nutzen wurde nicht erzielt, ja in dem einen Falle traten sogar periodische Sensibilitätsstörungen nach der Operation auf. Als Folgen des Eingriffs waren zu verzeichnen: Atrophie

des Quadriceps, Hyperalgesien und Hypästhesien. Die „Erfolge" sind somit doch recht zweifelhafter Natur und dürften den immerhin schweren Eingriff kaum rechtfertigen.

De Buck und **van der Linden** (46b). Soll die Behandlung einer Krankheit rationell und wahrhaft wissenschaftlich sein, so soll man nicht nur ihre Symptome, sondern auch ihre Ursachen bekämpfen. Für die Aetiologie der Varicen und des Ulcus varic. bestehen 2 Theorien: die eine mechanisch: vermehrte Blutspannung; die zweite anatomisch: durch trophische Störung bedingte Veränderung der Venenwandung. Zur Stütze für die erste Theorie hat man das häufige Vorkommen von Varicen bei Frauen, die geboren haben, ins Feld geführt. Verff. wollen jedoch nur die zweite Theorie gelten lassen. Erst wenn alle andern Methoden der Varixbehandlung scheitern, soll man operativ vorgehen. Man thut das in der Weise, dass man die Dehnung des zugehörigen Nerven vornimmt, ohne das Ulcus selbst zu berühren. Beim Bein kommen hierfür hauptsächlich der N. peroneus und der N. saphenus internus in Betracht. Verff. berichten über zwei Fälle, in denen sie dieses Verfahren mit Erfolg angewandt haben.

De Buck und **van der Linden** (46c) beschreiben 2 Fälle von Ulcus cruris, die durch die Nervendehnung in 6 Wochen und 3 Monaten geheilt wurden.

Acevedo (3). Gangrän beider Vorderfüsse, links ausgebreiteter, mit Knochennekrose. Nach Versuchen aller Behandlungsmethoden Verlängerung des N. tibialis, zugleich Entfernung der kranken Partieen. Heilung am rechten Fuss, während am linken, der anfänglich grosse Tendenz zur Heilung zeigt, noch eine tiefe Ulceration unter dem Talus entsteht. Verlängerung des N. saphenus ext. Von da ab Heilung.

Péraire und **Mally** (329) halten in schweren Fällen von Metatarsalgie chirurgisches Eingreifen für angezeigt und beschreiben ihre Operationsmethode.

Chipault (57) führt aus, dass die nach Rückenmarksverletzungen auftretenden Gelenkerkrankungen trophischen Ursprungs sind. In klinischer Beziehung ähneln sie den tabischen Arthropathieen. Jedoch ist, da die Kranken meist wegen ihrer Paraplegie ans Bett gebunden sind, die Deformirung der Gelenke nicht ausgesprochen. Noch weniger gross ist die Aehnlichkeit bei den heilbaren Affectionen des Marks. Hier verschwindet die Gelenkerkrankung wieder, während manche der im ersten Stadium der Tabes auftretende Gelenkerkrankungennur das erste Symptom der Tabes sind.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist hauptsächlich der Bluterguss ins Gelenk wie bei den tabischen Arthropathieen vorhanden; ferner bieten auch die Veränderungen in Knochen und Synovialis Aehnlichkeiten.

Zabludowsky (456). Die Ursache der Klavierspieler-Krankheit liegt im wesentlichen in dem Spreizen der Finger, wodurch eine Zerrung der Sehnen und Muskeln entsteht. Die meisten Pat. sind weibliche Individuen. Wir haben es hier mit einer traumatischen Entzündung an einem oder mehreren Fingern und deren Nachbargelenken zu thun. Der Beginn der Krankheit ist meist ein plötzlicher. Symptome: Hitze, Schwellung, Schmerz in den betroffenen Partien. Im ersten Stadium thun Ruhe und Massage gute Wirkung, doch treten sehr leicht bei Wiederaufnahme des Spiels Recidive ein. Das Leiden wird chronisch, greift auf die Nachbargewebe, Nervenstämme, Nervenscheiden über und es entsteht die neuritische Form der

Erkrankung. In einigen Fällen hatte das Ueberspielen ein Ganglion zur Folge an der Beugeseite des Metacarpophalangealgelenkes, auch Periostitis am Proc. styloideus ulnae oder an der Endpalange des Daumens, Paresen und starke Schmerzen wurden danach beobachtet, Erscheinungen wie beim schnellenden Finger traten ein. Bei berufsmässigen Spielern kann oft die Ueberanstrengung nicht durch reichliche Ernährung ausgeglichen werden, und es entsteht eine Atrophie. Die präventiven Massregeln gegen die Klavierspielerkrankheit will Z. nicht ausschliesslich den Pianisten auferlegen, er meint, dass bei der Fabrikation der Instrumente eine grössere Handlichkeit und Anpassung an die Individuen zu erstreben sei. Die Behandlung besteht bei frischen schweren Fällen in Ruhigstellung, Suspension in der Mitella, bei leichteren leichte Massage, Bindenverband. Mit den Bewegungsübungen ist nicht früher zu beginnen, als im Stadium decrementi des entzündlichen Processes.

Hoffa (190) macht einen Unterschied zwischen dem eigentlichen Plattfuss und dem Pes valgus im engeren Sinne. Der letztere ist eine Vorstufe des wirklichen Plattfusses, er kann aber auch dauernd für sich bestehen bleiben und bereitet seinem Träger heftige Schmerzen. Verf. geht dann auf die verschiedenen Formen ein, welche der Pes valgus im belasteten und unbelasteten Zustande darbietet. Die Pat. gehen mit stark nach auswärts gestellten Vorderfüssen. Ursache des Leidens ist fast stets schlechtes Schuhwerk; bald tritt auch eine Schwäche der Unterschenkelmuskeln ein. Am meisten leidet der M. tibialis posticus, er wird schwächer und passiv gedehnt. Mit der Beseitigung dieser Dehnung wäre der Pes valgus gehoben. In einem Falle ist dies dem Verf. durch operative Verkürzung der Sehne des Tibialis posticus gelungen. Die beste Prophylaxie und Therapie bei Pes valgus ist gutes Schuhwerk. Der Schuh soll an der Innenseite am längsten, und es soll das Oberleder nicht über einem symmetrischen Leisten gearbeitet werden, sondern über einem Leisten, der einem normalen Fuss reichlich entspricht, der also seine grösste Höhe am inneren Fussrand hat. Der Absatz soll niedrig und breit sein.

Lotheissen (264) ist der Meinung, dass leichtere Fälle von Dupuytren'scher Contractur mit Massage oder subcutaner Durchschneidung der sich spannenden Stränge zu heilen seien. Für schwerere Fälle empfiehlt Verf. ein Verfahren mit folgender Schnittführung: Am ulnaren Rande über den Lig. lateralia bis zum I. Interphalangealgelenk hinab, dann proximalwärts am ulnaren Rande des Antithenar bis etwa zur Höhe des Lig. carpi transv. volare, wo er im Bogen zum Thenar hinübergeht. Dadurch wird erreicht, dass 1. die Narbe nicht über die Sehnen fällt, 2. dass ein bei der Streckung der Finger etwa entstehender Hautdefekt nicht zu neuer Narbencontractur führt. Nach Abpräpariren des gebildeten Lappens wird die erkrankte Palmaraponadrose exstirpirt, dann der Lappen zurückgeschlagen und vernäht.

v. Noorden (310). Es handelt sich um ein 7 Wochen zu früh und in Steisslage geborenes Kind. Im 5. Lebensjahre stellten sich Varicellen ein, Keuchhusten und Masern. Im Anschluss daran entstand eine Mittelohraffektion und schiefe Haltung des Kopfes, welche wahrscheinlich auf Muskelentzündung durch die Infektion und auf Zerrung des Kopfnickers bei der Geburt zurückzuführen ist. Die rein orthopädische Behandlung ist nur in ganz frischen Fällen zu empfehlen. Bei schweren und veralteten Leiden ist die Exstirpation des Kopfnickers und der übrigen in Frage kommenden nachbarlichen Gebilde bindegewebiger Natur auf der

kranken Seite nach Mikulicz zum Normalverfahren erhoben worden. Verf. operirte seinen Fall in diesem Sinne. — Die lästige orthopädische Nachbehandlung kann gemeinhin wegfallen, es sei denn, dass sehr schwere Fälle mit Wirbelsäulenveränderungen zu bekämpfen sind.

Kalmus (211) kommt auf Grund von 95 operativ behandelten Fällen von Caput obstipum spasticum, welches Leiden früher meist als „Accessoriuskrampf" bezeichnet wurde, zu folgendem Ergebniss: Beim spasmodischen Torticollis handelt es sich entweder um unwillkürliche, ruckweise, heftige Bewegungen des Kopfes im Sinne der Rotation, Flexion und Deflexion oder um eine krampfhafte schiefe Haltung des Kopfes, je nachdem die betreffenden Muskeln in klonische oder tonische Krämpfe gerathen. Am häufigsten ist wohl der M. sternocleidomastoideus an den Krämpfen betheiligt. Die Prognose ist, soweit es sich nicht um ganz frische Fälle handelt, ziemlich ungünstig. Die medicamentöse Therapie ist stets nutzlos gewesen. Von operativen Maassnahmen kommen in Betracht: Muskeloperationen und Nervenoperationen. In jüngster Zeit ist von Kocher die Durchschneidung der Cervicalmuskeln mit Erfolg angewandt worden. Von Nervenoperationen werden gemacht: 1. Die Dehnung des N. accessorius. 2. Die einfache Durchschneidung und die Lig. des N. acc. 3. Die Resektion des N. acc., die häufig mit derjenigen der Cervicalnerven kombinirt wird. K. giebt eine Uebersicht der 95 bereits publicirten operativ behandelten Fälle.

Wölfler (452) theilt einen Fall von Torticollis spasmodicus bei einer 56jährigen Frau mit. Diese wurde ohne besondere Ursache plötzlich zu einer ganz eigenartigen Kopfhaltung gezwungen. Derselbe konnte kaum einen Augenblick ruhig gehalten werden, er wird beständig nach links gedreht, dabei nähert sich das linke Ohr der linken Schulter. Der rechte Kopfnicker und die obere Partie des rechten Trapezius sind gespannt. Drückte man auf die Eintrittsstelle des rechten N. accessorius in den Kopfnicker, so sistirten die Krämpfe so lange, als der Druck anhielt. Es wurde nun der rechte N. access. durchtrennt, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Darauf wurden nach Noble-Smith und Keen die ersten 3 Cervicalnerven durchschnitten und der Nerv. occip. major, ferner, nach Kocher's Vorschlag, zugleich auch der M. splenius und complexus major der Länge nach und der Obliquus inf. quer durchtrennt. Bald darauf hörten die krampfhaften Bewegungen völlig auf.

Hoffa (189) empfiehlt als beste Methode zur Behandlung des Schiefhalses die partielle Exstirpation des verkürzten Kopfnickers. Es werden die untersten 2 Drittel, mindestens aber die unterste Hälfte des Muskels exstirpirt; hingegen muss man den vordersten und hintersten Theil unberührt lassen, um die Verletzung des M. accessorius zu vermeiden. Etwa noch restirende hemmende Stränge sind durch passive Bewegungen des Kopfes oder mit dem Messer zu trennen. Die Wunde heilte in den meisten vom Verf. operirten Fällen per primam. Die Operationserfolge sind als sehr gelungene zu bezeichnen. Die Kranken können ihren Kopf ohne jede Mühe aufrecht und in der Mittellinie des Körpers halten. Der Kopf kann nach beiden Seiten gleich frei bewegt werden, und die Wirbelsäule hat ihre normale Haltung wieder angenommen. Die partielle Exstirpation des Muskels hat den Vortheil, dass sie keine lange und mühselige orthopädische Nachbehandlung erheischt. 4 Photogramme illustriren den Erfolg der Methode.

Marston (280) beschreibt einen einfachen Apparat, der durch Extension einen Fall von Torticollis bei einem 9jährigen Mädchen geheilt

hat. Der Apparat stammt von Dr. Phelps und besteht aus einer Kopfextension, die das Umhergehen gestattet (Abbildung).

Grant (171) macht auf den Werth der Acupunktur bei Lumbago aufmerksam. Er applicirt in den betroffenen Muskeln 12 bis 14 feine Stahlnadeln auf 1 bis 2 Minuten und hat danach Erschlaffung der angespannten Muskeln und Aufhören der Schmerzhaftigkeit beobachtet.

Müller (298) macht darauf aufmerksam, dass die „hängenden Schultern“ häufiger bei Mädchen vorkommen als bei Knaben. Die klinischen Erscheinungen bestehen in dem nach vorn geneigten Gang und nach unten gerichteten Blick. Die Brust ist abgeflacht, die Athmung oberflächlich. Die Clavicula verbleibt in der Frontalebene, dadurch wird die Fossa supraclavicularis und infraclaviscularis vertieft. Der Rücken ist sehr stark verbreitert, die Muskeln sehr häufig atrophisch. In therapeutischer Hinsicht bringt die Arbeit nichts Neues, bezüglich der Prophylaxe wiederholt Verf. die oft gestellte Forderung zweckmässig construirter Schulbänke, Erziehung der Kinder zu korrekter Körperhaltung, häufigere Unterbrechung des Sitzens beim Schulunterricht durch Turnübungen, gymnastische Spiele und Bewegungen nach englischem Vorbilde.

Müller (297). Die auf die verschiedenste Weise ausgeführte und mit den verschiedensten Namen belegte Operation der Uebertragung der Kraft eines gesunden Muskels auf die Sehne eines gelähmten ist zum ersten Mal im Jahre 1881 von Nicoladoni als zielbewusste Operation ausgeführt worden. Nachdem, aber erst viele Jahre später, andere Autoren ganz selbstständig auf denselben Gedanken gekommen waren, hat sich die Operation wegen ihrer vorzüglichen Resultate bald allgemeine Anerkennung verschafft. Die Hauptindication für die Ausführung der Operation bildet die spinale Kinderlähmung, doch auch cerebrale (spastische) Lähmungen, selbst periphere Nervenlähmungen eignen sich für die Sehnentransplantation. Die am häufigsten in Angriff genommenen Körpertheile sind der Unterschenkel und Fuss. Dem Sammelreferate ist ein Litteraturverzeichniss vorausgeschickt.

Codivilla (72). Die Sehnenüberpflanzung ist zuerst gegen die infantile spinale Paralyse mit Erfolg angewandt worden. Sie ist nicht nur ein wirksames Mittel, eine Contractur zu corrigiren, sondern auch einen wohlthuenden Einfluss auf die dadurch veranlassten Functionsstörungen auszuüben. Verf. geht sodann auf die Indicationen zu dem erwähnten Verfahren ein. Bevor er die Sehnenüberpflanzung vornimmt, will er erst noch einen Versuch mit Massage, Tenotomie und Myotomie machen, die Tenotomie jedoch nur bedingt, da nach dieser häufig eine Atrophie eintritt. Die häufigste Anwendung hat die Sehnenüberpflanzung bei den paralytischen Deformitäten der Kinder gefunden (Kinderlähmung, Maladie de Little etc.). C. illustrirt seine Resultate durch eine Reihe von photographischen Abbildungen.

Das Wesentliche des Verfahrens von **Lange** (236) besteht darin, dass für die verloren gegangene Function eines gelähmten Muskels ein Ersatz geschaffen wird. Es wird ein neuer Muskel gebildet, der an seinem centralen Ende aus gesunder Muskelsubstanz, in seiner peripheren Parthie aber aus einer durch die Lähmung mehr oder weniger geschwächten Sehne sich zusammensetzt. In dieser Weise wurden wenigstens früher derartige Fälle behandelt. Das Wesen der neuen, von L. erfundenen und als periostale Sehnenverpflanzung bezeichneten Operation besteht jedoch darin, dass der kraftspendende Muskel nicht mit der gelähmten Sehne, sondern direkt mit dem Periost vernäht wird. Es werden

also Muskelansätze am Knochen geschaffen, welche unter normalen Verhältnissen gar nicht existiren. Die Vorzüge des neuen Verfahrens bestehen einmal in der Sicherheit des Resultates, weil bei der Bildung des neuen Muskels keine atrophische Sehne verwandt wird, zweitens in der Freiheit, welche der Chirurg in der Wahl des Ansatzpunktes für den neuen Muskel bekommt. Man kann dadurch der ausserordentlich verschiedenen Aufgabe, welche die Behandlung der Deformitäten stellt, in viel präciserer Weise entsprechen, als dies nach der alten Methode möglich war.

Vulpius (440) giebt zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über diese Operationsmethode, welche darin besteht, nach völliger Durchtrennung eines Muskels den peripheren Sehnenstumpf nicht sich selbst zu überlassen, sondern ihn mittelst aufsteigender Ueberpflanzung mit Nachbarmuskeln in Verbindung zu setzen. Die sogenannte „periostale“ Ueberpflanzung, bei welcher die gesunde Sehne nicht an der gelähmten Sehne, sondern an einem geeigneten Insertionspunkt des Skelettes befestigt wird, ist nach dem Verf. kein empfehlenswerthes Verfahren. Die Vernähung der Sehnen muss so stattfinden, dass am Schluss der Operation das Gelenk in normaler, resp. in leicht übercorrigirter Stellung fixirt ist. Es kommt dies zustande durch eine mit der Ueberpflanzung combinirte Verkürzung der Sehnen, welch letztere sehr wesentlich zum Erfolg mit beiträgt. Als Indication für die Ueberpflanzung sind periphere Lähmungen, spinale Kinderlähmungen, spastische Parese zu nennen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Operation eine segensreiche und dankbare ist, und als eine in hohem Masse glückliche Erfindung zu bezeichnen und warm zu empfehlen ist.

Goldflam (165) berichtet auf Grund von 20 Beobachtungen über die Tendovaginitis capitis longi m. bicipitis. Das Leiden beginnt acut, meistens in der Nacht, mit heftigen Schmerzen im Scapulo-Humeralgelenk. Der Schmerz strahlt von dieser Stelle aus, dem M. biceps entlang, nach den Ellenbogen und mitunter noch weiter bis zu den Fingern. Der Schmerz kann so gross sein, dass er jede Bewegung mit der betreffenden oberen Extremität bindet. Bei Betastung ist nur der Sulcus intertubercularis druckempfindlich (wo M. biceps verläuft), sonst ist das Armgelenk nicht druckempfindlich. Man kann sich leicht überzeugen, dass sämmtliche Bewegungen in diesem Gelenk möglich sind, wenn der Pat. nur den Schmerz überwindet. Die Kranken erheben dabei den Arm in sehr charakteristischer Weise, indem sie den Kopf und Oberrumpf nach der gesunden Seite wenden, sehr stark die Muskeln des Armgürtels und des Rumpfes anspannen, den Vorderarm beugen, demnach den Arm an die Brust nähern und in dieser Lage nach oben heben und dann mit einem Ruck, wo der Schmerz am intensivsten ist, den Arm aus der horizontalen Lage in die verticale bringen (die Bewegung errinnert an den sogenannten doigt en ressort). Bei passiven Bewegungen lässt sich ein Reiben in der Gegend des Sulcus intertubercularis wahrnehmen. Es handelt sich somit nicht um die Omarthritis, sondern um Tendovaginitis in langem Bicepskopf (bei einem mageren Pat. gelang es dem Verf., eine Verdickung in diesem Caput lorgum nachzuweisen). Die Krankheitsdauer beträgt einige Tage bis einige Wochen. Nicht selten tritt dabei eine geringe Atrophie (et inactivitate) des entsprechenden Muskels mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Niemals tritt Ankylose ein. Antirheumatica und Antinervina blieben ohne Einfluss. Einen besseren Erfolg

sah man nach Anwendung von Vesicatorien und Salbe aus Arg. nitr. In chronischen Fällen sah Verf. gute Erfolge von der Massage.

(*Edward Flatau.*)

Edington (128) hat sich in einem Falle, wo nach einer Ellbogenverrenkung Extensions- und Schienenverbände nicht verhindern konnten, dass die Finger der Hand sich in Flexionsstellung einstellten und nur in Beugestellung der Hand etwas mehr gestreckt werden konnten, zu dem plastischen Verfahren der Sehnenverlängerung entschlossen. Die Hand war bläulich und kälter als die andere, anaesthetisch, und es wurde Paralysis ischaemica konstatirt. Die Operation wurde nach der Anderson'schen Methode ausgeführt und zwar am Flexor sublimis und profundus und Flexor pollicis longus, völlig unter Blutleere, die erst nach Anlegung des Verbandes aufgehoben wurde. Es bildeten sich zunächst Adhaesionen der Narben in der Haut mit den darunter liegenden Sehnen, nach deren subcutaner Durchtrennung die Flexion der Finger wieder möglich war. Nach einem Monat begann elektrische Reizung zu wirken. Mehrere Monate später ist das Resultat vorzüglich, die Hand und der Ellbogen völlig beweglich.

Im Anschluss an diesen Fall werden ähnliche, von Page und Littlewood berichtete besprochen, sowie Anderson's Methode der Sehnenverlängerung lobend hervorgehoben.

Peckham (325) berichtet über einen Fall von motorischer Lähmung des linken Beines, eine Folge eines Wirbelbruches, die zum Teil durch Laminectomie geheilt wurde. Die Zweige des Nervus popliteus internus zum Gastrocnemius wurden getheilt und auf den Propliteus externus gepfropft mit dem Resultate der geringen Verbesserung der Extension des Muskels. Ein anderer Patient mit völliger Lähmung der Extensoren des Beines wurde mit ebenso theilweisem Erfolg behandelt. Der Verfasser operirt so, dass er das Nervenende ausschneidet mit einem Stückchen Muskel, das derselbe enthält, und dies in den gelähmten Muskel implantirt.

Codivilla (73) theilt die Geschichte eines Falles von Verletzung des Plexus brachialis mit, bei welchem die Stämme der NN. musculocutaneus, medianus und ulnaris vollkommen durchrissen waren. Der Nervennaht folgte eine langsame, aber progressive Wiederherstellung der sensiblen und der motorischen Functionen, welche nach einem Jahr sehr beträchtlich war. Verf. fügt vier Beobachtungen von Nervenverletzungen bei: in zwei derselben konnte man durch Naht die Schnittenden gut vereinigen, und trat bedeutende functionelle Verbesserung ein; in zwei anderen dagegen, bei welchen die Schnittenden sehr entfernt waren, blieb der functionelle Defect unverändert. Diese Thatsachen sprechen zu Gunsten der Theorie, nach welcher die Nervenfaserregeneration aus den Fasern des centralen Stammes erfolgt. (*E. Lugaro.*)

William Thoreburn (409) hat bei einem 16jährigen Mädchen drei viertel Jahre nach einer schweren Verletzung des rechten Plexus brachialis, mit Lähmung sämmtlicher Arm- und Handmuskeln, aber ohne Betheiligung der Schulterblattmuskulatur, die Nervennaht ausgeführt. Aus den Ausfallserscheinungen ergab sich, dass der Plexus am Aussenrande des M. scalenus medius zerrissen war.

Anfangs war keine Besserung der Function des Armes wahrnehmbar; erst vier Jahre nach der Operation konnte eine mässige Besserung der Lähmung constatirt werden. (*Bendix.*)

Mouchet (296) theilt folgenden Fall mit: Ein 13jähriges Mädchen hatte sich am rechten Daumen mit Glas geschnitten. Es wurde eine

Durchtrennung des Medianus festgestellt. Am Daumen war die Sensibilität herabgesetzt, am Zeigefinger völlige Anaesthesie. Die beiden Nervenenden wurden mit feiner Seide zusammengenäht. Nach 3 Tagen wird die Naht entfernt. Die Sensibilität am Daumen ist fast normal, sie bleibt merklich vermindert am Zeige- und Mittelfinger. Nach 3 bis 4 Monaten ist die Sensibilität in allen Theilen der verletzten Hand wieder hergestellt.

Senn (379) berichtet über einen Fall von Verletzung des Ellbogens mit Ruptur des N. cubitalis. Verlust der Sensibilität und Motilität. Atrophie der betreffenden Muskeln. Naht erst 11 Monate nach dem Unfall. Gutes Resultat. Wichtig ist es, ein Stück des Nerven, besonders am centralen Ende, von wo aus die Regeneration stattfindet, zu reseciren. Man braucht die Spannung nicht zu fürchten.

E Flatau und **B. Sawicki** (136) berichten über ihre Experimente, welche sie an peripheren Nerven zum Zwecke der Plastik ausgeführt haben. Es wurden 21 Experimente an Hunden und 39 an Kaninchen gemacht, wobei der Plan dieser Experimente darin bestand, dass man feststellen wollte, ob ein motorischer Nerv von einer bestimmten Function durch einen anderen ersetzt werden kann, dessen Function eine entgegengesetzte ist. Es wurde zu diesem Zweck der N. peroneus durchschnitten und dessen peripherischer Theil mit einem aus dem N. tibialis herausgeschnittenen centralen Stumpf vernäht. In erster Serie der Experimente wurde ausschliesslich Resection des N. peroneus ausgeführt, in zweiter wurde der N. peroneus gleich nach seiner Resection mit N. tibialis vernäht, in dritter fand diese Vernähung erst nach einigen Tagen, Wochen und Monaten statt. Diese Experimente zeigten, dass in zweiter Serie (wo N. peroneus auf derselben Operationssitzung mit dem Stumpf des N. tibialis vernäht wurde) traten zunächst ähnliche Erscheinungen (Lähmung mit E A R) wie nach ausschliesslicher Peroneusresection. Im weiteren Verlauf kommt es aber zur Restitution sowohl des Muskelvolumens wie auch zur normalen electrischen Erregbarkeit. Nach einigen Monaten ist das Muskelvolumen auf der operirten Seite fast das gleiche, wie auf der gesunden, die electrische Erregbarkeit ist nur quantitativ etwas herabgesetzt. In den Fällen, wo der Zeitpunkt zwischen der Peroneusresection und seiner Vernähung mit N. tibialis sogar einige Wochen beträgt, — tritt die Resection auch dann ein. Verff. heben den therapeutischen Erfolg dieser operativen Eingriffe hervor und verweisen auf deren Bedeutung nicht nur bei Läsionen der peripheren Nerven, sondern auch eventuell bei Poliomyelitis (mit Lähmung einer bestimmten functionell einheitlichen Muskelgruppe). (*Edward Flatau.*)

Pomerancew (337) berichtet über einen Fall von traumatischer Neuritis der linken Nn. medianus und ulnaris (nach einem Schuss) mit Atrophie der betreffenden Musculatur. Nach 3 Monaten wurde eine Vernähung des N. medianus nach der Létiévant'schen Methode gemacht. Nach 8 Tagen zeigten sich die ersten Beugebewegungen in den Fingern. Nach 4 Monaten 2. Operation an N. ulnaris, dessen beide Stümpfe in ein decalcinirtes Knochenröhrchen hineingebracht und befestigt wurden. Nach $1^1/_2$ Monaten nach der 2. Operation war die Pronation und Supination möglich (schwach), die Beugung der Hand war ziemlich gut, geringe Beugung der 3 mittleren Phalangen. Sensibilität im Bereiche des N. ulnaris fehlte. Nach zwei Jahren Restitution der Sensibilität im Gebiete des N. medianus, electrische Reaction der operirten Nerven und Muskeln

fehlte, und trotzdem war die Pronation und Beugung der Hand möglich (genaue Angaben über diesen interessanten Fall sind fehlen leider. Ref.).
(Edward Flatau.)

Gessler (154 a) lenkt die Aufmerksamkeit auf die oft deutliche Muskelhypertrophie, welche gegenüber der Myotonie weniger beachtet wurde. Er fasst die Tomsen'sche Krankheit als eine in der Zeit der Muskelentwickelung erfolgende Erkrankung der motorischen Endplatten und der Muskelfasern auf, die durch einen abnorm starken Wucherungsprocess der Sarcolema-Kerne hervorgerufen wird, aber nicht ohne Betheiligung des Nervensystems zustande kommt. Um therapeutisch eine Rückbildung der congenitalen Muskelhypertrophie zu erzielen, wandte er die Nervendehnung an. Der Erfolg der mehrfach in Narkose ausgeführten, unblutigen, subcutanen Nervendehnung beider Nn. ischiadici bei einem 20jährigen Manne war vorübergehend, wobei ein Verschwinden der myotonischen Reaction sich deutlich offenbarte. An diese Nervendehnung schloss er später die blutige Dehnung des N. cruralis dext. an und erreichte, abgesehen von einer sensiblen Lähmung an der Innenseite des rechten Oberschenkels, ein dauerndes Verschwinden der myotonischen Reaction im Gebiete des rechten N. cruralis und Wiederkehr der normalen Reaction. Vor allem aber waren auch subjectiv an diesem Bein alle Hemmungserscheinungen verschwunden. Bei dem Mangel jeder anderen Therapie der Thomsen'schen Krankheit hält G. die Nervendehnung für sehr empfehlenswerth zur Wiederherstellung der normalen Function der Beine.

Ob auch an den oberen Extremitäten die Nervendehnung mit Erfolg anwendbar ist, bleibt noch unentschieden. *(Bendix.)*

Keen (213) meint, dass die Prognose der secundären Nervennaht keine besonders gute ist, da dazu eine oft mehr als jahrelange Nachbehandlung gehört, der sich die Patienten selten unterziehen. Kann man die Nervenenden durch Dehnung einander nähern, so soll man es thun.

Cotton (85) beschreibt 3 Fälle von Verlagerung des Nervus ulnaris bei einer 25jährigen Frau, einem 11jährigen Mädchen und einem 10jährigen Knaben, in allen 3 Fällen als Folge eines Sturzes auf den Ellbogen. Die ersten beiden Fälle heilten durch Fixation der Ellbogengegend, der Verlauf der dritten war nicht ersichtlich, da der Knabe aus der Behandlung fortblieb. Des Weiteren giebt Verfasser eine Uebersicht über die einschlägige Litteratur.

Péraire und Mally (330) berichten folgenden Fall: Eine junge Arbeiterin hat am linken Vorderarm einen oberflächlichen, leicht fluctuirenden Tumor, der den Eindruck eines grossen Ganglions macht. Der Tumor besteht seit ca. fünfzehn Jahren, Schmerzen darin seit 2 Jahren, die hauptsächlich das Gebiet des Medianus betreffen. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bestehen nicht. Der Tumor wird unter Anwendung localer Anästhesie mittels Cocain entfernt. Der Tumor ist durch 2 Stiele an seiner Unterlage befestigt, mit dem einen unter der Articulatio radio-carpalis, mit dem anderen unter der Biceps-Aponeurose. Im Augenblick der Entfernung der Geschwulst klagt Pat. über Taubheit und Lähmung der Hand, doch lassen sich Bewegungen activ und passiv, wenn auch in etwas beschränktem Grade ausführen. Am nächsten Tage bestehen stärkere Störungen in der Motilität und Sensibilität des Daumens, Zeige- und Mittelfingers. Pat. klagt über Kältegefühl im Vorderarm und in der Hand. Nach 2 Monaten verschwinden diese Erscheinungen, um ein halbes Jahr später wiederzukehren. Es wird eine neue Operation

vorgenommen, dabei wird der bei der ersten Operation gelassene Stumpf des N. medianus von sclerotischem Gewebe überwuchert gefunden, dies wird entfernt. Darauf tritt völlige Heilung ein. — Résumé: Es hatte sich also hier um ein diffuses Lipom des N. medianus gehandelt, der Nerv war bei der ersten Operation in einer Ausdehnung von 8 cm exstirpirt worden. Ausfallserscheinungen, die bald nach der Operation eingetreten waren, verschwanden allmählich, indem wahrscheinlich durch collaterale Bahnen die motorisch und sensiblen, durch die Exstirpation des Medianus hervorgerufenen Störungen wieder ausgeglichen wurden.

Manasse (275) hat die bisher erfolglos gebliebenen Versuche mit der Nervenpfropfung wieder aufgenommen und führt die früheren Misserfolge darauf zurück, dass functionell ungleichartige Nerven zusammengebracht worden waren. Er vereinigte deshalb bei elf Hunden functionell gleichwerthige Nerven mit einander, den N. facialis mit dem N. accessorius, und stellte an den erhaltenen Präparaten später fest, dass mehrfach Fasern aus dem Accessorius in den durchschnittenen Facialis übergegangen waren. Klinisch war aber die Wiederherstellung des N. facialis bei den Hunden nicht gelungen. M. empfiehlt, mit dieser Art der Nervenpfropfung Versuche einzustellen bei schweren traumatischen Facialis-Lähmungen. *(Bendix.)*

Laubie (240) hat bei einer 38jährigen Frau, welche sich bei einem Fall von einer Leiter eine Scheere in die linke Lendengegend gestossen hatte und seit jener Zeit eine Parese mit Störungen der Sensibilität und Atrophie des linken Beines behalten hatte, nach fünf Monaten die Nervennaht ausgeführt.

Schon an dem Tage nach der Operation kehrte das verloren gegangene Gefühl wieder, und nach verhältnissmässig kurzer Zeit schwand auch die Lähmung und Muskelatrophie bis auf geringe Störungen. *(Bendix.)*

Payr (324) berichtet über eine grössere Anzahl von Thierversuchen, um eine Methode zu finden, welche eine sichere Vereinigung von durchschnittenen Blutgefässen und Nerven gewährt. Vor allem kommt es darauf an, die zu- und abführenden Gefässstücke provisorisch zu verschliessen, was bei kleinen Gefässen durch Digitalcompression oder Klemmen, bei grösseren durch die Esmarch'sche Binde leicht erreicht wird. Die Nahtmethode besteht darin, dass das centrale Ende des Gefässes mit einer sehr feinen Hakenpincette durch einen kleinen Hohlcylinder aus Magnesium gezogen wird und über das Rohr gestülpt wird. Ueber die Prothese wird dann das periphere Ende gezogen, sodass sich beide Intima-Flächen berühren. Das Magnesium ist ein Metall, welches im thierischen Organismus nach und nach resorbirt wird. An Stelle der Prothese verwendet er auch zwei Magnesium-Röhrchen, welche nach Art des Murphy-Knopfes angelegt werden. Auch zur Nervennaht verwendet er ganz feine Magnesium-Röhrchen, über welchen er die Nerven vereinigt. Endgültige Resultate haben aber seine Thierversuche noch nicht ergeben. *(Bendix.)*

Kramer (227) macht zum Gegenstand seiner Veröffentlichungen die Endresultate der in den letzten 20—25 Jahren in der Heidelberger Klinik gemachten Neurolyse und Nervennaht. Bei den durch Fracturen zu Stande gekommenen Compressionen des N. radialis wurde durch die Neurolyse vollständige Heilung erzielt, ebenso in zwei Fällen mit Compression des N. ulnaris und des Pl. brachialis.

Die Nervennaht wurde in 22 Fällen ausgeführt, und es stellte sich dabei heraus, dass die Nervennaht des N. radialis die besten Resultate ergiebt. Die Erfolge bei der Naht des N. ulnaris und medianus waren nicht so günstig, als bei dem N. radialis. Es kommt bei der Nervennaht darauf an, dass sie bald nach der Verletzung ausgeführt wird und, bis zur Regeneration der Degeneration der Muskeln entgegen gewirkt wird. Eine vollständige Restitutio ad integrum durch die Nervennaht ist bisher noch nicht erreicht worden, doch ist eine unvollkommene Wiederherstellung der Funktion durch die Nervennaht ein grosser Fortschritt gegenüber der sonst eintretenden vollständigen Funktionsstörung. (*Bendix.*)

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgieen, Facialislähmungen etc.

Der Fall von **Perman** und **Holmgren** (331) betraf einen 66 Jahre alten Mann, der in directem Anschluss an eine Erkältung im Jahre 1882 reissenden Schmerz in der linken Kopfhälfte bekommen hatte. Es entwickelte sich eine Trigeminusneuralgie, die verschiedene peripherische Zweige des Nerven betraf und zu mehreren Resectionen und Dehnungen der betroffenen Nerven nöthigte, ohne dass der Schmerz vollständig beseitigt wurde. Im Jahre 1889 war der N. infraorbitalis nach Resection des Oberkiefers möglichst weit nach hinten resecirt worden und kurze Zeit danach der N. frontalis nach Enucleation des linken Auges. Danach blieben die Schmerzen lange Zeit erträglich, doch war Patient nie ganz frei von Schmerz. Im Jahre 1899 erreichte der Schmerz wieder einen hohen Grad von Heftigkeit und war hauptsächlieh im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes, besonders in der linken Orbita, localisirt. Am 3. November wurde von Perman die Exstirpation des linken Ganglion Gasseri nach der Methode von Krause und Hartley mit Resection der intracranialen Theile der vom Ganglion ausgehenden Nervenzweige ausgeführt. Dabei wurde beim Ausschneiden des Knochenlappens die Dura verletzt, und es floss Cerebrospinalflüssigkeit ab, jedoch ohne weiteren Nachtheil. Sprachstöruungen, die in den nächsten Tagen nach der Operation vorhanden waren, konnten deutlich auf den Druck der mit Cerebrospinalflüssigkeit durchtränkten Tampons auf das Gehirn zurückgeführt werden. Der Schmerz liess nach der Operation nach, und noch am 27. März 1900 war Patient frei davon.

In dem exstirpirten Ganglion fand Holmgren Veränderungen, die ganz denjenigen glichen, die bei Experimenten nach „elektrischer Reizung“ auftreten, und in Erweiterung der Saftkanäle, diffuser Durchtränkung des Zellkörpers mit einer besonders feinkörnigen Tigroidsubstanz und Ueberfüllung des Kernes mit acidophilen Körnern bestanden. Als Ursache dieser Veränderung ist nach H. die wiederholte Reizung anzusehen, die die wiederholten Resectionen verschiedener peripherischer Trigeminuszweige mit sich gebracht hatten. (*Walter Berger.*)

Der von **Karström** (212) mitgetheilte Fall von Trigeminusneuralgie betraf eine 73 Jahre alte, sonst kräftige Frau, bei der vom Jahre 1883 bis 1891 die Dehnung des Nervus infraorbitalis, Evulsion des Supraorbitalis und Neurectomie des Infraorbitalis, und Krönlein's Operation auf der ersten Seite ausgeführt worden waren, stets mit Erfolg, aber im Laufe einiger Jahre kehrte der Schmerz immer an einer anderen Stelle wieder. Am 31. Juli 1894 wurde die Exstirpation des Ganglion Gasseri nach der Methode von Krause ausgeführt. Wochenlang kehrte immer gegen

Abend Kopfschmerz wieder, nachdem sich die Patientin am Vormittag wohl gefühlt hatte, am 29. August war sie frei von Kopfschmerz. Am 6. September war die Wunde vollständig geheilt, am 9. September wurde die Patientin entlassen. Seit der Operation war die Neuralgie nicht wiedergekehrt und kehrte auch bis zur Zeit der Mittheilung nicht wieder.

(*Walter Berger.*)

In einem Falle schwerer Trigeminusneuralgie resecirte **G. Cavazzani** (52) das Ganglion cervicale supremum des Sympathicus und erlangte damit nach 16tägiger fortschreitender Abnahme der Schmerzen vollkommene Heilung. Verf. schreibt den guten Erfolg dem Aufheben des trophischen Einflusses des Ganglion cervicale supremum auf den Ganglion Gasserii und den darausfolgenden Nährungsveränderungen desselben zu.

(*E. Lugaro.*)

Nach einem kurzen kritischen Ueberblick über die bisher angewendeten Methoden der Trigeminusresection beschreibt **Abbe** (1) eine neue Operationsform. Er legte in die Knochenkanäle der Nervenstämme etwas Jodoformgaze ein, um die Wiederverheilung und Neubildung der Nervenstümpfe zu verhindern und will so völlige Heilung erzielt haben.

Keen und **Spiller** (214) berichten über drei interessante Fälle von Resection von Trigeminusästen. Im 1. Fall wurde wegen Neuralgie der Supraorbitalis und Infraorbitalis entfernt. Die 53jährige Patientin hatte 11 Monate lang keinen Schmerz zu leiden, dann kam eine neue, aber milde Attacke von 2 monatlicher Dauer.

Im 2. Fall wurde gleichfalls wegen Neuralgie die Resection der Infraorbitalis und der unteren Zahnnerven ausgeführt, nachdem grosse Strychnindosen bei der 62jährigen Patientin unwirksam geblieben waren. Auch hier war der Erfolg ein günstiger. Operation und Verlauf entsprachen dem Fall 3.

Auffallend ist die schnelle Art der Reproduction der entfernten Stücke, die von Spiller genauer beschrieben wird.

Davis (97) hat in einem Falle das Ganglion Gasseri mit dem Ramus supramaxillaris entfernt, indem er nach Unterbindung der Carotis einen Hautlappen bildete von der Gestalt eines abgestumpften Conus mit der Basis nach oben und dem schmalen Ende nach unten, gerade am Jochbein. Darauf wurden Temporalmuskel und die Aponeurose durchschnitten und beide nach unten umgeschlagen. Darauf wurde die Trepanation gemacht, die Arteria meningea media unterbunden. Der Ramus supramaxillaris wurde gefasst auf seinem Wege zwischen Ganglion und Foramen rotundum. Der Knochen wurde nicht wieder eingesetzt, aber der vom Temporalmuskel und der Aponeurose gebildete Lappen wieder vernäht.

Cushing (91) bespricht in einer mit ausgezeichneten Illustrationen versehenen, sehr ausführlichen Arbeit eine neue Methode zur Entfernung des Ganglion Gasseri. Dieselbe zerfällt in folgende Abschnitte: Bildung eines Muskellappens und Bloslegung der Fossa temporalis; Bloslegung und Anhebung der Dura so weit sie das Ganglion bedeckt; Anhebung der Dura mit der Arteria meningea und Bloslegung der Oberfläche des Ganglions; Freilegung und Herausnahme des Ganglions und der Nervenstämme; Verschluss der Wunde und Verband. Für jeden einzelnen Theil der Operation sind Verbesserungen der früheren Methode angegeben. Die Arbeit ist hochinteressant und lesenswerth.

In dieser sehr ausführlichen Arbeit berichtet zunächst **Dercum** (105) über 2 Fälle, bei denen die Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen

Endothelioms gemacht wurde, vom klinischen Standpunkte aus. Im ersten Fall handelt es sich um einen 52jährigen Arbeiter, der lange Zeit an heftigen Kopfschmerzen litt, dann Drüsenschwellungen bekam und für luetisch gehalten wurde. Durch mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Drüsen wurde die Diagnose gestellt. Die Schmerzen des Patienten waren ungeheuerlich, erst in Anfällen auftretende, bei jeder leisesten Berührung entstehende. Das eigenthümliche Ergebniss der von Keen ausgeführten und näher beschriebenen Operation war, dass Schmerz und Gefühl trotz der völligen Exstirpation des Ganglion fortbestanden. Die Operation selbst verlief glücklich, ebenso wie die Wiederholung, die zur völligen Entfernung des Ganglions nöthig war. Eine Beschreibung der makroskopischen Structur des entfernten Tumors giebt Spiller.

Krause (231). Das Operationsfeld zur Exstirpation des Ganglion Gasseri liegt in der mittleren Schädelgrube zwischen der knöchernen Schädelbasis und der diese bedeckenden Dura mater. Um hier in die Tiefe vordringen und das Cavum Meckelii, in dem das Ganglion liegt, freilegen zu können, muss der Schläfenlappen des Gehirns in geringem Umfange gehoben werden. Zu diesem Zweck muss man die seitliche Schädelwand, bis unmittelbar zu ihrem Uebergang in die Schädelbasis, also bis zur Crista infratempor., freilegen. Eine Resection des Jochbogens ist unnöthig. Bei ausgedehnteren Blutungen kann man sich mit der Unterbindung des Stammes der A. meningea media begnügen. Zum Schluss bespricht Verf. noch die neueren technischen Fortschritte bei Bildung des Knochenlappens.

Jacob (203) legt dar, dass es zwei Methoden der Exstirpation des Ganglion Gasseri giebt, erstens die Trepanation von der Fossa temporalis, zweitens von der Fossa pterygo-maxillaris aus. Es giebt Fälle, wo die Eröffnung des Sinus nicht vermieden werden kann, wenn sich nämlich, wie es unter 15 Fällen einmal vorkommt, eine Ausbuchtung des Sinus zwischen Foramen rotundum und ovale findet. Gefahr ist nur vorhanden, wenn die Eröffnung unbemerkt geschieht. Jedenfalls verdienen aber die Methoden den Vorzug, bei denen die Eröffnung von der Fossa temporalis aus geschieht (Krause-Hartley).

(**Suker** (403) hält die Entfernung des obersten Halsganglion des Sympathicus für einen empfehlenswerthen Eingriff bei Glaucom, Basedowscher Krankheit, Epilepsie und der einfachen Opticusatrophie. Er berichtet über einen sehr guten Erfolg infolge der Resection beider obersten Ganglien bei einem Falle einfacher Opticus-Atrophie. Es soll sich im Anschluss an die Operation die Sehkraft auffallend gebessert haben. Auch bei einem Glaucomfalle hat die Entfernung des obersten Sympathicus-Ganglion am Halse ein gutes Resultat erzielt. Doublette). (*Bendix.*)

Dollinger (115) spricht sich gegen die Unterbindung der A. meningea media bei der intracraniellen Entfernung des Ganglion Gasseri aus. Er fand bei 100 Schädeluntersuchungen, dass die Eintrittsstelle der A. meningea media in 50 pCt. der Fälle soweit hinter der Austrittsstelle des dritten Trigeminus-Astes liegt, dass dieser auch dann leicht zu erreichen ist, wenn man von aussen operirt, ohne dabei die Arterie zu verletzen. In fast allen Fällen ist es demnach möglich, ohne die Arterie zu unterbinden, das Ganglion Gasseri zu exstirpiren. Er hat fünfmal nach dieser Methode operirt und wurde weder bei der Durchschneidung des zweiten Astes des Trigeminus, noch bei der Entfernung des Ganglion Gasseri von der Arterie behindert. Dadurch, dass die Unterbindung der Arterie unterbleibt, wird die Operation abgekürzt und werden unangenehme

Complicationen verhindert. Ausserdem konnte er nachweisen, dass der vordere Stamm der A. meningea media in mehr als der Hälfte der Fälle an der vorderen unteren Kante des Os parietale in einem geschlossenen knöchernen Kanal liegt und nur in selteneren Fällen in einer offenen Rinne. Es hält deshalb die Präventivunterbindung der A. meningea media nicht in jedem Falle für geboten. (*Bendix.*)

Bélin (25). Die Neurotomie, die einfache Durchschneidung der Nerven, ist jetzt gänzlich verlassen. Die Dehnung des Nerven mit dem Zweck, dessen Elemente zu trennen, ist trotz der Autorität Billroth's, der ein überzeugter Anhänger dieser Methode war, in Vergessenheit gerathen. Noch andere operative Behandlungen der Neuralgie gehören ebenfalls der Geschichte an. Die anerkannteste und jetzt gebräuchlichste Methode besteht in der Resection. Verf. beschreibt nun die Verfahren, den N. maxillaris sup. zu reseciren, und theilt im Anschluss daran einen Fall mit, in welchem er den Nerv. maxillaris superior nach der Methode von Poirier, welcher er den Vorzug vor allen anderen Methoden giebt, mit bestem Erfolge resecirt hat.

Bovis (40) hat bei einer Frau mit Morbus Reynaud und bei einem Manne mit beginnender Gangrän des linken Fusses die Nervendehnung versucht, aber keinen Erfolg irgend welcher Art dadurch erzielt. Einen Schaden scheinen die Eingriffe bei den Patienten nicht im Gefolge gehabt zu haben. (*Bendix.*)

Brisard (45) bespricht die 3 Fälle von Meralgia paraesthetica, die bis jetzt chirurgisch durch Resection des N. cutaneo-femoralis behandelt wurden. In allen 3 Fällen wurde definitive Heilung erzielt. Jedesmal kurze Zeit nach der Operation Recidiv, das spontan wieder verschwand. Es ist das ein Analogon der nach Resectionen wegen Gesichtsneuralgien vorübergehend auftretenden Recidive.

Tichonowitsch (410). Dem anatomischen Principe nach können alle Resectionsverfahren des Ganglion Gasseri in 2 Hauptgruppen getheilt werden: a) die auf temporalem, b) die auf sphenoidalem Wege auszuführenden. Die temporalen Verfahren schränken den Zutritt zum Ganglion ein. Die Verfahren auf sphenoidalem Wege nach Quenu, Sebilleau u. A. erleichtern den Zutritt zum Ganglion und schaffen, im Gegensatz zu den temporalen, einen geraden Weg zum Ganglion. Der geringe Umfang der hierbei nöthigen Knochenresection, der gefahrlose Weg zum Foramen ovale zwischen den Knochen und dem Periost, das Fehlen grosser Gefässe sind grosse Vortheile des zuletzt genannten Verfahrens.

Vennerholm (431). Die bisher gebräuchlichen Behandlungsmethoden der Spathlahmheit, wie Tenotomie, Periosteotomie, percutanes Brennen, haben der neuesten Therapie, der Neurectomie, weichen müssen. Es ist mehr als ein Nervenstamm an der Innervation der beim Spath afficirten Gelenkabtheilungen betheiligt, und daher muss mehr als ein Nervenstamm hier resecirt werden, um die erstrebte Gefühllosigkeit zu Wege zu bringen. Es handelt sich meistens um die gleichzeitige Neurectomie des Nervus tibialis und an den tiefen Zweigen des M. peroneus. Ueble Nach- bezw. Nebenwirkungen dieser Doppelneurectomie können sein Eiterinfiltration in der Wunde und Ansschuhen, Exungulation. Ferner scheint die Extremität nach der Neurectomie in einem recht bedeutenden Procentsatz nicht dieselbe Festigkeit und Stärke zu haben, wie die gesunde, wenn man auch nicht gerade von Lahmheit sprechen kann. Anatomie, Technik und Indicationsstellung werden genau formulirt.

Renton (349) beschreibt 2 Fälle von Entfernung des Ganglion Gasseri wegen schwerer Neuralgie, die beide glücklich verliefen. R. betont die Bedeutung der Hämorrhagie bei der Operation. Diese ist oft so erheblich, dass die Operation dadurch nicht beendet werden kann, weshalb Hutchinson u. A. empfohlen haben, in zwei Etappen zu operiren. Durch Hochrichten des Kopfes kann die Blutung sehr verringert werden.

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, des Glaucoms und des pulsirenden Exophthalmus.
(Thyreoidectomie, Sympathicotomie, Sympathicectomie etc.)

Suker (404) erörtert, gestützt auf die Physiologie des sympathischen Nervensystems, die Frage, ob und unter welchen Voraussetzungen ein operativer Eingriff am Sympathicus bei Epilepsie und bei Basedow'scher Krankheit gerechtfertigt erscheint. Bei genuiner Epilepsie hält er die Sympathectomie für wenig aussichtsvoll, da die Frage, ob die Hirnanämie einen causalen Factor für den epileptischen Anfall bildet, noch unentschieden ist, die Operation ausserdem, wenn sie eine Lähmung der Vasoconstrictoren herbeiführen sollte, in der beiderseitigen Entfernung aller 3 Ganglien zu bestehen hat.

Anders liegen die Verhältnisse beim Morbus Basedowii, wo jedenfalls theoretisch die erforderlichen Voraussetzungen für die Möglichkeit eines Heilerfolges durch die Sympathectomie gegeben sind. Die Innervation des Müller'schen Muskels, welcher den Bulbus vortreibt vom Ganglion supremum aus, die Abhängigkeit der secretorischen Function der Schilddrüse von den vom Mittelganglion ausgehenden Fasern und die vom mittleren und unteren Ganglion zum Herzen gehenden sympathischen Nerven, welche die Herzthätigkeit beschleunigen, machen es a priori einleuchtend, dass die Trias der Symptome des Basedow (Exophthalmos, Struma, Tachycardie) durch die Symphathectomie zum Schwinden gebracht werden kann. Persönliche Erfahrungen werden nicht mitgetheilt.

Suker (403) hat die Resection des Ganglion cervicale supremum vielfach angewendet, und zwar bei Glaucom, einfacher Opticusatrophie Basedow'scher Krankheit und Epilepsie. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Operation in ausgewählten Fällen dieser Erkrankungen gute Resultate liefert, was um so werthvoller ist, als die operativen Erfolge bei diesen Zuständen bisher im Ganzen recht wenig befriedigend waren. Bei einem Falle von Glaucom erzielte S. durch die Resection des Ganglion supremum eine unmittelbare Besserung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes.

Burghard (47a) hat in seinen 3 Fällen, die in ihrem Verlaufe aufs sorgfältigste beobachtet sind, nach der Entfernung des Ganglion cervicale supremum folgende Erscheinungen constant vorgefunden: Ptosis, heftige Kopfschmerzen an der operirten Seite urd starke Congestionen zum Gesicht. Ferner scheint stets eine Contraction der Pupille einzntreten. Die Spannung des Augeninneren nahm in einem Falle von Glaucom ab. In einem anderen Falle trat Exophthalmus ein.

Ball (11) kommt auf Grund fremder und seiner eigenen Operationen zu dem Schlusse, dass die Excision des Ganglion cervicale supremum bei Glaucom von höchst zweifelhaftem Werthe ist, von grösserem bei Glaucoma simplex, als bei entzündlichem Glaucom. Bei letzterem soll es nur angewendet werden, wenn die Iridectomie vergebens

war, dagegen bei Glaucoma simplex vor jeder anderen Operation am Augapfel. Bei Fällen von einfacher Opticusatrophie kann die Operation nützen, wenn die Sehkraft noch nicht völlig erloschen ist. Bei Exophthalmus, der unter medicamentöser und elektrischer Behandlung nicht zurückgeht, ist die Operation (doppelseitig) indicirt. Bei einseitigem Glaucom soll die Excision der an correspondirenden Seite vorgenommen werden.

Floresco (139) beobachtet normales Wachsthum bei Leber, Submaxillardrüsen, Nieren, Hypertrophie bei Schilddrüse, Niebennieren, Verdauungs-, Athmungs-, Circulations- und Genitalapparat. Atrophie bei Haut, Muskel-, Nerven- und Knochensystem, ferner starke Fettentwickelung.

Ewald (133) berichtet über eine bei Gelegenheit einer ausgedehnten Pharynx- und Zungenoperation von ihm ausgeführte Resection beider inneren Jugularvenen mit tödtlichem Ausgange. Die Operation zeigte zunächst keinerlei Folgen. Bei Anlegung des Verbandes und $^1/_2$ Stunde später wurde der Pat. tiefblau. Später traten Streckbewegungen und Cheyne-Stokes'sches Athmen ein, und die Herzaction wurde langsam schwächer. Eine Stunde nach der Operation erfolgte der Tod. Die Section ergab eine starke Anämie und ödematöse Durchtränkung des ganzen Gehirns und der Meningea. Die Unterleibsorgane und die Vena cava und Portae uterum stark blutüberfüllt. Das starke Hirnödem bei dem Mangel an venöser Stauung im Gehirn lässt den Verf. vasomotorische Störungen zur Erklärung der Erscheinungen annehmen.

Rehn (346) ist durch Umfrage bei zahlreichen Operateuren des In- und Auslandes in der Lage, über 319 Fälle von Kopfoperationen bei Morbus Basedowii zu berichten. Der Erfolg der Operation ist ein sehr befriedigender: es wurden 54,8 pCt. Heilungen und 27,9 pCt. Besserungen erzielt. Als das wirksamste Verfahren ergab sich die unter localer Anästhesie ausführbare Resection des Kropfes. Die Hauptgefahren bei der Operation sind grosser Blutreichthum des Kropfes und geringe Widerstandsfähigkeit des Pat. Trotz dieses guten Erfolges der operativen Behandlung räth Verf. zu einem einträchtigen Zusammenwirken der internen Medizin und Chirurgie bei der Behandlung des Basedow, da die Frage der geeignetsten Behandlung sich nur von Fall zu Fall entscheiden lässt.

Nach sehr ausführlichen Bemerkungen über die Geschichte und die verschiedenen Theorien des Basedow sowie über die bisher erzielte Erfolge durch chirurgische Behandlung theilt **Schulz** (374) 20 im Hamburger Neuen Allgemeinen Krankenhause operirte Fälle von Basedow'scher Krankheit mit. 18 Fälle wiesen (ein Fall erst nach einer zweiten Operation) einen guten Erfolg auf. In einem Falle trat ein Recidiv auf; eine zweite Operation wurde abgelehnt. Der letzte Fall verlief nach Ausführung einer zweiten Operation letal unter den Erscheinungen von Tetanie. Die Operation bestand in der Regel in der partiellen Strumectomie.

In einer sehr ausführlichen, durch genaue Krankengeschichten erläuterten und nur ganz einwandfreie Fälle der Basedow behandelnden Arbeit berichtet **Reinbach** (347) über die Erfolge, die an 18 Fällen an der Mikulicz'schen Klinik in Breslau (nur je 1 Fall stammt aus Krakau und aus Königsberg) mit der operativen Behandlungsmethode gemacht worden sind. An den Anfang seiner Arbeit stellt er eine kurze historische Uebersicht über die bisherigen Veröffentlichungen über diesen Gegenstand und einige Bemerkungen zur Diagnose des Basedow. In 9, also der Hälfte aller Fälle konnte noch nach $4^1/_4$—9 jähriger Beobachtungszeit

nach der Operation ein vollständiger Erfolg constatirt werden. Einen ebenfalls vollständigen Erfolg weisen 3 andere Fälle auf, deren Beobachtungszeit aber erst 1—1½ Jahre nach der Operation beträgt. Als wesentlich gebessert erwiesen sich 4 Fälle nach einer Beobachtung von 1 Monat bis 1 Jahr nach der Operation. Ein Fall zeigte nur einen ungenügenden Erfolg, und in einem Falle trat der Exitus durch Verblutung ein Dieser Misserfolg, welcher bei Unterbindung der Arteriae thyreoideae eintrat, bestätigt die Richtigkeit der Rehn'schen Statistik, nach welcher die Mortalitätsziffer am höchsten bei den Arterienunterbindungen ist. Als das Resultat fremder wie eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen führt Verfasser an, dass wir bisher keine für den Basedowkropf specfiische, konstant vorkommende pathologisch-anatomische Veränderung kennen. Als Operationsmethode wird in der Mikulicz'schen Klinik nicht mehr die Ligatur der Gefässe, sonst im Allgemeinen die Resection nach Mikulicz ausgeführt, nur in Fällen von isolirten Kropfknoten und Cysten die Enucleation nach Socin.

Berry (29) berichtet über die Operationsmethode, welche er bei 72 Fällen von Kropf mit Erfolg ausführte und über die Resultate seiner Eingriffe. Meist unternahm er die Exstirpation des Kropfes wegen Athembeschwerden und starker Dyspnoe. Todesfälle kamen dabei nur dreimal vor; einmal durch einen Herzfehler und dann ein Chloroformtod. Er wandte in vielen Fällen nicht die allgemeine Anästhesirung an, sondern operirte öfter unter Benutzung von Morphium und Cocain. (*Bendix.*)

IV. Allgemeines.

Technik, Experimentelle Arbeiten etc.

Cushing (91) bespricht an der Hand seiner Erfahrungen die Veränderungen der Nervengebiete nach Herniotomien die unter Anwendung der Cocainanästhesie ausgeführt worden sind. Die reich illustrirten Ausführungen gipfeln in einer Aufzählung der Vortheile und Nachtheile der Methode, die er in jedem Falle der allgemeinen Narkose vorzieht. Für die Technik der Lokalanästhesie bei der Herniotomie ist die Kenntniss der Innervationsverhältnisse der nacheinander zu durchtrennenden Gewebsschichten von wesentlicher Bedeutung.

Rishmiller (351) giebt in seiner gross angelegten Arbeit die Definition des Shock als eine Reflexlähmung des vasomotorischen Centrums hervorgerufen durch Ueberreizung der sensiblen Nerven. Ursachen sind besonders elektrische Schläge, Blitzschlag, Verbrennung und Verbrühung, Vergiftung, psychische Aufregungen, Schmerz, Operationen, Blutung. Die Symptome sind die bekannten, sehr anschaulich geschilderten. Die Prognose richtet sich, falls nicht sofortiger Exitus in Aussicht steht, nach dem Pulse und der Athmung. In vielen Fällen kann durch geeignete Prophylaxe dem Eintritt des Shocks vorgebeugt werden. Ist er doch zum Shock gekommen, so soll in milden Fällen der Patient hingelegt werden, alle beengenden Kleider gelöst werden. Es sollen nicht zu viele Stimulanten angewendet werden. Die beste Behandlung besteht in Zuführung von Wärme zum Körper und in Anreizung des Circulationssystems.

Fowler (143) berichtet über einen Fall von Anaesthesie durch Bromaethyl abwechselnd mit Aether bei einem Alkoholisten, wo die Zeichen von Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure so stark wurden, dass man eine Zeitlang den Aether fortlassen musste. Dann ging die Operation

glatt von Statten. Es wurden verbraucht 6 Drachmen Bromaethyl und 9 Unzen Aether. Fowler will Bromaethyl als Anfangsmittel zur Einleitung der Aethernarkose anwenden.

Porter (338) hält die Eröffnung der Rückenmarkshöhle und die Untersuchung von Gehirn und Rückenmark bei richtigem Vorgehen für nur wenig gefährlich, jedenfalls für gefahrloser, als falsche Diagnosen. Die Chancen eines guten Ausgangs der Operationen seien mindestens denen eines schlechten Erfolgs gleich.

Lower (268) hat die Dehnbarkeit des Nervus ischiadicus festgestellt, indem er daran eine Scala anbrachte und Gewichte anhängte.

Muscatello und **Damascelli** (301) haben an Kaninchen Experimente angestellt über den Einfluss der aufgehobenen Innervation auf den Heilungsprocess der Fracturen. Sie kamen dabei zu dem Schluss, dass die Fractur an einem paralysirten Gliede, wenn die Fragmente desselben in Contact miteinander stehen, in der gleichen Zeit und mittels eines vollständig knöchernen Callus zur Heilung kommt, wie an einem normal innervirten Gliede. Kommen bei einem der normalen Innervation entzogenen Gliede Veränderungen im Heilungsprocess einer Fractur vor, so sind sie lediglich die Folge der durch die Aufhebung der Motilität, der Haut- und Knochensensibilität und des Muskelsinnes bedingten Verschiebung der Fragmente oder des reichlichen Extravasats.

In den meisten Fällen hat **Arcoleo** (8) Fracturen erzeugt nach Durchschneidung des betreffenden gemischten Nerven, ferner hat er Ganglien des Sympathicus exstirpirt, von der Ansicht ausgehend, dass die Knochen von diesem versorgt wurden. Sämmtliche Fracturen heilten glatt. Er kommt nach seinen experimentellen und klinischen Beobachtungen zu dem Schluss, dass das Nervensystem keinen Einfluss auf die Callusbildung habe.

Acevedo (4) meint, dass nach einer Glanzperiode die Nervenchirurgie eine Zeit lang sehr darniederlag. Jetzt zeigt sich wieder ein Fortschritt; leider vernachlässigen es die spanischen Chirurgen, ihre Beobachtungen zu veröffentlichen.

Gigli (157) hat für die Herstellung der Perforationsöffnungen zur Durchführung seiner Säge bei der Trepanation einen Bohrer nach dem Princip der amerikanischen Bohrer mit automatischer Hemmvorrichtung construirt, der vor Trepanen und anderen Bohrern den Vorzug haben soll, dass er sehr schnell bohrt und gegen das Ende des Bohrens hin durch Federdruck sich selbstthätig hemmt. Sodann hat Gigli eine neue Schädelsonde construirt, welche in ihrer Rinne statt des früher üblichen Fischbeins eine Stahlfeder trägt mit einem Haken am vorderen Ende, in welchem der mittels des von ihm ebenfalls neuconstruirten Fadenträgers in die Tiefe der Perforationsöffnung hinabgeführte Faden eingefädelt wird. (7 Abbildungen.)

Codivilla (70) beschreibt ein von ihm erfundenes Craniotom zur Trepanation, welches sich auszeichnen soll durch seine Einfachheit, durch die Schnelligkeit und Feinheit der Arbeit. Es arbeitet auch, ohne dem Schädel starke Stösse zuzufügen, wodurch der bei der Trepanation so häufige Shok vermieden wird. Verf. giebt einige Zeichnungen des Instrumentes in Ruhe und bei der Arbeit und hebt noch hervor, dass der Substanzverlust des Knochens dabei minimal ist, dass das Instrument ebensogut bei den härtesten wie bei den zartesten Knochen angewandt werden kann, dass es sorgfältig zu sterilisiren ist, und endlich, dass es keiner anderen Kraftquelle bedarf als der Hand des Chirurgen. Das In-

strument besteht aus einem Hebelarm, an dessen einem Ende die Hand des Operateurs angreift, während das andere Ende durch eine Schraube im Schädeldach fixirt wird; zwischen beiden Enden wird nun das kleine Osteotom eingestellt, worauf durch kreisförmige Bewegungen ein — allerdings stets kreisförmiger — Schnitt im Knochen erzeugt wird.

P. Sudeck (402). Sudeck's Instrument besteht aus einem ca. 3 mm dicken Stahlstab, an dessen unterem Ende 4 schneidende Flächen spiralig eingeschliffen sind. Die spiralige Schneide des Instruments wird durch ein Bohrloch der Schädeldecke eingeführt und in Rotation um die Längsachse versetzt. Es wird durch einen Seitendruck in die gewünschte Richtung geführt, und schneidet in kurzer Zeit (innerhalb weniger Minuten) einen Wagner'schen Lappen beliebiger Grösse aus der Schädeldecke heraus. Eine Verletzung der harten Hirnhaut und des Gehirns wird durch einen am unteren Ende angebrachten glatten Schutzknopf ausgeschaltet. Die Rotation wird unter Umständen durch Handbetrieb, besser durch ein Tretrad, noch besser durch einen electrischen Motor bewerkstelligt.

Heidenheim (184) stellt die neue Sudeck'sche Fraise als das beste Instrument hin, wodurch das seit lange bearbeitete Problem der schnellen und sicheren Bildung eines beliebig gestalteten Haut-Knochenlappens seine vollkommene Lösung gefunden habe. Das Instrument, ein dünner Stahlstift mit schraubenartig schneidendem Gewinde, gestattet von einem einzigen Bohrloch aus, innerhalb weniger Minuten einen Knochenlappen jeglicher Grösse und Form auszuschneiden. Ein Verletzung der Dura wird, auch bei schnellster Arbeit, durch die an der Spitze der Fraise angebrachte Schutzplatte verhindert. Der Erhitzung der Fraise ist es wohl zuzuschreiben, dass die Blutung aus den Diploëvenen minimal zu sein pflegt.

Meisel (287) berichtet über ein von ihm construirtes Trepanationsinstrument, welches gestattet, flache Knochen, insbesondere Schädelknochen, in beliebiger Richtung zu trennen. Verfasser vergleicht das Instrument mit einem Doppelmesser, welches rotirt. Man kann mit ihm einen nur 2 mm breiten Knochenschnitt ausführen. Das Instrument ist mit einem ruhig stehenden Duraschützer versehen. Ausser am Schädelknochen und am Kiefer kann das Instrument u. A. an den platten Beckenknochen oder bei temporären Resectionen am Stirnbein zur Freilegung des Sinus frontalis Anwendung finden. Das Instrument hat, wie aus der Abbildung ohne Weiteres ersichtlich ist, sehr grosse Aehnlichkeit mit der Sudeck'schen Fraise, so dass man wohl Meisel die Priorität für die Einführung dieser Trepanationsmethode zugestehen muss, da sein Instrument bereits seit 2 Jahren in der Kraske'schen Klinik in Freiburg in Gebrauch ist.

Stroud (401) beschreibt einen Apparat, der dazu dient, bei Schädelsectionen den Kopf mit horizontaler Schädelbasis zu fixiren. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einer Kinnstütze und zwei seitlichen, durch Schrauben fest einzustellenden Haltern.

v. Stein (396) benutzt den Drillbohrer von E. Braatz. Zuerst wird der Knochen bis auf eine gewisse Tiefe mit einem lanzenförmigen Bohrer angebohrt, welcher zur Vorsicht mit einem korbförmigen Protector armirt wird, aus dem die Spitze nur einige Millimeter heraustritt. Dadurch wird verhindert, dass der Bohrer zu tief eindringt. Durch den geknöpften

Bohrer, welcher statt der Spitze einen cylindrischen Knopf mit schräg herablaufenden, schneidenden Rändern hat, wird der an der Peripherie der Trepanationsöffnung zurückgebliebene Knochen herausgebohrt, wobei sich der Knopf allmählich immer tiefer senkt und dabei die Dura mater vor sich abdrängt. (Abbildung.)

Loewe (265) legte durch Versuche an der Leiche den über der Nase gelegenen Abschnitt der Basis cranii et cerebri frei, indem er zuvörderst die zahntragende Gaumenplatte nach der Methode von Partsch temporär resecirt und auf die Zunge herunterklappt. Dann geht er successive weiter und entfernt die Muskeln, die Innenwand der Kieferhöhle und die Quersepten der Siebbeinzellen, bis die Freilegung ganz beendet ist. Eine zweite Reihe von Versuchen betraf die Freilegung der knorpligen Nasenscheidewand. Das kann mit Leichtigkeit in so ausgiebiger Weise geschehen, dass schliesslich die Nasenspitze umgeklappt, mit ihrem Rücken auf die die Gabella deckende Haut zu liegen kommt und zwar ohne äusseren Hautschnitt vom Munde aus durch die sog. Decortication, d. h. Durchtrennung der Mundschleimhaut an der Uebergangsfalte zwischen Lippe und Oberkiefer von einer Tuberositas maxillae bis zur anderen. Verfasser hat beide Methoden wiederholt am Lebenden ausgeführt.

Laval (243) berichtet über die Vortheile der Radiographie bei der Auffindung von Geschossen, welche im inneren des Schädels liegen, und über den Nutzen, welchen der Chirurg dadurch gewinnt, dass er genauen Aufschluss über den Sitz der Kugel erhält. Dadurch wird der Chirurg oft in die Lage gebracht, Operationen zu unterlassen, welche keinen Erfolg versprechen. Er selbst hat bei zwölf Fällen die Projectile intracraniell und extracerebral nachweisen und neunmal die Kugeln leicht entfernen können. Ebenso hat er in neun Fällen extracranielle Projectile entfernt. Er hält die zwar zeitraubende und kostspielige Methode der topographischen Bestimmung von Contremoulins für die sicherste und idealste. (*Bendix.*)

Gunning (175) hat eine grosse Zahl chirurgischer Operationen an der Züricher Klinik, bei denen Aethernarcose angewendet wurde, zusammengestellt und giebt die Resultate ihrer Beobachtungen, sowie die geübte Technik bei der Aethernarcose an. Es wird grosser Werth darauf gelegt, dass der Aether chemisch rein ist, in dunkler Flasche aufbewahrt wird und unter Zutritt von Luft sparsam gegeben wird. Im ganzen wurde selbst bei lang dauernden Operationen nur wenig Aether verbraucht und meist gleichzeitig Morphium subcutan gegeben. Nur ein Todesfall konnte dem Aether zugeschrieben werden; zweimal führte Schluckpneumonie nach Oberkieferresection zum Tode. Potatoren zeigen oft ein sehr starkes Excitationsstadium, und bisweilen verzögert sich das Erwachen. Der Aether hat den Vorzug, dass er das Herz anregt. Störungen der Respiration oder starkes Erbrechen wurden nie beobachtet. (*Bendix.*)

Therapie der Krankheiten des Gehirns und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Aldrich, Trigeminal neuralgia. The Journ. of the Americ. med. Ass. Vol. 35. H. 22.
2. *Anspach, Brooke M., Tic douloureux, checked by the salicylates. Ref. Univ. Med. Magazine. Vol. 13. p. 286.
3. *Antony, Rééducation d'aphasiques. Ref. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 2. p. 704.
4. Auerbach, Zur Behandlung der Blasenneurosen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. 4. Bd. H. 3.
5. *Ballantyne, J. W., Treatment of eclampsia. Brit. med. Journ. No. 2062. p. 28.
5a. Barker, Arsenical poisoning in a case of chorea. The British med. Journ. No. 2051.
6. v. Bechterew, W., Zur Therapie der Chorea. Centralbl. f. Nervenhk. 23. Jahrg. p. 417.
7. Benda, Th., Nervenhygiene und Schule. Verlag von O. Coblentz, Berlin.
8. Binswanger, Ueber Krankenpflege bei Epilepsie. Zeitschr. f Krankenpflege. 22. p. 518.
9. Biro, Max, Einiges über Epilepsiebehandlung. Wien. klin. Wochenschr. No. 34 u. Nowing lekarskie. No. 17 u. 18. (Polnisch.)
10. *Borischpolsky, Zur Behandlung der Epilepsie mittelst Opium und Brom nach der Flechsig'schen Methode. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 987.
11. *Bourneville und Chapotin, De l'éosinate de sodium dans le traitement de l'épilepsie et des accidents qu'il produit. Le Progrès Méd. No. 1.
11a. Mc Bride, James H., The treatment of the morphine habit, can it be cured. The New York med. Journ. 18 August.
12. *Capitan, La santonine dans l'épilepsie. L'alun contre le prurigo. Un traitement de la gale chez l'enfant. Solubilité de l'alcool dans le carbonate et le phosphate de gaïacol. Méd. mod. Paris. Bd. 11. p. 523.
13. *Church, Archibald, Treatment of the opium habit by the bromid method. Chicago med. Recorder. Aug.
14. *Clifton, James Edgar, Treatment of eclampsia. Therapeutic Gazette. Dec. 1899.
14a. Coleman, Trionalintoxication. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. No. 6.
15. Collins, Joseph, The treatment of diseases of the nervous system. With 28 illustrations. New York. William Wood & Co.
16. *Corning, J. Leonard, Therapeutics of vertigo. Ref. The Journ. of the Am. med. Assoc. p. 1103.
17. *Couture, Traitement de la neurasthénie. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 2. p. 1184.
18. *Crivelli, Traitement de l'alcoolisme. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1. p. 454.
19. Crothers, The bromide treatment of the opium habit. The New York med. Journ. Vol. 71. H. 26.
19a. Derselbe, New sources of danger in the use of opium. The Journ. of the Am. med. Assoc. Vol. 35. No. 6.
20. *Derselbe, The curability of inebriety by medical treatment. Doctor's Magazine. November.
21. *Davis, Edward P., Prevention and treatment of puerperal eclampsia. Therapeutic Gazette. Dec. 1899.
22. Delétrez, A propos d'un cas de guérison de tétanos. Journ. de Neurol. H. 5. 5. März.
23. *Demicheri, Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Ref. Ann. d'oculistique. 63. année. p. 173.

24. Deutsch, Ueber Schlaflosigkeit und deren Behandlung. Wien. med. Wochenschr. No. 15 u. f.
25. Derselbe, Zur Erleichterung der Morphinentziehung. Wien. med. Presse. No. 20.
26. Dewey, Richard, Therapeutics of travel, and change of scene in nervous and mental diseases. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 403.
27. Donath, Julius, Therapeutische Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiete der Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. p. 79, 86, 93.
28. *Derselbe, Ueber neuere Momente im Gebiet der Therapie der Epilepsie. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1018.
29. Dornblüth, O., Die Arzneibehandlung der Neurasthenie. Therap. Monatsschr. Juli u. Münch. med. Wochenschr.
30. *Dutremblay, Le traitement du mal de mer. Acad. de Méd. 17. 4.
31. *Douglas, Charles J., Apomorphine as a hypnotic. The New York med. Journ. Vol. 71.
32. Derselbe, Historical notes on the sanatorium treatment of alcoholism. The med. Record. Vol. 57.
33. Derselbe, Treatment of morphinism. Merck's Arch. New York. 2. p. 360—361.
34. v. Eljasz-Radzikowski, Stanislaus, Die Behandlung der Ischias durch äussere Application von Salzsäure. Therap. Monatsh. H. 8.
35. Emmerich, Ueber die jüngsten Fortschritte der Therapie des chronischen Morphinismus. Deutsche Med. Zeitung. No. 21.
36. *Engler, Warum werden die Nervenkranken nicht gesund? Eine kurze allgemeine Belehrung für die Kranken und deren Umgebung. Landsberg a. W. Selbstverlag. 2. Aufl. 47 Seiten.
37. *Erlenmeyer, Ueber die Bedeutung der Arbeit in der Behandlung der Nervenkranken. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 920.
38. *Farez, Paul, Sommeil naturel et suggestion. L'Indépendance Méd. No. 44.
39. Faust, Edwin S., Ueber die Ursachen der Gewöhnung an Morphin. Arch. f experim. Pathol. Bd. 44. p. 217.
40. *Faworski, Zur Behandlung der Akromegalie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 378.
41. Féré, Ch., La tolerance des bromures chez les épileptiques agés. Revue de Méd. Vingtième année. p. 1.
42. Le Filliatre, A., Les différents traitements de la maladie de Basedow. Thèse de Paris. (Jouve et Boyer.)
43. Fitzgerald, Puerperal eclampsia and its treatment by morphine. The brit. med. Journ. 24. Nov. p. 2082.
44. Fletcher, W. B., Cure of morphin and alcohol habit by bromids. Indiana. med. Journ. July.
45. de Fleury, Traitement de la neurasthénie. Revue de Neurolog. 8. année. Heft 23.
46. Derselbe, La médication bromurée dans l'épilepsie. Bull. général de Thérapeutique. T. 139. p. 544.
47. Font, Traitement de l'hystérie et de la névrasthénie par l'isolement et la suggestion à l'état de veille. Rev. de psych. 3. année. Tome 3. Heft 2. Février.
48. Fromme, A., Ueber Morphium-Entziehungskuren mittels Dionin. Allg. med. Centralztg. No. 34 u. 35.
49. Fürstner, Ueber Behandlung der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1.
50. *Gedgowd, Beitrag zur Therapie des Tetanus. Kronika lekarska. No. 5. (Polnisch.)
51. Gianni, G., Sull' azione dell' adonis vernalis nell epilessia. Riforma medica. 16. Vol. 1. p. 483.
52. *Gillet, H., Comment traiter la paralysie infantile. Journ. de Practiciens. Paris. 14. p. 758—759.
53. Gnauck, R., Ueber die Behandlung von Nervenkranken in der Familie. Berl. klin. Wochenschr. No. 48. Dec.
54. Goldberg, Berthold, Die Grundsätze der Behandlung der Urogenitalneurasthenie. Therapie der Gegenwart. p. 460 41. Jahrg.
55. *Grant, J. G., Prevention of deafness Cleveland Journ. of Medicine. Febr.
56. *Greeno, H. S., Contribution to treatment of chorea. Memphis medical Monthly. Febr.
57. Ground, Edward, A case of morphia-poisoning treated by atropine. The Lancet. 2. p. 1727.
58. *Gutschy, F., Une nouvelle méthode du traitement d'épilepsie. La méthode métathrophique de Toulouse et Richet. Liécnički viestnick. Zagreb. 22. p. 377—380.

59. *Gutzmann, Ueber die Behandlung der Aphasie. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 295.
60. *Hanson, D. S., Case of tetanus treated by the Bacelli method of hypodermatic injection of carbolic acid in 2 per cent solution. Cleveland medical Gazette. Oct. 19.
61. Hartenberg, P., Un procédé spécial pour provoquer le sommeil artificiel. Journ. de Neurol. Paris-Brux. 5. p. 429—432.
62. Hascovec, Lad., Ueber die Therapie der Epilepsie mit der Flechsig'schen Methode. Wien. klin. Rundschau. No. 7—8.
64. *Hershey, E. P., The use of pilocarpin in the treatment of inebriety. Denver med. Times. Oct.
65. Herzfeld, A., A contribution to the therapeutics of phlegmasia alba dolens. New York med. Journ. Vol. 72. p. 933.
66. *Hoym, A., The treatment of sciatica. Chicago Clinic. Sept.
67. Hillebrew, Puerperal-eclampsia. The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 35. No. 20.
68. *Hinshelwood, James, Case of exophthalmic goitre which improved under treatment with antipyrin. Ref. Glasgow med. Journ. Bd. 54. p. 194.
69. Hirschkron, Johann, Zur Ernährung der Nervenkranken. Wien. med. Presse. 18. Nov.
70. Derselbe, Ueber Behandlung der Nervenkrankheiten auf Grund abnormer Stoffwechselproducte. (Harnsäureüberschuss.) Wien. med. Blätter.
71. Derselbe, Zur Behandlung der Blutarmut und deren Folgekrankheiten auf dem Gebiete des Nervensystems. Deutsche Aerzteztg. No. 10.
72. *Derselbe, Ueber die Fortschritte der internen Medication der Nervenkrankheiten. Deutsche Praxis. p. 363 u. f.
73. *Hoig, David, Morphia in puerperal eclampsia. Ontario med. Assoc. Ref. the Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 34. p. 1630.
74. Derselbe, Morphia in the treatment of convulsions. Canadian Practitioner and Review. July.
75. *Jacob, P., Beiträge zur Therapie des Tetanus. (Sitzungsber.) Berl. klin. Wochenschr. No. 31. p. 693.
76. Jardine, Robert, Notes on six cases of puerperal eclampsia treated by saline infusions. Glasgow med. Journ. Vol. 54. p. 262.
78. Inglis, David, Observations on the treatment of epilepsie. Wayne County med. Soc. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 34. p. 876.
79. Karwacki, Ueber das Bechterew'sche Mittel bei Epilepsie. Medycyna. No. 24. (Polnisch.)
79a. Kandel, Un cas de démorphinisation par l'héroine. Bull. gén. de thérap. T. 140. H. 4. 30. Juillet.
80. *Keener, Robert, Treatment of neuralgia. Atlanta Journ. Record of Med. August.
81. *Derselbe, Treatment of incontinence of the urine. Clinical reports. Med. Summary. June.
82. *Derselbe, Treatment of headaches with clinical reports. Southern med. Journ. June.
83. *Kime, R. R., Suggestions on treatment of puerperal eclampsia and post puerperal kidney lesions. Atlanta Journ. Record of Medicine. July.
84. *King, A. F. A., Treatment of puerperal eclampsia. Therapeutic Gazette. Dec. 1899.
85. Klemperer G., Ueber den Verlauf des Morbus Basedowii bei innerer Behandlung. Therapie der Gegenwart. 41. Jahrg. p. 536.
86. Kornfeld, Sigm., Ueber die Behandlung der Schlaflosigkeit. Centralbl. f. d. ges. Therapie. No. 1 u. 2.
87. *Kothe, Bromipine dans l'épilepsie. Bull. méd. de Paris. 7. April.
88. Derselbe, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 255.
89. Laudenheimer, Rudolf, Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zur Epilepsie-Behandlung. Therapie der Gegenwart. 41. Jahrg. p. 293.
90. *Landerer, Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1083.
91. Landmann, Otto, Use of atropin sulphate as a means of diagnosis in certain persistent headaches. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. No. 15.
93. Lee, E. A., Chloretone in the treatment of confirmed insomnia. Denver Med. Times. Juli.
95. Loomis, P. Henry, The treatment of acute alcoholism by large doses of digitalis. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 337.

96. Lorenz, Wilhelm, Zur Behandlung der Epilepsie mit Bromipin. Wien. klin. Wochenschr. No. 44.
97. Loveland, B. C., Some general considerations in the treatment of hysteria and neurasthenia. Medicine (Detroit). Oct.
98. Lydston, G. Frank, Santonin in the treatment of epilepsy. The Therap. Gazette. Vol. 24.
99. *Mangiagalli, Le traitement de l'éclampsie puerpérale au moyen du vératrum viride. Congrès internat. de Paris. Ref. Annales de Gynaec. T. 54. p. 78.
100. Mathieu, Albert, A propos de la récente communication de M. de Fleury sur le traitement de l'épilepsie. Bull. général de Thérapeutique. T. 139. p. 336.
101. Meirovitz, Philip, A case of epilepsy, showing the beneficial influence of sodium bromide. The Post-Graduate. p. 319.
102. Mendel, E., Zur Therapie der Impotenz. Die Therapie der Gegenwart. 41. Jahrg. p. 289.
103. Meyer, E. und Wickel, Zur Opium-Brom-Cur nach Flechsig (Ziehen'sche Modification.) Berl. klin. Wochenschr. No. 48.
104. *Mitchell, E. W., Report of veratrum viride in cases of uremic convulsions. Ref. The Cincinnati Lancet Clinic. Vol. 44. p. 595.
105. *Derselbe, Preventive treatment of migraene. Ref. Med. Record. Vol. 57. p. 1011.
106. *Möller, Otto, Erfahrungen über Carbolbehandlung bei Starrkrampf der Pferde. Berl. thierärztl. Wochenschr. p. 291.
107. Morel-Lavallée, A., La morphine remplacée par l'héroine, pas d'euphorie, plus de toxicomanes. Traitement héroique de la morphinomanie. Rev. de Méd. p. 872.
108. *Moretti, L., La cloronarcosi nell' eclampsia gravidica; osservazioni cliniche. Lodi, Tip. Operaia.
...er, Harold N., Castor-oil in the treatment of neuralgia. Journ. of the ... Med. Assoc. Vol. 34, No. 16.
...ax, Ueber Hypnose. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 30. Jahrg.
... possibile profillassi della epilessia: memoria. Corriere san.
... des Status epilepticus. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc.
... Toulouse und Richet. Neurol. Centralbl.
...-spinale suppurée. Ref. Gazette
...tanus treated by carbolic
...ette. Dec. 1899.
...mpsie nach
...Frauen-

128. *Punton, John, Relative curability of nervous diseases. Kansas City Med. Index Lancet. April.
129. *Putnam, Mary, Exophthalmic goitre treated by intestinal antiseptics. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 27. p. 652.
130. Ranney, Ambrose L., Rational steps in scientific treatment of nervous prostration, headache and neuralgia. Buffalo med. Journ.
131. Remak, E., Ueber Krankenpflege bei Neuritis. Ztschr. f. Krankenpflege. Bd. 22.
132. Renshaw, Oesophageal feeding in bulbar paralysis. The Brit. med. Journ.
133. *Reynolds, Edward, Treatment of puerperal eclampsia. Therapeutic Gazette. Dec. 99.
134. *Riggs, Eugene, C.. Nutritional factor in nervous and mental conditions. St. Paul. med. Journ. Jan.
135. *Rinoldi, C., Contributo alla terapia suggestiva dell' isterismo Gazz. d. Osp. Milano. Vol. 21. p. 1548—1550.
136. *Roux, Jean Ch., Les effets de la demi inanition chlorurée dans le traitement de l'épilepsie. Ref. Revue neurol. Vol. VIII.
137. Rumpf, Th., Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet. Neurol. Centralbl. No. 16.
138. *Rychlinski, R., Ueber die Massnahmen im Kampfe gegen den Alcoholismus. Nowing lekarskie. No 21. (Polnisch.)
139. *Salomonson, J. K. A. W., Epileptische aanvallen narhe gebruik van camp hora monobromata. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2 R. 36. D. 2. p. 505—507.
140. *Schilling, F., Wie befreie ich mich von meiner Nervosität? Symptome, Ursachen und neue ärztliche Ratschläge zur raschen Beurteilung und Selbstheilung. Leipzig. Schöffel. 8°. 48 S.
140a. Sawyer, Clinical lectures on the causes and cure of insomnia. The Brit. med. Journ. No. 2083 u. 2084.
141. *Schmitt, Charles, Contribution à l'étude du traitement obstétrical de l'éclampsie puerpérale. Thèse de Paris, chez Guist'han Nantes.
142. *Schulze, F., Einige Versuche über die Wirksamkeit des Bromipins bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Göttingen.
142a. Séglas und Heitz, Le traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig Arch. de neurol. Vol. 10. No. 56.
142b. Schrwald, Zur Behandlung der Hirnhyperaemie. Wien. med. Wochenschr. No. 1. p. 21.
143. Seiffer, W., Ueber Nervendehnung bei Thomson'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 14.
144. *Shoemaker, John V., Physiologic and medical treatment of insomnia. Indiana med. Journ. March.
145. *Smithwick, J. W. P., Treatment of infantile convulsions. Atlanta, J.-Rec. Med. 2. p. 444—447.
146. *Spratling, Wm. P., Curability of epilepsy, and how it may be accomplished. Medecine (Detroit.) Febr.
147. Derselbe, Treatment of epilepsy in its incipiency. Buffalo med. Journ. June.
148. Stadelmann, E., Ueber den Tetanus und seine Behandlung. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 1.
149. Stadelmann, H., Prophylaxe der Epilepsie. Hygieia. Stuttg. 14. p. 75—78.
150. Stroganoff, Traitement de l'éclampsie. Congrès internat. de Paris. Ref. Analesde Gynaek. T. 54. p. 96.
151. *Stróżewski, K., Sur les nouveaux traitements de l'épilepsie. Gaz. lek. Warszawa. Bd. 20. p. 1243—1244.
152. *Sutherland, J. Lue, Management of puerperal eclampsia. Western med. Review. Jan.
153. Toulouse, Ed., Du sel dans l'alimentation des épileptiques. Gaz. des hôpit. No. 82.
154. Derselbe, Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration. Gaz. des hôpit. No. 10.
155. Gilles de la Tourette, La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. La Semaine méd. p. 331.
156. *Trömmer, Ueber Psychologie und Indicationen in der Hypnose. Ref. Dtsche. med. Wochenschr. Vereinsbeilage. p. 284.
157. Tschernow, Ueber die Behandlung der Chorea bei Kindern mit grossen Dosen Acidi arsenicosi. Wratsch. No. 4. (Russisch.)
158. Tschiriew, H., Ueber die Behandlung der Syphilis im allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen. Dermat. Zeitschr. Bd. 7.

159. *Verhoogen, R., Sur le traitement de l'épilepsie. Presse méd. belge. Brux. Bd. 52. p. 705—717.
160. Vial, Hémianesthésie hystérique traitée par la résensibilisation progressive Archives de neurologie. Vol. 9. No. 51. p. 212.
161. Vogt, Zur Indication der Beschäftigungstherapie bei functionellen Nervenkranken. Wien. med. Rundschau. H. 2—3.
162. *Volpe, Mazzini, La possibile profilassi dell' epilessia. Corriere san. Milano. Bd. 11. p. 451.
163. *de Wecker, L., Du danger du traitement spécifique dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Annales d'oculistique. 1899.
164. Weygandt, Ueber die Bedeutung des Hungers in der Krankenpflege. Auf Grund pathologischer Untersuchungen. Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. 22. p. 589.
165. *Widal, Sicard und Monod, Perméabilité méningée à l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. Vol. 52. p. 901—904.
166. *Wilcox, Reynold Webb, Recent advances in the treatment of insomnia. Medical News. Vol. 76.
167. Williamson, R. T., Palliative treatment of paralysis agitans. The Practitioner (London). April.
168. Windscheid, Die Prophylaxe in der Nervenheilkunde. 5 Bog. Verlag von Seitz und Schauer, München.
169. Wurm, Zur Therapie des Morbus Basedowii. Med. Corresp.-Bl. Württemberg. No. 6.
171. *Zenner, Philip, Mental element in treatment of headache. New England med. Monthly. Jan.
172. Ziegelroth, Die vegetarische Diät in der Behandlung der Epileptiker. Arch. f. phys.-diät. Therapie. Jan.

Prophylaxe, Allgemeines und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

Von **Collins** (15) ist ein Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten erschienen. Das Buch ist vorwiegend unter practischen Gesichtspunkten abgefasst. Das erste Capitel beschäftigt sich mit den Ursachen der Nervenkrankheiten und ihrer Prophylaxe: Heredität, Infectionen, Intoxicationen, Traumen, Berufsarten etc. Im 2. Capitel bringt Verf. eine allgemeine Uebersicht der Heilmethoden: Medicamente, Hydro- und Elektrotherapie, Massage, Gymnastik, Uebungstherapie, Diät und Psychotherapie. Im letzten Capitel werden die einzelnen Krankheiten und ihre Behandlung besprochen mit kurzer Berücksichtigung der Symptome und Aetiologie. Dieses Capitel ist es hauptsächlich, das dem Practiker gute Dienste leisten wird. (*Cramer-Breslau.*)

Weygandt (164) geht von den Inanitionszuständen aus, welche sich in Form von Delirien und Psychosen mit Hallucinationen, besonders bei Schiffbrüchigen, zu erkennen gaben. Er stellte an sechs jungen Medicinern eine umfangreiche Reihe von Experimenten an über die Frage, in wieweit partielle oder gänzliche Nahrungsentziehung zu geistigen Störungen führt. Er fand, dass das Auffassungsvermögen nicht während des Hungerns verändert war. Die Associationen erfuhren eine quantitative Herabsetzung; die Wahlreactionen waren in geringem Maasse verlangsamt, und die Gedächtnissleistung war deutlich, entsprechend dem Fortschritt der Hungerperiode, herabgesetzt. Die Aufmerksamkeit war verringert, bei erhöhter Ablenkbarkeit. Anfangs bestand leichte Unruhe, dann aber Ruhe und bei erzwungener Arbeit deutliche Schwäche. Das Hungergefühl schwand im wesentlichen schon am ersten Tage und machte einer gleichgültigen Zufriedenheit Platz. Die erholende Wirkung des Schlafes

war erheblich. Es scheint demnach, dass die quälende Wirkung des Hungers eine nur kurze ist und nicht überschätzt zu werden braucht. (*Bendix.*)

Hirschkron (71) geht davon aus, dass anämische Zustände fast allen Neurosen zu Grunde liegen und führt einen Fall von schwerer Hysterie bei einem 54jährigen Manne als Beispiel an, dessen langjähriges nervöses Leiden sich nach einer grösseren Blutung sehr verschlimmert hatte. Er glaubt in dem Ferratin, respective in der flüssigen Ferratose, einem aus der thierischen Leber dargestellten Eiseneiweiss, ein brauchbares, den Magen nicht belästigendes Mittel gefunden zu haben, welches besonders bei den nervösen und neurasthenischen Erkrankungen überraschende Heilerfolge erzielt. (*Bendix.*)

Gnauck (53) berücksichtigt bei Behandlung Nervenkranker in der Familie hauptsächlich die sog. functionellen Nervenkrankheiten, welche aus den verschiedensten Gründen der Anstaltsbehandlung sich entziehen. Dabei hält er es für rathsam, den Kranken unter ärztlicher Aufsicht zu halten, die Diät zu regeln und Medicamente nur sparsam zu gebrauchen. Der Gebrauch einer Mastkur ist oft im Hause nur schwer durchzuführen und je nach dem Fall und der Resorptionsfähigkeit anzuwenden. Wasserbehandlung und Massage, auch elektrische Behandlung unter ärztlicher Leitung lassen sich meist mit Erfolg gebrauchen. Sehr wichtig ist die psychische Behandlung der Nervenkranken, eventuell bei richtiger Auswahl auch die Hypnose. (*Bendix.*)

Benda (7) behandelt in seiner kleinen sehr lesenswerthen Schrift die Ueberbürdungsfrage an den höheren Lehranstalten vom Standpunkte des Psychiaters aus. Die mit der geistigen und körperlichen Ueberbürdung einhergehende psychische Schädigung ist im Stande, die Grundlage für spätere Nervenkrankheiten abzugeben. Schule und Haus tragen beide die Schuld an der sehr häufigen psychischen Ueberbürdung der Schüler, weil sie dem kindlichen Gemüth kein Verständniss entgegen bringen und durch Strafen und Anspornung des Ehrgeizes die Schüler zu erhöhter Arbeitsleistung zu zwingen suchen. Er tritt in entschiedener Weise dafür ein, Arbeit und Ruhe zweckmässig zu vertheilen und eine gründliche Schulreform herbei zu führen. Seine Forderungen gipfeln darin, die Lehrfächer und Lehrziele herabzusetzen, die ganz veralteten Examina abzuschaffen und die ungeeigneten Schülerelemente bei Zeiten zu entfernen. (*Bendix.*)

„Eine wahre Prophylaxe der Nervenkrankheiten schreiben, heisst eine Geschichte unserer Zeit schreiben.“ Diese Worte der Einleitung, die **Windscheid** (168) seinem Büchlein vorausschickt, bedeuten eine nur zu sehr gerechtfertigte Resignation, die der Verf. der ihm gestellten Aufgabe gegenüber erfüllen musste. Trotzdem wird der aufmerksame Leser der sorgsamen Arbeit nicht verkennen, dass dem Autor die Lösung der Aufgabe, soweit das in dem engen Rahmen eines kleinen Theiles eines grösseren Gesammtwerkes möglich war, vollauf gelungen ist. Man lese nur den 1. Abschnitt, die allgemeine Prophylaxe der Nervenkrankheiten, im speciellen Theil die Prophylaxe der Gehirnblutungen, der Neurasthenie, Hysterie u. a. m.; selbst der erfahrenste Praktiker wird das Buch nicht, ohne Nutzen und Anregung erfahren zu haben, aus der Hand legen; Ref. kann es sich nicht versagen, besonders auf das Kapitel, das die Hygiene und Erziehung des Kindesalters bespricht, hinzuweisen; das Kapitel enthält Weisungen und Mahnungen, die wohl auch von anderer Seite schon gesagt, kaum aber mit grösserer Wärme und lebhafterem mensch-

lichem Interesse vertreten sind, als vom Verf.; sie verdienen die volle Aufmerksamkeit der nach Verf. „leider immer weniger und weniger werdenden“ Categorie der Hausärzte.

Vogt (161) kommt bezüglich des Werthes der Beschäftigungstherapie bei functionellen Nervenkranken zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Arbeit als Heilmittel kann nur in Betracht kommen, wo Ablenkung der Aufmerksamkeit von der eigenen Person, eine gesunde Bethätigung des Thätigkeitstriebes und die Beseitigung depressiver Gefühle zu erstreben sind und durch die gegenwärtige Bethätigung des Kranken nicht erreicht werden.

2. Arbeit ist nur soweit indicirt, als sie einen gegenwärtigen Erschöpfungszustand berücksichtigt und zu der Hervorrufung eines solchen nicht tendirt.

3. Bei der Akinesis algera und der Hypochondrie hat Verf. die Beschäftigungstherapie nur untergeordneten Nutzen geleistet. Die Nosophobie erfordert wegen der Flüchtigkeit ihrer Symptome keine Arbeitskur. Für Neurastheniker, die zu hypochondrischen Grübeleien neigen und vor allem für solche Kranke, die im Anschluss an eine Neurasthenie ein psychisch bedingtes Fortbestehen der Symptome zeigen, ist die Beschäftigungstherapie ein sehr wichtiges Heilmoment. Gegen Zwangsvorstellungen kommt die Arbeitskur nur secundär in Betracht. In Fällen schwerer Hysterie kann die Arbeit einer der hauptsächlichsten Heilfactoren werden. Für viele Psychopathen kann die Arbeit von grossem Segen sein.

Poensgen's (121) Arbeit entzieht sich einer referirenden Wiedergabe, ist aber, wenn sie auch nichts wesentlich neues enthält, wegen des maassvollen Standpunktes, den der Verf. einnimmt, und des eingehenden Interesses für die Berücksichtigung aller in Rede stehenden Heilfactoren, wegen dessen Verf. ja auch in der Praxis allgemeine Anerkennung geniesst, dringend zur Lectüre zu empfehlen.

Der in der Section für Neurologie und Psychiatrie der Americ. Med. Association gehaltene Vortrag **Dewey's** (26) über den therapeutischen Werth von Reisen und des Wechsels der Umgebung bei Nerven- und Geisteskrankheiten enthält ebenso, wie die anschliessende Discussion, nichts neues. Verf. verhält sich gegenüber der nicht nur in Laienkreisen, sondern auch bei vielen Aerzten verbreiteten Neigung, Nervöse und auch Geisteskranke, insbesondere Melancholische, beginnende Paralysen u. a., auf Reisen zu schicken und zu Zerstreuungen zu veranlassen, gegenüber für die Mehrzahl der Fälle ablehnend. Er bringt zur Beleuchtung seiner Ansicht, dass derartige Kranke häufig durch Reisen etc. eher geschädigt werden, eine Anzahl characteristischer eigener Beobachtungen bei.

An der Hand eines Falles von schwerer hysterischer Contractur beider Beine bei einem 12jährigen Kinde bespricht **Font** (47) unter Hinweis auf die schnelle und glänzende Heilung derselben, den Werth der Isolirung und der Suggestionsbehandlung der functionellen Neurosen.

Müller (109a) giebt eine kurze Darlegung des Wesens der Hypnose und ihrer therapeutischen Bedeutung. Er ist Anhänger der Suggestionsbehandlung in oberflächlicher Hypnose, betont aber, dass überall da, wo das Denkvermögen infolge von Erschöpfung nicht gelitten hat, die Durchführung der Suggestionsbehandlung im Wachzustande möglich ist.

Eine ausführliche Beschreibung seiner Methode, durch Wachsuggestion die Schlaflosigkeit zu bekämpfen, giebt **Hartenberg** (61). Wesentlich Neues enthält dieselbe nicht.

Nach **Ranney** (130) ist eine der häufigsten Ursachen schwerer nervöser Erschöpfungszustände, Kopfneuralgieen und habituellen Kopfschmerzes in Anomalieen der Refraction und vor allem in Störungen der Function der Augenmuskeln zu suchen, die, häufig nicht erkannt und zweckentsprechend behandelt, zu Ueberanstrengung des Sehorgans und dann secundär zu den oben erwähnten Zuständen führen. Verf. theilt ausführlich 10 Fälle mit, bei denen er durch Correction von Refractionsanomalieen, durch passende Gläser und Ausführung kleiner, die Muskelanomalieen beseitigender Operationen die Heilung oft über Jahrzehnte sich erstreckender nervöser Affectionen herbeigeführt hat.

de Fleury (45) stellt als Ausgangspunkt aller therapeutischen Bestrebungen auf dem Gebiete der Neurasthenie folgende Gesichtspunkte auf:

1. In der Genese der neurasthenischen Symptome stellt das Gehirn den Ausgangspunkt aller anderen Symptome dar; die gastrischen Symptome, wie alle anderen, sind secundär, rufen den neurasthenischen Symptomencomplex nicht hervor, wenn sie ihn auch verschlimmern und unterhalten.

2. Das Gehirn ist Ausgangspunkt der Symptome, aber nicht in seiner Eigenschaft als Denkorgan; demzufolge ist auch nicht, wie bei der Hysterie, „die fixe Idee“ die Ursache der krankhaften Symptome.

3. Die Ermüdung des Centralorgans ruft ihrerseits eine in der geistigen Thätigkeit sich wiederspiegelnde functionelle Abschwächung hervor.

Hirschkron (69) empfiehlt Somatose als werthvolles Nährpräparat bei Nervenkranken.

Bei einer Anzahl von Pat., die an functionellen Nervenkrankheiten litten, hat **Hirschkron** (70) Harnsäureüberschuss constatirt und bei entsprechender Diät und reichlichem Gebrauch der Salvatorquelle Besserung auch der nervösen Störungen erzielt. Extern bewährte sich Verf. bei gleichzeitigen schmerzhaften Affectionen des Nervensystems Ichthyol und Ichthyol-Moor-Schlamm.

Loveland's (97) Arbeit über die Behandlung der Hysterie und Neurasthenie enthält nichts wesentlich Neues.

Dornblüth (29) giebt eine ausführliche Darlegung seiner Grundsätze bei der Behandlung der Neurasthenie. Unter Betonung der Bedeutung der Individualisirung bei Untersuchung und Erheben der Anamnese, sowie des Werthes grosser Ausführlichkeit und Genauigkeit der letzteren verweist er ferner auf die Wichtigkeit der Feststellung der Blutbeschaffenheit. Alle Verordnungen müssen genau und ausführlich gegeben werden. Zu unterscheiden ist zwischen acuten Krankheitszuständen resp. acuten Verschlimmerungen chronischer Neurasthenieen und chronischen Fällen. Verf. betont den Werth der Ruhe, insbesondere der Bettruhe bei Neurasthenikern, die Bedeutung der Diät und bespricht weiter die Hydrotherapie, die Elektricität und die medicamentöse Therapie. Bei abnormer Blutbeschaffenheit haben sich Verf. am besten die Krewel'schen Sanguinalpillen und Arsenik, letzteres in der Form der Pilulae asiaticae bewährt; näheres über die Art und Dauer der Anwendung der Mittel, wie sie sich Verf. am besten bewährt hat, ist im Original nachzusehen, ebenso seine Methode der Verwendung des Codein, das er für das beste Symptomaticum bei der Behandlung der Neurasthenie hält. — Schliesslich verbreitet sich Verf. noch über die Frage der Behandlung von Neurasthenikern in Sanatorien und über die im Einzelfall zu treffende Wahl eines solchen.

Vial (160) behandelte eine 22jährige Zuschneiderin, welche beim Baden einen Unfall erlitten hatte und einige Zeit darnach, neben einer rechtsseitigen Hemianästhesie, Verfolgungsideen, religiösen und mystischen Inhaltes, Schlaflosigkeit und gastrische, dyspeptische Beschwerden hatte. Vial bediente sich zu ihrer Heilung der Sallier'schen Methode der Hypnose und lenkte in jeder der zahlreichen Sitzungen die Aufmerksamkeit der Hypnotisirten auf ein Organ, dessen Störung er dann aufhob. Dabei konnte er an bestimmten Stellen des Schädels Druckpunkte feststellen, welche für das gestörte Organ von Bedeutung sind, so beispielsweise für die Leber und den Magen. Die Punkte hält er für identisch mit correspondirenden Stellen an der Hirnrinde und kommt so zu einer Theorie der mechanischen Behandlung von diesen Druckpunkten aus bei der Hysterie. (*Bendix.*)

Sawyer (140a) behandelt in 2 klinischen Vorlesungen die Ursachen und die Behandlung der Schlaflosigkeit. Glänzend in der Form und inhaltlich alles Wesentliche erschöpfend, ist die Arbeit zum Referat leider nicht geeignet, verdient aber im Original gelesen zu werden.

Deutsch (24) bespricht in der Einleitung seines Aufsatzes die verschiedenen Theorien des Schlafes, des weiteren die Ursachen und die Symptomatologie der Schlaflosigkeit, um schliesslich in grossen Zügen die Behandlung derselben in medikamentöser und physikalischer Beziehung zu schildern.

Kornfeld (86) giebt eine erschöpfende Darstellung der physikalisch-diätetischen und medikamentösen Therapie der Schlaflosigkeit.

Auerbach (4) theilt einen Fall von „Irritable bladder" bei einem 17jährigen erblich belasteten und von jeher etwas nervösen Mädchen mit, bei dem Galvanisation, Bromnatrium und Darmeingiessungen erfolglos geblieben waren; dagegen gelang es Verf., mittelst Massage und Gymnastik nach der von Csillag empfohlenen Methode (näheres darüber ist im Original nachzulesen) Heilung herbeizuführen. Verf. hält dieselbe seinen Erfahrungen nach auch für die Enuresis nocturna für wirksamer, als die elektrische Behandlung. Er empfiehlt aber, sie beim Bettnässen mit Hochlagerung der unteren Körperhälfte zu combiniren.

Mendel (102) bespricht die Pathogenese der verschiedenen Formen der Impotenz, insbesondere der Impotentia coeundi, um besonders auf die Therapie der functionellen Formen der letzteren (reizbare Schwäche bezw. functionelle Parese der spinalen Centren und hypochondrische Impotenz) einzugehen. Für die Fälle der ersten der beiden letztgenannten Gruppen ist zunächst ein Verbot des Coitus für mindestens 6 Monate zu statuiren; neben der Abstinenz ist die Diät zu reguliren, Alkoholika, Tabak, Kaffee, Thee, gewürzte Speisen zu verbieten, der Fleischgenuss einzuschränken, dagegen reichlich Milch, Gemüse und Obst anzurathen; elektrische Behandlung, Wasserproceduren, Massage der Extremitäten sind zu versuchen, local auf die Urethra wirkende Mittel, wie die Kühlsonde, schaden mehr als sie nützen. Von Medikamenten hat Verf. das Yohimbin bei etwa 40 Fällen angewandt. In etwa der Hälfte der Fälle blieb es wirkungslos, bei einer Reihe von Fällen wirkte es dagegen sehr günstig. Die hypochondrische Impotenz ist auf suggestivem Wege zu behandeln. Die Wirkung der Gassen'schen Apparate scheint auch nur auf Suggestion zu beruhen. Die Erlaubniss zur Heirath soll bei reizbarer Schwäche nur nach erfolgter Heilung gegeben werden.

Nach **Goldberg** (54) hat man bei der Behandlung der Urogenitalneurosen die Fälle, bei denen sich neben der urogenitalen Neurasthenie

eine nicht zu unterschätzende anatomische Erkrankung der Harnwege findet, scharf zu trennen von denjenigen Fällen, in denen sich Reste früherer Erkrankungen, die eine Behandlung nicht mehr erfordern, und denen, wo sich überhaupt anatomische Veränderungen nicht finden; die Fälle der ersten Gruppe erfordern selbstverständlich eine causale Therapie, die sich aber aller reizenden Eingriffe möglichst zu enthalten hat und auf die schonendste Weise das erstrebte Ziel erreichen soll. Die 2. Gruppe jener Fälle, in denen Veränderungen, die eine specielle Behandlung nicht erfordern, nachweisbar sind, soll gleichfalls örtlich nicht behandelt werden; der Arzt soll sich hier auf den Standpunkt stellen, dass der Umstand, dass der Träger einer Abnormität, die, wenn Beschwerden fehlen, unbehandelt bleiben würde, zugleich eine Uroneurose hat, ihn nicht zu einer örtlichen Behandlung drängen darf. Die Grenze derartiger Fälle lässt sich allerdings mit Sicherheit noch nicht bestimmen; am besten bewegt man sich, wie so oft, auch hier auf der mittleren Linie. Die rein functionellen Neurosen kann man mit Nutzen örtlich behandeln. Die Therapie darf indessen nicht schmerzhaft und nicht energisch sein; Aetzung, starke elektrische Ströme, energische Prostatamassage etc. ist zu vermeiden. Die Behandlung darf nur von kurzer Dauer sein und muss selbstverständlich peinlich aseptisch durchgeführt werden. Verf. betont selbst, dass er den Effect der Localbehandlung im Wesentlichen für suggestiv hält. Er theilt schliesslich einige diesbezügliche Krankengeschichten mit.

Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Chorea.

Klemperer (85) hält die Behandlung des Morbus Basedowii für die gesicherte Domäne der inneren Medizin und nur ausnahmsweise chirurgische Eingriffe für angebracht. Die Fälle, welche er mittheilt, wurden namentlich unter Bettbehandlung, unterstützt durch vernünftige Diät, Hydrotherapie und vor allem durch psychische Behandlung wesentlich gebessert. Dagegen hatte ein chirurgischer Eingriff bei einem der Fälle gar keinen Erfolg bezüglich der Besserung der Basedow-Symptome erreicht. K. rät bei der Behandlung des Morbus Basedowii sich ganz besonders der psychischen Therapie zu befleissigen. *(Bendix.)*

Filliatre (42) empfiehlt zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit die Faradisation der Carotiden und der Struma unter zweckentsprechenden diätetischen Verordnungen. Dieselbe ist seines Erachtens der medikamentösen und der chirurgischen Therapie überlegen; letztere insbesondere hält er für gefährlich, die durch sie erzielten Besserungen für hypothetisch.

Wurm (169) bekennt sich im Gegensatz zu Möbius und dessen Anhängern zu dem Glauben an die Möglichkeit der Beeinflussung der Basedow'schen Krankheit durch therapeutische Massnahmen, die natürlich in jedem einzelnen Falle, je nach Lage desselben, besondere Erwägung erfordern. Im allgemeinen empfiehlt sich Aufenthalt in subalpinem Waldklima, Entfernung aus der Häuslichkeit, sorgfältige Controle körperlicher Bewegung, Vermeidung von erregenden Getränken, reizlose Diät. Sehr wohlthätig wirken milde hydrotherapeutische Massnahmen und vor allem methodische elektrische Behandlung, als deren beste Modalität dem Verf. sich die von Chvostek angegebene bewährt hat, sowie monopolare faradische Bäder. Für ein gutes Adjuvans hält Verf. ein mildes Eisen- oder Eisenarsenwasser.

Wenn die Paralysis agitans auch zu den unheilbaren Krankheiten gehört, so giebt es doch nach **Williamson** (167) eine nicht geringe Zahl von Mitteln, die im Stande sind, ihre Symptome erheblich zu mildern. Es gehört dazu in erster Linie eine von Aufregungen, intensiver körperlicher und geistiger Anstrengung möglichst freie Lebensweise, Enthaltsamkeit vom Alkoholicis, starkem Thee und Kaffee und viel Aufenthalt im Freien. Eisenbahnfahrten und wenn noch möglich Reiten lindern gleichfalls die Beschwerden. In späteren Stadien ist es wichtig, die Pat. nicht allein gehen zu lassen. Das einzige Medicament, das Verf. wirksam gefunden hat, ist Hyoscin. hydrobrom.

v. Bechterew (6) wendet das Arsen, ähnlich wie es Comby empfahl, in grossen Dosen an. Der therapeutische Werth des Arsens bei Chorea beruht auf seiner reflexherabsetzenden Wirkung. Er giebt es als Sol. Fowleri oder in Lösung und steigt nach Bedarf bis zur dreifachen Maximaldosis des betreffenden Alters, aber unter Zusatz von Brom und Antipyrin.

Bei Complicationen mit Gelenkrheumatismus, Herzfehler und Endocarditis giebt er nebenher auch Salicyl und Herzmittel. Neben der Arsenbehandlung wendet er, je nach der Schwere des Falles, auch Bettruhe, hydropatische Umschläge, Bäder und passende hygienische Massnahmen an. Für seine Arsenbehandlungsmethode scheint ein, innerhalb 14 Tagen geheilter, Chorea-Fall bei einem 10jährigen Mädchen zu sprechen. (*Bendix.*)

Tschernow (157) hat bei Chorea die von Comby und Filatow empfohlene Methode (mit grossen Dosen der Arsensäure) angewandt. Die Methode besteht darin, dass man eine Lösung von Ac. arsenicosum 1 : 1000 macht und davon den Kindern am I. Tage 10,0, am II. 15 u. s. w. bis zum VII. Tage giebt. Am VII. und VIII. Tage erhält das Kind 40,0, dann wird die Dosis jeden Tag um 5,0 kleiner, so dass sie am vierzehnten Tage wiederum 10,0 beträgt. Die tägliche Dosis wird stets in 6 Esslöffeln gelöst und dem Kinde jede 2. Stunde ein Löffel gegeben. Verf. will bei dieser Methode Heilerfolge in schweren Choreafällen constatirt haben, bemerkt aber, dass dabei nicht selten Alterationen seitens der Herzthätigkeit, Erbrechen u. a. Vergiftungserscheinungen eintreten können. Man sollte also diese Methode in denjenigen Fällen vermeiden, in welchen eine Herzcomplication stattfindet. (*Edward Flatau.*)

Epilepsie, Eklampsie.

Binswanger (8) befürwortet eine streng individualisirende Behandlung der Epileptiker und Vorsicht bei der Berufswahl. Nur bei körperlich kräftigen Epileptikern hält er landwirthschaftliche Arbeit für zweckmässig, und vor allem muss bei geistig Minderwerthigen eine geistige Ueberanstrengung vermieden werden. Am zweckmässigsten wären Erziehungsanstalten für Epileptiker unter ärztlicher Leitung im Anschluss an Nervenanstalten. Die bisherige staatliche Fürsorge für Epileptiker sei unzureichend.

Er räth, im Beginn der Krankheit die Bettbehandlung vorzuziehen und, abgesehen von der diätetischen Behandlung unter Vermeidung von Alkohol und Einschränkung der Fleischkost, dafür zu sorgen, dass der Epileptiker psychisch nicht alterirt werde und die Hoffnung auf Heilung seines Leidens nicht verliere. (*Bendix.*)

Stadelmann (149) bespricht die Prophylaxe der Epilepsie. Er betont die Bedeutung der erblichen Belastung. Irgendwie disponirte Kinder sind nach jeder Richtung hin hygienisch und diätetisch besonders zu wahren, und zwar soll die Aufmerksamkeit der Erzieher resp. des Arztes kein Organsystem nach dieser Richtung hin vernachlässigen; besondere Sorgfalt verdient der Unterricht solcher Kinder, der jegliche Ueberanstrengung zu meiden hat. Die Normalschule ist für solche Kinder auch nicht der geeignete Lehrgang; sie bedürfen vielmehr eines sorgfältig individualisirten Unterrichts in Hilfsschulen oder dergl. Zu vermeiden sind nach Möglichkeit alle schreckhaften und schmerzlichen aber auch übermässig freudigen Affecte. Alkohol ist selbstverständlich für das Kindesalter überhaupt, besonders aber für disponirte Kinder zu vermeiden.

Spratling's (147) Arbeit über die Behandlung der Epilepsie in ihren Frühstadien betont den Werth sorgfältigen diagnostischen Vorgehens in jedem Einzelfalle und spricht sich mit Energie für den Werth der Anstaltsbehandlung aus. Seine Auseinandersetzungen über Diät, Lebensweise und medicamentöse Therapie enthalten nichts Neues.

Gilles de la Tourette (155) bespricht in seinem kleinem Buch über die Behandlung der Epilepsie zunächst die Aetiologie und die Pathogenese der genannten Krankheit und geht alsdann zur Frage der Therapie über. Er hält die Epilepsie in einer nicht geringen Anzahl von Fällen für heilbar, und zwar ist die souveräne Behandlung die Bromtherapie, die im Stande ist, die grösste Zahl der Fälle zum mindesten in mehr oder minder hohem Grade zu bessern. Allerdings spielt die Art der Darreichung, ihre Regelmässigkeit und sorgfältige Dosirung eine nicht hoch genug zu veranschlagende Rolle. Verf. bespricht letztere sehr ausführlich und setzt die Principien auseinander, die ihn nach jahrzehntelanger, reicher Erfahrung jetzt bei der Behandlung der Epileptiker leiten. Als ein untrügliches Zeichen der Sättigung des Organismus mit Brom, das ein weiteres Steigern der Dosis verbietet, gilt ihm eine Erweiterung der Pupillen mit gleichzeitiger träger Reaction derselben auf Lichteinfall und bei Accommodation. Dies Zeichen kann dem behandelnden Arzte auch als Controlle für die Ausführungen seiner Verordnungen dienen. Es darf aber nicht übersehen werden, dass eine allmähliche Gewöhnung an die Bromsalze eintritt, so dass die Dosis, die zunächst als maximale anzusehen war, ohne Schaden weiter erhöht werden kann. Weitere Capitel behandeln die allgemeinen und localen toxischen Effecte der Brombehandlung, sowie die dagegen zu ergreifenden Maassnahmen, die hygienisch-diätetische und die psychische Behandlung der Epileptiker, sowie die Unterstützungsmittel bei der Brombehandlung, der Idiosynkrasie gegen Brom und die rectale Anwendung desselben. Verf. widmet dann der Behandlung des einzelnen Anfalles und des Status
ticus eine gesonderte Besprechung, desgleichen der Entziehung des
ch muthmaasslich erfolgter Heilung. Die Schlusskapitel be-
mit der Behandlung einiger Varietäten der genuinen
. traumatische und syphilitische Epilepsie), sowie
r Brombehandlung. In Bezug auf die Beurtheilung
beruft er sich auf die Arbeit von Séglas
der Arbeit der genannten Autoren), der
gegenüber verhält er sich skeptisch.
Methode der Brombehandlung
igung) vielleicht auch bei
ters (Migräne, Tic

douloureux, Menière'sche Krankheit) Anwendung verdiene; einige ermuthigende Erfahrungen habe er nach dieser Richtung hin schon gemacht.

Bei der Beurtheilung von Heilerfolgen bei der Epilepsie bieten nach **Fürstner** (49) die in der Poliklinik und in der Privatpraxis beobachteten Fälle gegenüber den Anstalts- und Krankenhausbeobachtungen ganz besondere Schwierigkeiten, die in der unzureichenden Beobachtung, der Unregelmässigkeit der Durchführung therapeutischer Maassnahmen, mannigfachen Laienvorurtheilen begründet sind. Aber auch bei der Anstaltsbehandlung ist die Prognose im Einzelfall durchaus unsicher, da hier wie in der Poliklinik resp. Privatpraxis oft auch ganz frische Fälle auf Brom absolut nicht reagiren. Es wird in Zukunft darauf ankommen, in erster Linie diagnostische Irrthümer auszuschalten, bestimmte, für die Unwirksamkeit verantwortlich zu machende ätiologische Factoren, sowie klinische Merkmale zu ermitteln, die derartige Fälle vom Gross der Epilepsiebehandlung unterscheiden. In erster Linie gilt es, alle die Fälle von Hysterie auszuschalten, die nicht selten schon im Kindesalter den epileptischen sehr ähnliche, aber bei genauerem Zusehen doch von ihnen zu unterscheidende Anfälle aufweisen. Verf. theilt zwei derartige sehr interessante Fälle mit, bei denen die Bromtherapie gänzlich unwirksam blieb und nur sehr interessante, vom Verf. genauer geschilderte Hautaffectionen hervorrief, die aber lediglich durch Ueberführung in das Krankenhaus und anderweitige therapeutische Maassnahmen geheilt wurden. Ferner sind auszuschalten angeborene resp. frühzeitig erworbene organische Hirnerkrankungen (Encephalitis etc.), manche Fälle von Epilepsia tarda, die durch Arteriosclerose, chronische Intoxicationen etc. bedingt sind, oder als Vorläufer der Paralyse auftreten.

Verf. hat in Bezug auf die Heilungschancen bei idiopathischer Epilepsie die Ueberzeugung gewonnen, dass von den in der Kindheit auftretenden Anfällen diejenigen am ehesten geheilt werden, wo die regelmässige Bromtherapie in der Kindheit begonnen und über die Pubertätszeit fortgeführt wird; je höher das Lebensalter, in dem die symptomatische Behandlung beginnt, desto ungünstiger die Resultate. Spontanheilungen kommen vor, ebenso auch sichere Fälle von idiopathischer Epilepsie, die jeglicher Bromtherapie trotzen, selbst wenn sie ganz besonders Erfolg versprechend erschienen.

Donath (27) giebt ein sehr ausführliches und die gesammte Litteratur eingehend berücksichtigendes Referat über die therapeutischen Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiet der Epilepsie vom Jahre 1896—1900.

Meirowitz (101) berichtet über einen Fall von Epilepsie bei einem 9jährigen Kinde, das seit einem Jahre an epileptischen Anfällen leidet; in den letzten 7—8 Monaten täglich 5—6 Anfälle von Krämpfen mit Zungenbiss, Secessus inscii urinae etc. Nach Bromnatrium Fortbleiben der Anfälle, was nach 2 Jahren constatirt werden konnte, während welcher Zeit Patient dauernd Brom nahm.

Biro (9) berichtet über 185 Fälle von Epilepsie, die im Laufe von 8 Jahren in Goldflam's Poliklinik beobachtet wurden. Von allen Behandlungsmethoden hat sich auch Verf. die methodisch durchgeführte Bromsalztherapie am besten bewährt, wenn auch nur in einer kleinen Anzahl von Fällen (33) die Behandlung jahrelang systematisch durchgeführt werden konnte. 10 dieser Fälle sind seit 3 Jahren anfallsfrei geblieben, in 9 Fällen ist erhebliche Besserung eingetreten, die übrigen blieben unbeeinflusst. Verf. hat gewöhnlich 6,0 g pro Tag gegeben in

einer Mischung von 3,0 g Bromkali und je 1,5 g Bromnatrium und -ammonium. Grössere Dosen wurden selten angewandt. Nur 2 Patienten bekamen ausgebreitetere Bromakne. 4 nach Flechsig behandelte Fälle wurden erheblich gebessert, 3 andere ebenfalls, wenn auch nicht in gleichem Maasse. Schwerere Erscheinungen wurden danach nicht beobachtet, nur gelegentlich leichte Somnolenz und leicht zu bekämpfende Obstipation. Die Bechterew'sche Methode hat Verf. keine sicheren Resultate ergeben. Ein Patient ist unter Atropinbehandlung 2 Jahre lang anfallsfrei geblieben, ein anderer Fall wurde durch Brom und Antipyrin günstig beeinflusst.

Gianni (51) hat bei 12 Epileptikern eine Anzahl vergleichender Versuche über die Wirkung der Bechterew'schen Methode, verglichen mit der der Bromsalze allein, resp. der Bromsalze in Combination mit Belladonna, gemacht. Er kommt zu dem Schluss, dass die Zahl der Anfälle nicht verringert wird, dass aber dieselben häufig milder auftreten. Aus diesem Grunde rechtfertigt sich die Combination der Adonis vernalis mit Bromsalzen; Belladonna mit Brom zusammen ist den Bromsalzen allein an Wirkung nicht überlegen.

Meyer und **Wickel** (103) gaben Opium und Brom in der Ziehen'schen Modification, das heisst, sie steigerten ganz allmählich die Opiumdosen von 0,05 dreimal täglich bis 0,9 pro die. Dabei achteten sie genau auf die Durchführung einer bestimmten Diät und wandten gleichzeitig eine Kaltwasserbehandlung an. Sie behandelten 10 Fälle derart, dass sie von 0,05 Opium beginnend nach und nach bis zum 51. Tage auf 0,9 Opium stiegen und dann Brom in Dosen von 6,0—9,0 täglich gaben. Nur ein schlechter Ernährungszustand bildete eine Contraindication. Das Ergebniss war, dass sie nie schwere Störungen im Gefolge der Kur sahen, dafür aber Erfolge bei Kranken, welchen Brom allein nichts half. In der Opiumzeit nahmen die Anfälle anfangs oft zu, doch bald schnell ab, und besonders die psychischen Störungen liessen nach. Ebenso wie das psychische besserte sich auch das körperliche Allgemeinbefinden.

(*Bendix.*)

Haskovec (62) berichtet über 3 nach Flechsig behandelte Fälle von Epilepsie, in denen eine erhebliche Besserung im Vergleich zu den früher bei den Pat. angewandten therapeutischen Methoden erzielt wurde. Ein abschliessendes Urtheil über die Fälle kann, da die Beobachtungsdauer zu kurz war, nicht gegeben werden.

Séglas und **Heitz** (142a) kommen auf Grund einer Beobachtungsreihe von 22 nach der Flechsig'schen Methode behandelten Epileptikern zu dem Schlusse, dass dieselbe nur von einer beschränkten Anzahl von Kranken vertragen wird. Seine Anwendung verlangt eine derartig sorgfältige Ueberwachung, wie sie nur in einem geeigneten Hospital geleistet werden kann; selbst dann bleibt sie noch ausserordentlich schwierig und häufig gefahrvoll. Diese Gefahren werden andererseits durchaus nicht durch Erfolge compensirt, die denen, die man durch einfache Brombehandlung erzielt, überlegen wären.

Karwacki (79) berichtet über seine Erfahrungen, welche er bei Anwendung des Bechterew'schen Mittels (Brompräparate mit Digitalis oder Adonis und Codein) gesammelt hat. Verf. hat diese Methode in 7 Fällen angewandt, und in manchen wurde die Zahl der Anfälle geringer. Da die Beobachtungszeit nicht über 3 Monate andauerte, so giebt Verf. selbst zu, dass sein Beobachtungsmaterial keine sicheren Schlüsse zulässt.

(*Edward Flatau.*)

An der Hand von 20 Fällen von Epilepsie, die in verschiedenen Perioden unter wechselnder Diät (gewöhnliche, salzarme und Milchdiät) mit Brom behandelt wurden, weist **Toulouse** (153) in Anlehnung an seine vorjährige Mittheilung nach, dass seine Methode der Combination der „Hypochlorirung" des Organismus mit der Brombehandlung Erfolge zeitige, wie sie durch die früheren therapeutischen Methoden nie erzielt worden seien. Bezüglich der praktischen Durchführung seiner Methode räth Toulouse, nicht unter 5 g Chlornatrium pro Tag als Gehalt der täglich aufgenommenen Nahrungsmenge hinunterzugehen und dafür lieber etwas mehr Bromnatrium, etwa bis zu 4 g, zu geben, eventuell bei noch nicht befriedigendem Behandlungsresultat die Kochsalzmenge dann noch etwas zu verringern. Hat man alsdann die Maximaldosis an Kochsalz und die Minimaldosis an Bromnatrium festgestellt, so bleibt der Patient mehrere Monate bei diesem Régime, um dann allmählich wieder mehr Kochsalz zu erhalten. Gleichzeitig kann dann mit der Menge des Bromsalzes heruntergegangen werden. Dieser Wechsel soll indess sehr vorsichtig und langsam vorgenommen werden, da bei schneller Aenderung die Anfälle leicht wiederkehren. Bei Erscheinungen von Bromismus ist es rathsam, dem Patienten Abführmittel zu geben und ihn auf Salzmilchdiät (3 g pro Liter) zu setzen. Die Behandlung erfordert naturgemäss eine noch sorgfältigere ärztliche Ueberwachung, als die gewöhnliche Bromtherapie.

Eine etwas ältere Arbeit von **Toulouse** (154) behandelt den gleichen Gegenstand und giebt in ausführlicherer Form die Resultate, die bei 20 Patienten erzielt wurden, offenbar denselben Fällen, die der oben besprochenen Publikation zu Grunde liegen. Während der Behandlung verminderten sich die Krampfanfälle um 92 pCt., die Anfälle von Petit mal um 70 pCt. Das Körpergewicht nahm zu oder blieb auf der gleichen Höhe in der Mehrzahl der Fälle, 3 Kranke (darunter eine mit einem lang andauernden Erregungszustande) nahmen erheblich, 4 andere wenig an Gewicht ab. Im übrigen liessen die körperlichen Functionen Störungen in keinem Falle erkennen. Trotzdem die theoretischen Anschauungen Toulouse's vielleicht anfechtbar sind (vgl. unten die Arbeit von Rumpf), so verdienen die therapeutischen Resultate doch zweifellos die Aufmerksamkeit der Fachgenossen.

Der Zweck der Arbeit **Näcke's** (112) ist, auf die Methode der „Hypochlorirung", wie sie von Toulouse und Richet angegeben ist, aufmerksam zu machen. Eigene Erfahrungen besitzt Verf. über die Methode noch nicht.

Rumpf (137) tritt der Anschauung von Toulouse und Richet entgegen, dass der moderne Stadtbewohner sich in einem Zustande von Hyperchlorirung befinde, in dem er mehr Salz vertilgt, als er braucht. Nach mehrjährigen Untersuchungen über die Zusammensetzung des Körpers in gesundem und krankem Zustande ist er der Ueberzeugung, dass der Salzgehalt des Körpers vom Kindesalter an allmählich abnimmt. Selbst bei urämischen Anfällen und Alkoholepilepsie konnte Verf. nur geringen Chlornatriumgehalt des Körpers constatiren. Auch die Anschauung Toulouse's, dass an Stelle des Chlors Bromverbindungen in die Gewebe eintreten, hält Verf. für unberechtigte Hypothese. Nichtsdestoweniger ist es ein Verdienst der französischen Autoren, dass sie für eine sorgfältigere diätetische Behandlung der Epileptiker eintreten, als sie bisher üblich war. Verf. legt dar, dass er bei der Behandlung der Epilepsie ähnliche Principien verfolgt und setzt dieselben eingehend aus-

einander. Verf. legt weiter Werth auf die Brombehandlung in auf- und absteigenden Dosen, und hat nach dieser Methode in einzelnen Fällen die Anfälle völlig schwinden sehen. Bei sehr resistenten Fällen hat er durch die Flechsig'sche Cur beträchtliche Verminderung der Anfälle gesehen. Rumpf betont, dass sein Vorgehen, wenn auch ähnlich mit dem Toulouse'schen Regime, doch aus einem anderen Gesichtspunkte hervorgehe und zwar dem der möglichst schnellen Entfernung gewisser unbekannter Stoffwechselprodukte aus dem Nervensystem, deren Anhäufung die Auslösung epileptischer Anfälle bedingt.

Inglis (78) wendet in Fällen von Epilepsie, bei denen die Bromsalze versagen, die Derivate des Steinkohlentheers an, in erster Linie Acetanilid. Er verwendet im allgemeinen keine allzu grossen Dosen; es genügen meist Dosen von 0,18—0,3 dreimal täglich, die beim Nachlassen der Anfälle allmählich heruntergesetzt werden. Die chirurgische Behandlung der Epilepsie hält er für aussichtslos.

Lydston (98) hat Santonin mit Erfolg bei Epilepsie gegeben, besonders in Fällen, in denen Brom nicht vertragen wurde, resp. wo die Pat. auf Brom nicht reagirten. Es hat keine schädlichen Nebenwirkungen, insbesondere nicht auf die Psyche. Er beginnt mit Dosen von 0,12—0,3, die allmählich gesteigert werden. Manche Kranken vertragen schliesslich wochenlang Dosen von dreimal täglich 1,2 g. Die Grenze der Toleranz ist gewöhnlich erreicht, wenn sich intensive Gelbfärbung des Harns und Blasen- resp. Nierenreizung zeigt. Ref. hat den Eindruck, als wenn Verf. die Toxicität des Santonins unterschätzt.

Laudenheimer (89) bespricht in grossen Zügen unter Berücksichtigung der Litteratur die Erfahrungen mit neueren Mitteln und Methoden der Epilepsiebehandlung, indem er gleichzeitig seine eigenen Erfahrungen mittheilt. Bromalin besitzt seiner Erfahrung nach die antiepileptischen und sedativen Wirkungen des Broms; es muss allerdings doppelt so hoch dosirt werden, wie die Bromsalze, sein Geschmack ist sehr widerlich und es ist enorm theuer; dagegen macht es nur ganz geringe Intoxicationserscheinungen, wenn überhaupt welche; bisweilen ist es zweckmässig, es mit Bromsalzen zu combiniren. Bromipin hat Verf. bei etwa 30 Pat. gegeben, antiepileptische Wirkungen konnten erst bei einer Tagesdosis von mindestens 2 Esslöffeln beobachtet werden, schwerere Fälle erforderten Steigerung bis zu 4 Esslöffeln, ohne dass eigentliche unangenehme Nebenwirkungen beobachtet wurden. Eine grössere Activität des Brommoleküls scheint gegenüber den Bromsalzen im Bromipin nicht vorhanden zu sein. Zur Frage der Flechsig'schen Methode, der Combination von Brom mit Atropin (Moeli), der Bechterew'schen Mischung u. a. bringt Verf. nichts Neues von Belang.

Kothe (88) hat 47 Fälle reiner genuiner Epilepsie, bei ausschliesslich psychisch intacten Kranken, seinen Beobachtungen zu Grunde gelegt. Seine Principien der Behandlung der Epilepsie weichen im allgemeinen von der üblichen diätetischen, hygienischen und medicamentösen Therapie dieser Krankheit nicht ab. Nur darin unterscheidet sie sich in etwas, dass er anfangs mehrere Wochen lang in allen Fällen absolute Bettruhe verordnet und darauf mit langdauernder, anfangs steigender, später wieder fallender Bromkur vorgeht. Dabei bevorzugt er das Bromipin, welches er in grossen Dosen, bis 40,0 per rectum, anwendet. Er berichtet über glänzende Erfolge seltener Art, welche er mit dieser Behandlung erzielte. (*Bendix.*)

De Fleury (46) kritisirt den innerlichen Gebrauch von Herzmitteln und die Anwendung von subcutanen Injectionen von Kochsalzlösungen und Natr. phosphoric. bei der Behandlung der Epilepsie. Er bevorzugt in erster Linie bei Epilepsie das Brom in grosen Dosen und in der bekannten Mischung, erreichte aber durch subcutane Kochsalzinjectionen überraschende Besserungen des Allgemeinbefindens, der Psyche und der Erregungszustände bei Epileptikern, welche Brom nicht vertrugen, oder an Bromismus erkrankten, respective sich nie an Brom gewöhnt hatten. Die Wirksamkeit der Kochsalzinfusionen ist, ebenso wie die der Herzmittel und wie die Injection von Nervensubstanz, auf ihre das Herz tonisirende Eigenschaft zurückzuführen. (*Bendix.*)

Mathieu (100) theilt einen Fall von Hemiathetosis post apoplexiam einer 50jährigen Frau mit, welcher dadurch interessant ist, dass sich bei ihm von Zeit zu Zeit Anfälle von corticaler Epilepsie einstellten. Eingedenk der von de Fleury empfohlenen diätetischen Behandlungsweise der Epilepsie richtete M. die Aufmerksamkeit bei seiner Patientin auf die Diät und Verdauung und erreichte unter Milchdiät und Anwendung von Abführmitteln, dass die corticalen epileptischen Anfälle fortblieben. Er ist geneigt, das Auftreten dieser Anfälle auf eine Toxinwirkung zu schieben infolge einer intestinalen Autointoxication. (*Bendix.*)

Bei 34 an Epilepsie leidenden Kranken, die **Lorenz** (96) mit Bromipin behandelt hat, gelangten körperliche Störungen irgendwelcher Art nicht zur Beobachtung. 22 Kranke nahmen an Gewicht zu. Das Medicament wurde stets ohne Widerwillen genommen, die Darreichung geschah sowohl flüssig (10 pCt. Präparat) als auch in Gelatinekapseln. Verweigert wurde das Mittel nur bei Erregungs- und Verwirrtheitszuständen und dann stets mit Erfolg den Speisen beigemengt. Vorher wurde 14 Tage jede medicamentöse Therapie sistirt. Die geringste Dosis, bei der noch deutliche Wirkung eintrat, schwankte im Durchschnitt zwischen 10 und 20 g, als wirksame Dosis sieht Verf. nach seinen Erfahrungen 20—30 g 10 pCt Bromipins (d. h. bezüglich des Gehalts an reinem Brom = 3,5 bis 5,25 g Bromnatrium) an. 13 Patienten zeigten deutliche, mehr minder beträchtliche Verminderung der Zahl der epileptischen Insulte, vorübergehende Besserung war bei 3 Patienten zu beobachten, geringe Vermehrung der Anfälle bei einem Patienten. Bei den übrigen 17 Kranken keine Aenderung. Gleichzeitig mit der Zahl minderte sich bei 3 Patienten auch die Intensität der Anfälle, bei 3 letztere, ohne dass die Anfälle seltener wurden. Günstige Beeinflussung psychischer Alterationen wurde in 10 Fällen beobachtet. Ausserordentlich günstig wirkte die Zeit, in der Bromipin verabreicht wurde, auf das Schwinden resp. die intensive Besserung der durch frühere Bromsalztherapie hervorgerufenen Akne resp. deren Folgen. Verf. hält das Bromipin der Flechsig'schen Methode gegenüber für überlegen.

Naab (111) berichtet über 8 Fälle von Status epilepticus, die er mit Amylenhydrat behandelt hat. Bei zwei der Patienten handelte es sich um wiederholtes Auftreten von Status epilepticus, so dass es sich im ganzen um 12malige Behandlung der Affection handelt. Dieselbe führte 2mal ad exitum. Verf. hat Amylenhydrat per os, per nares, per Klysma und subcutan resp. intramusculär verabreicht. Am häufigsten wurde es per Klysma und durch intramusculäre Injection angewandt. Bei letzterer Anwendungsweise wurden nachtheilige Folgen (Abscessbildung etc.) nicht beobachtet. Per Klysma wirkten in einem Falle 4,0 g coupierend, in den anderen Fällen musste die Dosis theils per Klysma,

theils per os resp. per nares wiederholt werden. Die Wirkung der Injection erfolgte stets rascher und erzeugte tieferen Schlaf als das Klysma. Ungünstige Wirkungen auf Herz und Lungen wurden nie beobachtet, bei 3 Kranken folgte dem Status epilepticus eine längere anfallsfreie Zeit. Was die Dosirung betrifft, so sind nur grosse Dosen von ausreichender Wirkung (per Klysma 4--6 g, intramusculär 2,4—4,4, in 2 Fällen 6,4 resp. 5). In 4 Fällen gab Verf. in den nächsten Tagen nach dem Status epilepticus pro die 2,0 Amylenhydrat. Neben der medicamentösen Behandlung darf die Allgemeinbehandlung nicht vernachlässigt werden: Fernhalten aller Reize, absolute Ruhe nach Wiedererlangung der Besinnung, Ernährung durch die Nase ohne Sonde, Darmentleerung.

Wenn auch nach **Féré** (41) die Intoleranz gegen Bromsalze bei älteren Individuen schon wegen der bei ihnen häufigen Arteriosklerose und der damit häufig verbundenen renalen Insufficienz mehr zu fürchten ist, als bei jüngeren, so zeigt doch die Erfahrung, dass diese Intoleranz nicht constant, ja nicht einmal häufig ist. Verf. theilt 10 Fälle von Epilepsie bei Greisen mit, Leuten von zum Theil über 70 Jahren, von denen Dosen bis über 20 g pro die gut vertragen wurden. Die Erscheinungen des Bromismus sind, wenn derselbe bei Greisen auftritt, keine anderen und beunruhigenderen, als bei jüngeren Individuen, treten auch niemals ohne die gewöhnlichen Vorboten auf, so dass bei sachgemässer ärztlicher Ueberwachung Gefahren für ältere Individuen aus dem Gebrauch grosser Bromdosen eben so wenig zu fürchteu sind, wie bei jüngeren Patienten. Die Steigerung der Einzeldosis soll ausnahmslos bei allen Patienten allmählich erfolgen. Der Methode von Toulouse und Richet scheint Verf. skeptisch gegenüber zu stehen; seiner Ansicht nach kann die Wirksamkeit eines Medicaments, die die letztgenannten Autoren durch die Hypochlorirung erreichen wollen, nicht gesteigert werden, ohne dass gleichzeitig das Risiko der Intoleranz vermehrt wird, abgesehen davon, dass bei Patienten ausserhalb einer Anstalt die Durchführung der Entsalzung der Nahrung grossen Schwierigkeiten begegnen wird.

Ziegelroth's (172) Arbeit ist in ihrem ersten Theil ein von einseitigstem Fanatismus dictirter und demzufolge von Uebertreibungen und Entstellungen geradezu strotzender Angriff auf die Bromtherapie; im zweiten Theil wird an der Hand eines (!) Falles der allein seligmachende Effect der reinen vegetarischen Diät — selbstverständlich ohne jede medicamentöse Therapie —, aber unterstützt von verschiedenen „physikalischen“ Heilfactoren (Bürstenbäder, Güsse etc.) bis über den grünen Klee gelobt. Es lohnt nicht, dem gedruckten Unsinn noch weiter nachzuspüren, dem Verf. ist aber die Lectüre eines Buches, wie das oben besprochene, von Gilles de la Tourette verfasste, dringend anzurathen.

Stroganow (150) kommt auf Grund von selbstständigen Erfahrungen zu folgenden Schlüssen in Bezug auf die Eclampsiebehandlung: 1. Gleich nach dem ersten Eclampsieanfall soll man den Kranken Narcotica während 12—48 Stunden darreichen und zwar, um weiteren Anfällen vorzubeugen; 2. die besten Resultate erzielt man von combinirter Anwendung des Morphiums und des Chlorals (zunächst Morphiuminjection, dann Chloralklysmen); 3. dabei sollte man nicht das Herz und Lunge ausser Acht lassen; 4. den Geburtsakt selbst muss man möglichst beschleunigen.

(*Edward Flatau.*)

Noto (116) berichtet über die in der von Prof. Chiarleoni geleiteten Klinik herrschenden Behandlungsweise der Eclampsie. Ausser einer medicinischen, die Symptome bekämpfenden Behandlung wird vor allem die Frucht bei der Schwangeren entfernt. Da nach den Beobachtungen eine Albuminurie meist vorhanden war, so wird bei den Graviden der Harn untersucht und bei dem Nachweis von Albumen eine Milchdiät verordnet. Bei schwerer Eclampsie zieht Chiarleoni dem Accouchement forcé das Verfahren vor, welches in der Blasensprengung und Anwendung des Barnes'schen Colpeurynthers besteht, eventuell mit multiplen Incisionen in den Muttermund. Auch wenn die Eclampsie während der Entbindung auftritt, empfiehlt Ch. den Colpeurynther und verwirft auch hier das Accouchement forcé. (*Bendix.*)

Popescul (122) hat in zwei Fällen von puerperaler Eclampsie, welche auch nach der Entleerung des Uterus nicht gewichen war, die Battle'sche Bromidia als Clysmen angewendet. Auf Grund der Besserung in den beiden Fällen empfiehlt er den Gebrauch der Bromidia, in Dosen von einem Esslöffel, in Form von Clystiren. (*Bendix.*)

Hillebrew (67) empfiehlt in allen Fällen, wo bei Schwangeren irgendwelche Anzeichen vorhanden sind, die auf die Möglichkeit der Entwicklung eclamptischer Zustände hinweisen, Bettruhe, Milchdiät, tägliche warme Bäder und Salzwasserklystire. Treten deutliche Symptome auf, so ist ein Aderlass und gleichzeitig eine venöse Kochsalzinfusion vorzunehmen. Der Uterus soll möglichst sofort entleert werden. Des weiteren sind die Salzwassereingiessungen in den Darm fortzusetzen; ferner empfiehlt Verf. Chloralklystire. Andere Medicamente wendet er nicht an; in der Reconvalescenz ist Bettruhe und Milchdiät einzuhalten, alle Reize sind von der Pat. fernzuhalten.

Jardine (76) berichtet über 6 weitere Fälle von Eclampsie, die er mit Infusion von Salzlösung behandelt hat, so dass er jetzt im ganzen über 23 so behandelter Fälle verfügt. Bei seinen letzten Fällen hat er physiologische Kochsalzlösung mit einem Zusatz von Natrium aceticum benutzt. Von seinen 6 letzten Fällen kamen 5 zur Heilung; im ganzen starben von 23 Patientinnen 4, wenn 2 Fälle — eine der Pat. wurde moribund eingeliefert, eine andere starb nach Heilung der Eclampsie an der Perforation eines Duodenalgeschwürs — noch in Abzug gebracht werden dürfen. Verf. betont, dass diese Resultate zum mindesten früheren therapeutischen Methoden gleichwerthig erscheinen und jedenfalls zur weiteren Prüfung seiner Methode ermuthigen.

Fitzgerald (43) theilt aus der privaten Praxis 5 Fälle von Eclampsie mit, von denen 3 ad exitum kamen, einer sehr leicht war und schliesslich einen fünften, der sehr schwere Symptome aufwies, aber unter Morphiumbehandlung zur Heilung kam.

Porak (123) hat vom Jahre 1882—1900 138 Fälle von Eclampsie beobachtet. Er theilt seine Beobachtungsreihen in 3 Perioden: Die erste, vom Jahr 1882—91, umfasst 50 Fälle, die sich folgendermassen vertheilen: 4 Fälle von Eclampsia gravidarum mit keinem Todesfall, 40 Fälle von Eclampsia intra partum, davon 29 Fälle mit spontaner Beendigung der Geburt (9 Todesfälle, davon 1 an Peritonitis), 11 operativ (mit Forceps) behandelte Fälle (5 Todesfälle, davon 1 an Sepsis), 6 Fälle von Eclampsia puerperal. (2 Todesfälle.) Diese Fälle wurden vorwiegend mit Abführmitteln, Aderlass, Chloroform, Chloral, seltener mit Morphium behandelt. Die Mortalität beträgt also 28 pCt.

Die 2. Periode, 1891—98, umfasst 41 Fälle, die mittelst Hypodermoclyse (Kochsalzinfusionen) behandelt wurden; hiervon entfallen auf die Gravidität 9 Fälle (4 Todesfälle), auf die spontane Entbindung 24 Fälle (8 Todesfälle, davon 1 an Peritonitis, 1 an Hirnblutung) und auf operativ beendete Partus 5 Fälle (0 Todesfälle, 3 puerperale Fälle ebenfalls ohne Todesfall). Die Mortalität beträgt also im ganzen 26,8 pCt., ein Resultat, ungefähr gleich dem der ersten Periode.

Die 3., 1898—1900, umfasst 47 Fälle; hiervon entfallen auf die Gravidität 7 Fälle (0 Todesfälle), spontane Beendigung der Geburt 15 Fälle (2 Todesfälle, davon 1 an Sepsis), operative Beendigung der Geburt 17 Fälle (2 Todesfälle, davon 1 an septischer Endocarditis), 8 puerperale Fälle (1 Todesfall); hier beträgt die Mortalität also 6,38 pCt. In dieser Periode ging Verf. in seinen therapeutischen Bemühungen von der Auffassung der Eclampsie als einer intestinalen Intoxication aus; er nahm unter strikter Weglassung aller Narcotica (Chloroform etc.) reichliche Spülungen des Darms mit warmem Salzwasser (bis zu 50 Litern) unter schwachem Druck vor, die nach 24 Stunden wiederholt werden. Damit verbunden wird eine Venaesection mit nachfolgender Infusion von physiologischer Kochsalzlösung; diese Proceduren werden je nach Lage und Verlauf des Falles ein oder mehrere Male wiederholt. Dabei werden alle störenden äusseren Einflüsse (Lärm, zu helles Licht) von den Kranken ferngehalten, Nahrung, auch flüssige, den Pat. in keiner Form dargereicht.

In der Frage des Accouchement forcé, überhaupt der operativen Eingriffe bei Eclamptischen ist die Entscheidung von Fall zu Fall zu treffen, alle Eingriffe aber sollen, um die Reflexerregbarkeit herabzusetzen, in tiefster Narkose gemacht werden.

Neuralgieen.

Moyer (109) empfielt an der Hand einiger Beobachtungen (5 Trigeminus- — und 2 Brachialneuralgieen) den Gebrauch von Ricinusöl in grossen Dosen. Acute Fälle werden günstiger beeinflusst, als chronische, wenngleich auch bei letzteren häufig sehr gute Erfolge selbst schwerer neuralgischer Affectionen erzielt wurden. In der an die Mittheilung sich anschliessenden Diskussion wird von Patrick u. A. die gute Wirkung der von Moyer empfohlenen Medication bestätigt.

Landman (91) macht auf den diagnostischen Werth des Atropins in manchen Fällen von habituellem Kopfschmerz bestimmter Localisation (auf der Scheitelhöhe, Hinterkopf, Stirn, Schläfe) aufmerksam. Es gelingt hier nicht selten durch einige Atropineinträufelungen Verschwinden der Kopfschmerzen zu erzielen. Es handelt sich alsdann immer um Refractionsanomalieen, die die Kopfschmerzen hervorrufen und die durch passende Gläser zu compensiren sind.

Aldrich (1) empfiehlt zur Behandlung der Trigeminusneuralgie die Combination von Ricinusöl mit steigenden Dosen von Strychninum nitricum. In Fällen, bei denen Arteriosclerose bestand, hat er Thyreoidin mit Nitroglycerin wirksam gefunden.

Zur Behandlung der Ischias und zwar nicht nur der frischen, sondern auch der mehr chronischen Formen, seien sie rein neuralgischen oder neuritischen Ursprunges, empfiehlt **v. Eljasz-Radzikowski** (34) die von französischer Seite zuerst empfohlene Application reiner Salzsäure auf die Haut. Die Behandlung kann in leichteren Fällen ambulatorisch erfolgen, bei schwereren Fällen empfiehlt sich Aufnahme in die Klinik

Verf. theilt 12 eigene Fälle mit, von denen 11 geheilt, 1 erheblich gebessert wurde. Die Dauer der Behandlung betrug 4—35 Tage, die Zahl der Einpinselungen 4—11.

Herzfeld (65) hat auf Grund der günstigen Erfolge, welche die Crédé'sche Salbe namentlich bei septischen, puerperalen Erkrankungen erzielte, die Wirksamkeit der Salbe bei einem Falle von Phlegmasia alba dolens geprüft. Es handelte sich um eine 27jährige Puerpera, welche wegen Wehenschwäche mittels Forceps entbunden war und deren Dammriss genäht und gut geheilt war. Mehrere Wochen nachher trat eine schmerzhafte Schwellung des linken Beines unter Schüttelfrost auf und blieb solange unverändert bestehen, bis Ung. Crédé in Mengen von 15,0 täglich angewendet wurde. Darauf trat bald Besserung, Nachlassen des Fiebers und nach 14 Tagen Heilung ein. (*Bendix*)

Acute und chronische Intoxicationen.

Die Resultate, die **Loomis** (95) bei der Behandlung von 10 Fällen acuter Alkoholvergiftung mit grossen Dosen von Tinctura digitalis erzielt hat, fasst er in folgende Schlussfolgerungen zusammen: 1. Der unterschiedslose Gebrauch grosser Dosen Digitalis bei acuter Alkoholvergiftung ist mit Gefahren verbunden. 2. Das Mittel soll Anwendung finden bei jungen, kräftigen Individuen ohne körperliche Complicationen und bei starkem Delirium. Bei derartigen Fällen wird die Wirkung besonders günstig sein, da sehr schnell Beruhigung und Schlaf eintritt. 3. Wenn nach dreimaliger Verabreichung von je einer halben Unze Digitalistinctur keine narkotische Einwirkung zu constatiren ist, soll das Mittel nicht weiter gegeben werden. 4. Die Misserfolge des Verf. beziehen sich auf ältere, schlecht genährte und anaemische Individuen und chronische Alkoholisten. 5. In den Fällen günstiger Wirkung war sofort nach dem Erwachen völlige Beseitigung der Folgen der acuten Intoxication zu constatiren.

Douglas (32) giebt einen historischen Rückblick auf die Entstehung der Anstaltsbehandlung von Trunksüchtigen in Amerika und hebt das Verdienst Eduard Turner's hervor, welcher als erster die Anstaltsbehandlung der Trinker einführte und damit einerseits dem Kurpfuscher- und Geheimmittelwesen, andererseits aber dieser sehr verbreiteten Krankheit gegenüber erfolgreiche Resultate erzielte. Nach dem Muster seiner Anstalt wurden später überall in den Vereinigten Staaten Sanatorien gegründet. (*Bendix.*)

Coleman (14a) berichtet über einen leichten Fall von acuter Trionalintoxication, dessen Symptome in Somnolenz, leichter Ataxie und erschwerter Sprache bestanden. Er hält Trional für das sicherste, wirksamste und ein im ganzen auch ungefährliches Schlafmittel.

Bei einem 10jährigen Mädchen, das wegen Chorea 4 Wochen lang mit kleinen Dosen Fowler'scher Lösung behandelt worden war, beobachtete **Barker** (5a) intensive Dunkelfärbung fast des ganzen Körpers, Conjunctivitis, Fehlen der Patellarreflexe, Diarrhoe und Erbrechen; Patientin klagte über heftige Schmerzen in den Beinen. Der Harn enthielt Spuren von Arsenik. Patient wurde auf Milchdiät gesetzt und das Arsenik fortgelassen, worauf schnelle Besserung eintrat; die Patellarreflexe fehlten indessen noch nach Wochen.

Faust (39) hat durch Versuche an Hunden die Ursachen der Gewöhnung an Morphin zu ergründen versucht. Er fasst seine Resultate

in folgendem zusammen: „Schon unter normalen Bedingungen wird ein Theil des subcutan oder intravenös injicirten Morphins im Organismus des Hundes zersetzt. In den Faeces, der einzigen für unverändertes Morphin in Betracht kommenden Körperausscheidung, konnte ich bei der einmaligen acuten Vergiftung nur ca. 70 pCt. der einverleibten Menge wiederfinden. Bei wiederholter Injection steigert sich die schon unter normalen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade bestehende Fähigkeit des Organismus, das Morphin zu zerstören. Bei allmählicher Steigerung der Gaben und längere Zeit fortgesetzter Verabreichung derselben kommt es schliesslich zur Zerstörung der ganzen einverleibten Menge. Jedoch ist auch nach andauernder Einverleibung des Morphins die Zerstörbarkeit desselben seitens des Organismus keine unbegrenzte. Auch bei solchen Tieren, welchen Morphin täglich in allmählich steigender Dosis beigebracht worden war, trat die Wirkung desselben nach grösserer Gabe als die vorhergehende ein. Durch zu rasch gesteigerte Gaben erfolgt wie bei den Morphinisten und Opiophagen unter ähnlichen Bedingungen, der Tod. Solange das Gift nicht zerstört wird, kann es auch seine Wirkung entfalten.

Aus diesen Thatsachen schliesse ich, dass es sich bei der sogenannten Gewöhnung an das Morphin nicht um eine Gewöhnung der Gewebe an dasselbe, nicht um eine Abstumpfung der Gewebe gegenüber den Wirkungen desselben handelt, sondern dass das Ausbleiben der Wirkung auf die sich immer mehr steigernde Fähigkeit des Organismus, das Morphin zu zerstören, zurückzuführen ist und darauf beruht".

Ground (57) bespricht bei Gelegenheit eines Falles von Morphiumvergiftung, welchen er durch öftere Atropindosen heilte, die antagonistische Wirkung von Morphium und Atropin. Er hält beide für nicht eigentliche Antagonisten, sondern glaubt, dass Morphium auf den centralen Ursprung der Nerven wirkt, Atropin aber auf die Nervenendigungen. Morphium verlangsame die Herzthätigkeit durch centrale Reizung des Vagus, Atropin beschleunige den Herzschlag durch Lähmung der Herzganglien selbst. Morphium verengere die Pupille durch Lähmung des centralen Theils des Sympathicus, Atropin erweitere die Pupille durch Lähmung des Oculomotorius terminal. Morphium rufe Schweissausbruch hervor durch Reizung des Sympathicus central, und Atropin lähme die Schweissdrüsenthätigkeit durch Lähmung der Nerven in den Drüsen selbst.

(*Bendix.*)

Crothers (19a) hat durch persönliche Erfahrungen, von denen er einige mittheilt, die Ueberzeugung gewonnen, dass bei einzelnen in irgend einer Weise disponirten Individuen, die wegen irgendwelcher körperlicher Affectionen auf ärztliche Verordnung Opium resp. Morphium gebraucht und dasselbe nach Heilung der betreffenden Affection nicht mehr genommen hatten, bisweilen hierdurch eine häufig Jahre lang schlummernde Disposition zum Missbrauch der betreffenden Narcotica geschaffen wird, die sie dann ohne äussere Ursache oder in Folge einer solchen zu Morphinisten macht, ebenso wie es andererseits Fälle giebt, bei denen eine derartige Idionsynkrasie gegen die Opiate besteht, dass auch die kleinsten Dosen stets Uebelkeit etc. hervorrufen und die Patienten einen directen Abscheu davor haben. Im übrigen bringen die Ausführungen des Verf. kaum etwas neues.

Pressey (125) warnt unter Mittheilung einiger Krankengeschichten vor der Neigung mancher Aerzte, die Gefahren des chronischen Morphiummissbrauches zu unterschätzen, sowie dem Pessimismus, dem andere Aerzte

in Bezug auf die Heilbarkeit desselben ergeben sind, und die sie dazu veranlasst, ihre Patienten von Entziehungskuren zurückzuhalten.

Deutsch (25) empfiehlt bei der Morphiumentziehung, um die Kranken zunächst von dem Gebrauch der Morphiumspritze zu befreien, an Stelle der subcutanen rectale Injectionen von Morphinlösungen zu machen. Bei 2 Kranken ist ihm auf diese Weise die allmähliche Entziehung gelungen. Das Verfahren kann auf alle die Fälle Anwendung finden, wo eine Substitution der Subcutaninjectionen erforderlich ist, und wenn es darauf ankommt, die mit Ulcerationen und Infiltrationen bedeckte Haut zu schonen.

Mc. Bride (11a) legt die allgemeinen Grundsätze dar, nach denen die Entziehungskur bei Morphinisten zu leiten ist; er bevorzugt die allmähliche Entziehung, die in einer geeigneten Anstalt zu leiten ist; sorgfältigste Ueberwachung ist selbstverständlich Bedingung; von dem Gebrauch von anderen Narcoticis bei der Entziehung sieht er völlig ab, er empfiehlt warme Bäder, Massage, als Tonica innerlich Chinin, Strychnin, Kaffee und Cocaextract, als Sedativum die Bromsalze in nicht zu grossen Dosen. Gegen die Schlaflosigkeit ist man zeitweilig gezwungen, Chloralamid, Trional, Hyoscin resp. Chloralhydrat zu geben. Keine Krankheit erfordert soviel Tact und Vorsicht im Verkehr mit dem Patienten, wie der Morphinismus während der Entziehungskur. Je langsamer die Entziehung erfolgen kann, desto weniger wird das Allgemeinbefinden des Patienten während der Entziehung beeinträchtigt. Schliesslich betont Verf., dass mit vollendeter Entziehung noch keineswegs die Behandlung beendet ist; vor der Entlassung des Patienten gilt es, denselben nicht nur in seiner körperlichen Widerstandsfähigkeit zu heben, sondern vor allem auch ihn moralisch zu heben und gewissermaassen neu zu erziehen.

Crothers (19) warnt anlässlich einer Mittheilung von Church vor der forcirten Brombehandlung des chronischen Opium- resp. Morphiummissbrauches und macht dabei darauf aufmerksam, dass diese in jüngster Zeit von Macleod als neu publicirte Behandlungsmethode schon vor 30 Jahren von Mattison mitgetheilt, bei zahlreichen Patienten durchgeführt, schliesslich aber wegen ihrer Gefährlichkeit wieder aufgegeben worden sei.

Fletcher (44) verweist auf eine aus dem Jahre 1876 stammende Publication Schweig's, in der die Verabreichung grosser Bromdosen bei Entziehungskuren (Morphinismus, Alcoholismus etc.) empfohlen wird.

Douglas (33) bekennt sich in seiner kurzen Mittheilung als Anhänger der allmählichen Entziehung bei der Behandlung des Morphinismus. Er betrachtet weiter Dionin als bestes Substituens des Morphins, als Schlafmittel während der Kur bevorzugt er Apomorphin.

Fromme (48) giebt an der Hand einiger Krankengeschichten einige Details über die Modalitäten seiner Methode der Morphiumentziehung mittelst Dionin. Er betont die Schmerzlosigkeit der Injectionen und legt Werth darauf, im Anfange der Kur zunächst die Morphiummenge herabzusetzen, ohne dabei schon ein Ersatzmittel zu geben, und erst nach der Reduction bis zu einer gewissen Grenze das Morphin völlig fortzulassen und es dann durch Dionin zu substituiren. Näheres über die Dosirung, die je nach der Schwere des Falles wechselt, ist im Original nachzulesen. Verf. betont schliesslich den günstigen Einfluss des Dionin auf den sog. Morphiumhunger und den Umstand, dass Dionin wohl äusserst beruhigend wirkt, niemals aber eine der Morphiumwirkung ähnliche Euphorie hervorruft.

Kandel (79a) berichtet über einen Fall von Morphinismus, bei dem die Entziehung mittelst Heroin in relativ sehr kleinen Dosen (0,04 und weniger) ausserhalb der Anstalt gelang.

Morel-Lavallée's (107) Arbeit ist eine vergleichende pharmakologisch-klinische Studie über die Wirkung des Morphins und des Heroins. Er empfiehlt letzteres als Substituens für alle „petits morphinomanes", d. h. Patienten, die nicht mehr als 0,2 g Morphin pro die verbrauchen. Bei höheren Graden von Morphinismus besteht die Gefahr, an Stelle der einen chronischen Intoxication eine andere zu setzen. Die Dosirung hat unter sorgfältiger Berücksichtigung der stärkeren toxischen Wirkung des Heroins zu erfolgen. Die Vortheile des Mittels liegen in dem Fehlen der für Morphium so characteristischen Euphorie nach der Einverleibung des Medicaments.

Emmerich (35) bespricht seine neue Methode der Morphiumentziehung (vgl. das Referat über die Pfeiffer'sche Arbeit). Details darüber will er mittheilen, wenn das Material, über das er verfügt, grösser geworden ist. Misserfolge sind nur zu erwarten, wenn die Kur unterbrochen wird, bei schweren, besonders schmerzhaften und unheilbaren Organleiden, die das Morphin nicht entbehren lassen, sowie bei acuten Infectionskrankheiten, acuter Nephritis, Ulcus ventriculi und ähnlichen. Leichte Fälle gelingt es in $1^1/_2$—$2^1/_2$ Wochen, schwerere in etwas längerer Zeit ohne erheblichere Beschwerden völlig morphiumfrei zu machen.

Pfeiffer (119) theilt Emmerich's neue Methode der Behandlung des chronischen Morphinismus mit, die in neuester Zeit von diesem bei 29 Pat. seiner Anstalt durchgeführt wurde. Als Ersatzmittel wird ein china- und tanninhaltiger, von narkotischen Stoffen freier Pflanzenextrakt benutzt, dessen Dosirung sich nach der Menge des Morphins richtet, die der einzelne Pat. zu nehmen gewöhnt ist. Nur am ersten Tage des Anstaltsaufenthaltes wird noch Morphium gegeben, um dann sofort völlig fortgelassen zu werden. Das Ersatzmittel wird dann allmählich verringert, um schliesslich selbst ganz fortgelassen zu werden. Unter dem Gebrauch des Mittels soll vom ersten Tage an ein erneutes Verlangen nach Morphium nicht mehr eintreten, so dass abgesehen von leichter Wasserbehandlung, etwas Zimmergymnastik und einfacher Faradisation eine weitere Behandlung nicht erforderlich ist; höchstens werden Symptomatica gegen Kopfschmerzen (Migränin) und Cascara zur Entleerung des Darmes verabreicht.

Organische Nervenkrankheiten.

Sehrwald (142b) beobachtete bei einem 21 jährigen gesunden Manne die Folgen eines nach starker Körperanstrengung an einem sehr heissen Tage aufgetretenen hitzschlagartigen Anfalles. Verf. fand Pat. schwer benommen, Temperatur 36,4, Puls klein, unregelmässig, auf 58 Schläge verlangsamt. Gesicht stark geröthet, Hände und Füsse sehr kalt, Pupillen sehr weit, von träger Reaction. Heftige clonische Krämpfe im ganzen Körper in Pausen von $^1/_2$—1 Minute, dabei schwache und unregelmässige Respiration mit grossen Atempausen. Trotz Anwendung von Kälte auf den Kopf, Reiben und Bürsten, warmen Abwaschens und Anlegen von Wärmflaschen, Aetherinjectionen, mechanischer Reizung der Herzgegend und künstlicher Respiration, Darreichen von Cognac wurden Respiration und Herzthätigkeit schlechter. Verf. liess jetzt die untere Rumpfhälfte und beide Beine in vorher in heisses Wasser getauchte Betttücher einwickeln und darüber noch mehrere dicke wollene Decken wickeln. Hier-

nach Aufhören der Krämpfe, allmähliche Wiederkehr des Bewusstseins, Hebung des Pulses und der Körpertemperatur, nachdem in den eingepackten Theilen schnell Röthung der Haut und Transpiration eingetreten war. In den nächsten Stunden noch Neigung zum Schlafen; während des Schlafes noch unregelmässige Athmung, so dass Pat. künstlich wachgehalten wurde. Verf. nimmt wohl mit Recht an, dass es sich um einen Zustand von Hirnhyperaemie gehandelt hat, der durch das eingeschlagene Heilverfahren beseitigt wurde.

Der erste Teil der Arbeit **Tchiriew's** (158) beschäftigt sich mit der Frage der Behandlung der Syphilis im Allgemeinen. Er zieht die Inunctionskur allen anderen Methoden der Einverleibung des Quecksilbers vor, bevorzugt eine periodisch intermittirende Behandlung und verordnet Jodpräparate nur in den Pausen, niemals mit Quecksilber combinirt. Zum 2. Theil seines Artikels übergehend, betont er, dass er die Syphilis für die einzig massgebende Ursache der Tabes hält; unter einer grossen Zahl an Tabes leidender Offiziere hat er nie einen Fall gesehen, in dessen Anamnese Lues nicht vorhanden war. Die Ursache für das Auftreten der Tabes bei Syphilitischen sieht er in der ungenügenden Behandlung der Lues in erster Linie, in zweiter in klimatischen Verhältnissen und Alkoholmissbrauch. Er hält eine Behandlung für ungenügend, wenn sie nach dem Schwinden aller primären und secundären Erscheinungen für beendet erklärt wird, und wenn nur die Injectionsmethode angewandt wurde. Verf. unterwirft seine Tabiker einer energischen Inunctionskur, verbunden mit methodischer elektrischer Behandlung, Douchen nach Charcot, Application des Paquelin, innerlich Strychnin, eventuell Spermininjectionen; dagegen verwirft er die Suspensionsbehandlung. Unter dieser Behandlung hat er in einer grossen Zahl von Fällen erhebliche Besserung erzielt, bei 2 Patienten die Patellarreflexe wiederkehren sehen (!?), eine völlige Heilung hat er allerdings nie beobachtet.

Remak (131) empfiehlt bei frischer Neuritis absolute Ruhe des erkrankten Gliedes, da die Function als solche schon schädigend wirkt. Auch hat man, nach Gowers' Rath zu vermeiden, dass die Contractionen der Muskeln, zwischen welchen der Nerv liegt, einen Druck ausüben und den Nerven reizen; Contentivverbände sind aber zu vermeiden, um Gelenksteifigkeit nicht hervorzurufen. Bei der frischen, traumatischen Neuritis ist die Kälte als schmerzstillendes Mittel, in Form von Eisumschlägen, am meisten zu empfehlen. Bisweilen sind Priessnitz-Umschläge und Diaphorese sehr wirksam. Heisse Umschläge bedürfen grosser Vorsicht bei ihrer Anwendung. *(Bendix.)*

Stadelmann (148) berichtet über 4 in der letzten Zeit auf seiner Abtheilung behandelte Fälle von Tetanus, die alle 4 chronischen Charakter hatten und günstig verliefen, davon einer, der von den Angehörigen gerade während der Zeit der schwersten Erscheinungen herausgenommen wurde. Bei 3 Patienten wurde Tetanus-Heilserum injicirt, ohne dass ein unmittelbarer Erfolg zu constatiren war. Verf. hält die Wirkung desselben bei ausgesprochenem Tetanus für sehr problematisch, er legt Werth auf reichliche Darreichung von Chloral, Isolirung im Dunkelzimmer, Fernhalten von Geräuschen und Erregungen. Von Bädern verspricht Verf. sich keinen Nutzen.

Delétrez (22) hält von der Wirkung des Tetanusantitoxins, sobald die Symptome des Starrkrampfs erst ausgebildet sind, nicht viel. Er räth zu energischem chirurgischem Eingreifen und hohen Chloraldosen neben den Seruminjectionen.

Renshaw (132) ist es gelungen, 2 Kranke mit Bulbärparalyse, nachdem völlige Schlucklähmung eingetreten war, den einen 3 Jahre, den anderen $1^1/_2$ Jahre mittelst Sondenfütterung am Leben zu erhalten; nach Einleiten der Sondenernährung hob sich bei beiden Patienten der Ernährungszustand in bemerkenswerthester Weise; die Patienten starben schliesslich an Athmungs- bezw. Herzlähmung.

Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Referenten: Prof. A. Goldscheider u. Dr. F. Brasch-Berlin.

1. Babinski, J., Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques. Soc. de Neurol. de Paris. 5. 7. Ref. Revue neurol. Bd. 8. p. 626.
2. Bâlint, R., Ueber die compensatorische Behandlung der tabetischen Ataxie. Ungar. med. Presse. No. 5.
3. Benedikt, Moritz, Zur Therapie der Tabes. Wien. med. Presse. No. 20.
4. *Bum, Anton, Die spinale Ataxie und ihre compensatorische Bewegungsbehandlung. Wien. med. Presse. No. 6.
5. Diez, Henri, Contribution à l'étude des injections sous-arachnoidiennes de chlorhydrate de cocaine. Thèse de Paris, chez Jouve et Boyer.
6. Eulenburg, Zur physikalischen Therapie des H. Goldscheider. Deutsche med. Wochenschrift. No. 18. p. 299.
7. Frenkel, H. S., Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Compensatorische Uebungstherapie, ihre Grundlagen und Technik. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel.
7a. Friedländer, R., Zur Einleitung in die physikalische Therapie. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Bd. 4.
8. *Goldscheider, Beiträge zur physikalischen Therapie. Dtsche. med. Wochenschr. No. 17.
9. *Granclément, Tabès au début traité avec succès par les frictions mercurielles. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1. p. 126.
10. *Guimbail, H., Le traitement de l'ataxie locomotrice par les agents-physiques. Monaco-Méd. 4. No. 59. p. 5—6.
11. *Hamilton, A. Mc. L., Some suggestions as to the treatment of locomotor ataxia based upon the experience of thirty years. Montreal med. Journ. 29. p. 737—746. 1 Fig.
12. Kindler, Die Uebungstherapie bei Tabes dorsalis, wie sie vom practischen Arzte ohne besondere maschinelle Hülfsmittel auszuführen ist. Deutsch. med. Wochenschr. p. 198.
13. Leduc, S., De l'utilité et de la forme du traitement spécifique de l'ataxie locomotrice. Gazette médicale de Nantes.
14. *Lindström, Alfred H., On the treatment of pain in tabes dorsalis; report of a case. The Boston med. Journ. Vol. 142. No. 3.
15. Panski, A., Ueber die Behandlung der Tabes mit der Frenkel'schen Methode. Crasopismo lekarskie. No. 12. (Polnisch.)
16. *Pécharmant und Marie Pierre, Un cas d'arthropathie tabétique amélioré par l'usage de l'aspirine. Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Revue Neurol. Vol. 8. p. 1003.
17. Putnam, J., Instruction in Coordination in Tabes. Medical Record.
18. Schreiber, J., Gehübungstafel für Rückenmarksleidende. Therapie der Gegenwart. H. 2.
19. Schwarz, Karl, Erfahrung über die medullare Cocainanalgesie. Wien. med. Wochenschr. No. 48.
20. Strózewski, A., Traitement du tabes. Gaz. lek. Warszawa. 20. p. 1031—1035.
21. Derselbe, Ueber die Behandlung der Ataxie bei Tabes. Gazeta lekarska. No. 39. (Polnisch.)
22. Tschiriew, Notes cliniques de la section des maladies nerveuses à l'hôpital militaire de Kief. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 53.

23. *Vorstädter, L., On some new exercises for the treatment by definite systematic movements, of troubles of coordination in tabes. J. physic. Therapeutics. London. 1. p. 64—74. 7 Fig.
24. *v. Voss, G., Ueber die Therapie der Tabes. St. Petersb. med. Wochenschr. 3.
25. *Wolfstein, David J., The Frenkel treatment of locomotor ataxia. Cincinnati-Lancet-Clinic.
26. Ziehen, Zur Krankenpflege bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. 22. p. 560.

Das Buch von **H. S. Frenkel** (7) enthält 2 Abschnitte; der eine, welcher vom Autor als allgemeiner bezeichnet wird, beschäftigt sich damit, das Wesen der tabischen Ataxie zu erläutern, der zweite, specielle Theil enthält Angaben, wie diese Hauptstörung der Tabiker durch geeignete Anweisungen zu bessern sei.

Am interessantesten war dem Ref. der erste Abschnitt, in welchem F. auf Grund vielfacher Studien, wie sie vielleicht in eingehenderer Art kein anderer an diesem Krankheitsbilde angestellt haben mag, auseinandersetzt, was man unter Coordination von Bewegungen zu verstehen hat, wie die Ataxie zu definiren sei, wie man auf das Bestehen von Sensibilitätsstörungen, von Ataxie zu untersuchen habe, wie die Hypotonie der Musculatur bei Tabes zu eruiren sei, welchen Einfluss sie auf die Körperhaltung habe, welche Beziehungen zwischen der Ataxie und der bei Tabes vorhandenen Sensibilitätsstörungen bestehen und wie nur auf diesem Vorhandensein der Sensibilitätsstörungen eine einheitliche Theorie der tabischen Ataxie aufgebaut werden könne.

F. definirt die Coordination als ein Zusammenwirken der Muskeln zur Erzielung einer gewollten Bewegung, wobei angenommen wird, dass die Bewegung mit dem geringsten Aufwande von Kraft und der grössten dem Falle entsprechenden Schnelligkeit ausgeführt wird. Die ungeheure Mannigfaltigkeit in den coordinirten Bewegungen, die genaue Anpassung derselben an die Bedürfnisse des Augenblickes, der Wechsel in dem Verhältniss der bewegenden Kräfte je nach dem Verhalten der Objecte der Aussenwelt, machen den Gedanken an Mechanismen, welche im Centralnervensystem sitzend die Coordination der Bewegung automatisch beherrschen, zu einem unausführbaren. Vielmehr könne die Feinheit in der Anpassung der Muskelkraft und der Muskelwahl nur ihr Correlat in der Feinheit der Empfindung haben, mit welcher jede geringste Aenderung in irgend einer Qualität der Objecte der Aussenwelt sich bemerkbar macht. Zu diesem Empfinden der Aussenwelt rechnet F. im weiteren Sinne auch das Gefühl über die Lage eines jeden Gliedes des Körpers in jedem gegebenen Momente. Dies sei nur möglich durch den fortwährenden Einfluss centripetaler Erregungen. In der Definition der Coordination als ein Zusammenwirken der Muskeln zur Erzielung einer gewollten Bewegung liege gleichzeitig die Bedeutung, dass alle coordinirten Bewegungen willkürliche (keine rein reflectorischen) und schliesslich zweckmässige sind, weil sie stets zu einem bestimmten Zwecke, der jeden Augenblick ändern könne, ausgeführt werden.

Nachdem dann F. eine Definition der atactischen Bewegungen gegeben hat, die sich dadurch characterisiren, dass ihre Excursionen über das normale Maass hinausgehen, dass ihre Bahnen von der normalen Bewegungsrichtung in mannigfacher Weise seitlich abweichen und dass dabei die Bewegungen eine abnorme Beschleunigung aufweisen, bespricht er eingehend die Ursachen der tabischen Ataxie.

Indem F. diejenigen Theorien, welche sich unter dem Namen der motorischen zusammenfassen lassen, wobei die vorhandene Störung in den motorischen Theil des Centralnervensystems, sei es Rückenmark (spinale Coordinationsleitungsbahnen — Charcot, Erb), sei es Gehirn (Störungen von Coordinationscentren und Associationsbahnen — Jendrassik) zurückweist, ferner auch diejenigen von Raymond, welcher die Ataxie als eine Folge psychischer Veränderungen auffasst, verwirft, sucht er diejenige Theorie zu beweisen, welche die Bewegungsstörung der Ataxie abhängig macht lediglich von der Störung der Sensibilität. Der Beweis wird in der Weise geführt, dass F. die von den Gegnern gegen diese Theorie erhobenen Einwände widerlegt, vor allem, indem er zeigt, dass bei genauer Untersuchung festgestellt werden kann, dass manifeste tabische Ataxie meistens mit Anomalien der Hautempfindung, stets mit Störungen der Gelenkempfindung verbunden ist, dass schwere Ataxie ausserdem noch stets Störungen der Muskel- resp. Sehnenempfindung aufweist. Was die bei der Tabes vorkommende Hypotonie betrifft, so stimmt F. zwar der Ansicht Goldscheider's bei, dass die Herabsetzung des Muskeltonus nicht die Ursache der Ataxie sei, dass aber klinisch die Ataxie sich anders darstellt in denjenigen Fällen, wo sie mit hypotonischen Zuständen in den Muskeln combinirt sei, als dort, wo sie ohne Hypotonie existirt. Besonders werden dadurch diejenigen Fälle erklärt, in denen sich eine Incongruenz zwischen der Intensität der Sensibilitätsstörung und der Ataxie finde.

Die Sensibilitätstheorie gäbe auch die Möglichkeit, für die tabischen Lähmungen, das sog. paralytische Stadium der Tabes, eine befriedigende Erklärung zu finden. F. ist geneigt, die Ursache des tabischen paralytischen Stadiums in der Anaesthesie von Haut, Gelenk und Muskeln zu suchen; bei Verminderung der Sensibilität einer Muskelgruppe soll Ataxie, bei totaler Anaesthesie Paralyse entstehen.

Auf dieser theoretischen Grundlage basirend, bespricht nun F. im zweiten Theile alle Maassnahmen, welche bezwecken, für jedes Glied des Körpers diejenigen Arten von Uebungen frei oder an sinnreich construirten Apparaten anzuwenden, welche am besten geeignet sind, die fehlende Sensibilität und die daraus entstehende Ataxie zu compensiren. Die vielen Einzelheiten darüber sind im Original einzusehen.

(*Jacobsohn.*)

R. Friedländer (7a) („Zur Einleitung in die physikalische Therapie") giebt eine systematische Eintheilung der unter diesem Namen zusammengefassten Einzelmethoden von dem Gesichtspunkte der verschiedenen dabei zur Anwendung gelangenden Reizformen. Er unterscheidet die von aussen einwirkenden künstlichen Reize (thermische, electrische, mechanische, chemische) von den Willensreizen oder natürlichen Reizen, zu denen er die active Gymnastik und Widerstandsgymnastik, die compensatorische Uebungstherapie, sowie die Wiedereinübung von Bewegungen bei hysterischen Lähmungen rechnet. Letztere vom Autor schon früher als Suggestions-Gymnastik beschriebene Form der Behandlung bezweckt, durch geeignete Uebungen im Liegen, Sitzen und Stehen einen bahnenden Einfluss auf die Bewegungsvorstellung auszuüben und die Widerstände in den motorischen Bahnen zu beseitigen. Dass das psychische Moment bei der physikalischen Therapie von grösserer Bedeutung sei, als bei anderen Formen der ärztlichen Behandlungen, möchte der Verf. nicht zugeben. Der Zusammenhang der physikalischen Therapie mit der allgemeinen Therapie muss unbedingt gewahrt bleiben.

Putnam (17) empfiehlt zur Therapie der Tabes Uebung in coordinirten Bewegungen. Indem man mit einfachen Beuge- und Streckbewegungen beginnt und darauf achtet, dass der Patient die Bewegungen langsam und mit Aufmerksamkeit ausführt, soll man mehr Werth auf die Geschicklichkeit als auf die Kraft der Bewegungen legen. Von Wichtigkeit ist, dass die Bewegungen auf Commando ausgeführt werden. Bei einem Patienten hatte Verf. einen befriedigenden Erfolg zu verzeichnen.
(Schoenberg-Bukarest.)

Babinski (1) bespricht die sehr günstigen Resultate, welche er bei zwei weit fortgeschrittenen Papillaratrophien (bei Tabikern) durch Calomelinjectionen erzielte. Nicht nur das Sehvermögen, sondern die anderen Beschwerden (Schmerzen etc.) zeigten eine wesentliche Besserung.
(Schoenberg-Bukarest.)

Panski (15) hebt mit Recht hervor, dass man bei vielen Nervenkrankheiten danach streben soll, die einzelnen Krankheitserscheinungen zu beseitigen, wenn auch die Krankheit selbst unheilbar ist. Dies betrifft vor allem das sehr peinliche Symptom bei Tabes dorsalis, nämlich die Ataxie. Verf. empfiehlt die Frenkel'sche Methode zur Beseitigung der Ataxie, sowohl der unteren, wie auch der oberen Extremitäten, da die Resultate, welche man dabei erzielt, befriedigend ausfallen.
(Edward Flatau.)

Kindler (12) bringt in seiner Arbeit eine interessante Darstellung der praktischen Hauseinrichtungen, mit denen man die Uebungstherapie bei Tabes durchführen konnte. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Strozewski (20) berichtet über seine Erfahrungen, die er bei Anwendung der Frenkel'schen Methode bei Tabes gesammelt hat. Die Ataxie besserte sich bei dieser Heilmethode sicherlich. Ausserdem konnte Verf. eine gewisse Besserung der Sensibilität constatiren (hauptsächlich der cutanen, sonst aber auch des Muskelgefühls und der Gelenksensibilität). Verf. meint ferner, dass der Erfolg dieser Behandlung ein langdauernder sei. Die Behandlung selbst muss aber systematisch und lange Zeit hindurch durchgeführt werden. *(Edward Flatau.)*

Strozewski (21) berichtet über grosse Heilerfolge, die er bei 4 Tabikern nach Anwendung der Frenkel'schen Methode constatiren konnte. In einem dieser Fälle erkrankte der Patient vor 14 Jahren an Tabes dorsalis. Trotz grosser Abmagerung, sehr ausgesprochener Ataxie und übriger Krankheitssymptome besserte sich sowohl die Ataxie, wie der allgemeine Zustand nach 6monatlicher Frenkel'scher Behandlung. Im 2. Fall (Tabes seit 2 Jahren), in welchem die Ataxie nicht besonders stark ausgeprägt war, schwand dieselbe völlig nach monatlicher Compensationsbehandlung. Dasselbe im dritten Fall. Im 4. Fall (Tabes seit 14 Jahren,) Ataxie. Der Kranke kann ohne Unterstützung nicht gehen. Nach 5monatlicher Frenkel'scher Behandlung geht er ohne fremde Hilfe.
(Edward Flatau.)

R. **Balint** (2) hat mit der Uebungstherapie bei Kranken der Koranyi'schen Klinik selbst im paralytischen Stadium gute Erfolge erzielt in Zeiträumen, die allerdings zwischen 5 Wochen und vielen Monaten schwankten.

J. **Schreiber** (18). Die aus einem 3 m langen und 1 m breiten Leinwandstreifen bestehende Uebungstafel ist durch Längs- und Querlinien in 4×8 Rechtecke von mehr als Fussgrösse und verschiedener Farbe eingetheilt. 4 Paare von längs gegeneinander gelegten parallel-



epipedischen Hölzern bilden einen leicht verschieblichen Wall zwischen den inneren und den äusseren Rechtecken.

Sowohl in der normalen Lage der Hölzer als auch bei x-förmiger Zusammenlegung ergiebt sich die Möglichkeit der Einübung einer grossen Zahl von verschiedenen Gangarten, die den Kranken eine grössere Sicherheit beim normalen Gehen verschaffen soll.

S. Leduc (13). Es wird über 4 Fälle von Tabes berichtet, in welchen durch mehrwöchentlich fortgesetzte tägliche intraglutaeale Injectionen von 0,02 Sublimat eine Besserung erzielt wurde. In allen Fällen war Lues vorausgegangen. In den 3 ersten wurde eine Besserung der Ataxie erzielt, in einem Falle sistirten auch die gastrischen Crisen, während die lancinirenden Schmerzen unverändert blieben, auch die Reflexe nicht zurückkehrten. In dem letzten Falle wurde nur die Ataxie der Hände etwas vermindert, dagegen schwanden die (bekanntlich zumeist passagere!) Abducenzlähmung, die laryngealen Crisen und Abnormitäten, welche in der Herz- und Atmungsinnervation vorhanden waren. Die Darreichung von Jod oder Hg per os erscheint ihm unwirksam.

Schwarz (19). Nach intraduraler Injection mittels Lumbalpunction von 0,015 g salzsauren Cocains in $^3/_4$ g Wasser gelöst (2proc. Lösung) gelang es, völlige Analgesie der unteren Extremitäten und des Rumpfes bis zum Nabel herauf bei erhaltener Berührungsempfindung zu erzielen, welche mehrere Stunden anhielt und die schmerzlose Ausführung einer grossen Anzahl von Operationen (61) an den unteren Extremitäten und den unteren Rumpfpartien gestattete, ohne dass die von dem Erfinder der Methode Bier und anderen angegebenen üblen Folgeerscheinungen der Injection (Kopfschmerzen, Herzschwäche, hohes Fieber mit Schüttelfrösten, Erbrechen) erheblich bemerkbar waren. Geringe Temperatursteigerungen, leichtes Erbrechen trat allerdings fast stets auf, sistirte aber bald, und während der ersten Nacht störten Kopfschmerzen den Schlaf. Die schweren Zufälle anderer Operateure schiebt er auf zu hohe Dosen Cocain.

Unter den angeführten Fällen befinden sich vertical operirte Uteruscarcinome, Kniegelenksresectionen, Laparotomien wegen Ovarialtumoren etc.

Diez (5) braucht zur subarachnoidalen Injection Cocainum muriaticum und benutzt Dosen, welche zwischen 0,005 und 0,03 schwanken. Ueber die Brauchbarkeit der Methode spricht er sich günstig aus.

M. Benedikt (3). Angeblich ausgehend von einer neovitalistischen Ladungs- und Entladungstheorie als Ursache krankhafter Vorgänge, doch ohne innere Berechtigung. empfiehlt Verf. die blutige Dehnung der N. ischiadici, besonders im Anfang der Erkrankung, der, wie er sagt, die Zukunft in der Tabestherapie gehört. Auch der centralen Galvanisation spricht er das Wort, während er sich über die Erfolge der Uebungstherapie, soweit sie nicht bereits vom Kranken instinctiv geübt wird, wenig günstig äussert.

Psychologie.

Referent: Prof. Ziehen-Utrecht.

1. *Ach, Narciss, Ueber die Beeinflussung der Aufnahmefähigkeit durch einige Arzneimittel. Aus Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Bd. 3. Leipzig. W. Engelmann. 1899—1900.
2. Adamkiewicz, Albert, Zur Mechanik des Gedächtnisses. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. p. 403.
3. *Derselbe, Bemerkungen zum Aufsatz von K. Gumpertz. Die medic. Woche. p. 72.
4. Derselbe, Wie entsteht und wie unterliegt der pathologische Gedanke? Ein Beitrag zur Physiologie und zur Pathologie des Willens. Die medic. Woche. p. 29.
5. *Amaudru, N., Les rêves héréditaires. Corresp. méd. Paris. 6. No. 146. 11—13. 2 Portr.
6. *Anastay, E., Quelques observations sur l'association subconciente des mots, des idées et des actes. Ann. d. Soc. psych. Paris. 10. p. 303—304.
7. Andrews, G. A., Minor studies from psychological laboratory of Wellesley College. 4. Studies of the dream consciousness. Amer. Journ. Psychol., Worcester Mass. Bd. 12. p. 131—134.
8. Angell, F., Discrimination of clangs for different intervals of time. Americ. Journ. of Psychol. Vol. 12. p. 58.
9. Anton, G., Ueber geistige Ermüdung der Kinder im gesunden und kranken Zustande. Psychiatr. Wochenschr. p. 190, 202 u. 209.
10. Bentley, J. M., The synthetic experiment. Americ. Journ. f. Psychol. No. 3.
11. *Holländer, Bernard, Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn. Ergebnisse der Experimental-Physiologie, von Sectionsbefunden, von anatomischen und klinischen Beobachtungen. A. Hirschwald, Berlin.
12. *Bethe, Albr., Noch einmal über die psychischen Qualitäten der Ameisen. Archiv f. Physiol. Bd. 79. H. 1.
13. Beyer, Henry G., Relation between physical and mental work. Journ. of Boston Soc. of Med. Sc. Febr.
14. *Bianchi, La geografia psicologica del mantello cerebrale e la dottrina di Flechsig. Ann. di Neurol. Napoli. Bd. 18. p. 169.
15. Binet, A., Recherches sur la sensibilité tactile pendant l'état de distraction. Année psychol. Paris. 6. p. 405—440. 4 Fig.
16. Derselbe, Attention of adaptation. Année psychol. Paris. 6. p. 247—404. 21. Fig.
17. Derselbe, L'année psychologique, publiée par Alfred Binet avec la collaboration de H. Beaunis et Th. Ribot. Secrétaire de la rédaction Victor Henri. Sixième année. Paris. C. Reinwald. 8°. p. 774. 74 Fig.
18. Binswanger, O., Die psychologische Denkrichtung in der Heilkunde. Rede. Jena, Neuenhahn. 31 S.
19. Blum, E., La pédologie. Année psychol. 5. 299—331. 1899.
20. *Bos, E., Contribution à la théorie psychologique du temps. Rev. Phil. Paris. T. 50. p. 594—613.
21. Bramwell, J. Milne, Hypnotic and post-hypnotic appreciation of time. Brain. Part. 90. p. 161.
22. Breitung, Max, Zur Psychologie der Stimmermüdung. Münch. med. Wochenschr. p. 538.
23. *Calkins, Mary Whiton, Attributes of Sensation. Psych. Rev. 6. p. 506—514. 1899.
24. *Calkins, Mary Whiton, Buttrik, Ilden u. Mabel, Yomeg, M., An attempted experiment in psychological aesthetics. Psychol. Rev. N.-Y. 7. p. 580—591. 1 Fig. 3 Tabl.
24a. Campbell, H., The feelings. Journ. of ment. sc. Apr. S. 219.
25. Chandler Bagley, William, The apperception of the spoken sentence: a study in the psychology of language. Americ. Journ. of Psychol. Vol. 12. p. 80.

26. *Christison, J. Saunderson, Brain in relation to mind. Chicago 1899.
26a. Claye-Shaw, On the expression of emotion. St. Barth. Hosp. Reports. Vol. 36. S. 243.
26b. Colegrove, La mémoire dans les différentes races. Revue de l'hypnotisme. März.
27. Colvin, Stephen Sheldon, The fallacy of extreme idealism. Americ. Journ. of Psychol. No. 4.
28. Compayré, Gabriel, Die Entwickelung der Kinderseele (évolution intellectuelle et morale de l'enfant). Uebersetzt v. Chr. Ufer. Altenburg. Oskar Bonde. 460 S.
29. Curtis, S., Automatic movements of the larynx. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
30. *v. Cyon, M. E., Sur le sens de l'espace. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 8.
31. *Darier, X., De diverses expériences sur les mouvements d'objets matériels provoqués sans contact par une force psychique agissant à distance. Ann. de Sc. psych. Paris. 10. p. 257—260. 1 Plan.
32. *Dénis, L., Psychologie expérimentale, phénomènes d'extériorisation et de dédoublement. Ann. de Sc. psych. Paris. 10. 291—294.
33. *Diehl, August, Ueber die Eigenschaften der Schrift bei Gesunden. Aus Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Bd. 3. Leipzig. W. Engelmann. 1899—1900.
34. *Waterloo Dinsdale J., Can we really see with our eyes or the brain? Medical Summary. April.
34a. Dor, H., Atrophie post-neuritique des doux nerfs optiques due aux oreillons. Rev. gén. d'ophthalmol. No. 8.
35. *Dugas, L., La perte de la mémoire et la perte de la conscience. Rev. philos. 48. p. 43—57.
35a. Dumas, G., La tristesse et la joie. Paris. F. Alcan. 427 S.
36. Dünges, August, Die Zelle als Individuum. Eine psycho-physische Studie. Vierteljahrsschr. f. wiss. Philos. Bd. 23. p. 417.
37. Edinger, L., Hirnanatomie und Psychologie. Berl. klin. Wochenschr. No. 26.
38. Edridge-Green, F. W., Psycho-physical perception. The Journ. of ment. Science. Vol. 46. p. 756.
39. *Elsenhaus, Theodor, Ueber Verallgemeinerung der Gefühle. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 24. p. 194.
39a. Erlenmeyer, A., Ueber Schlafvorstellungen bei Gesunden und Nervenkranken. Deutsche med. Ztg. No. 39.
40. *Erny, A., Faits psychiques. Ann. de Sc. psych. Paris. 10. p. 310--319.
41. *Faroz, Sommeil naturel et suggestion. Indépend. méd. Paris. 6. p. 353—354.
42. *Féré, C., L'influence des excitations sensorielles sur le travail. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. Bd. 52. p. 813—815.
43. Féré, Ch., L'amour du métal. Revue Neurol. Vol. 8. p. 858.
44. *Derselbe, Note sur la valeur mécanique de la représentation mentale du mouvement. Ibidem.
45. *Derselbe, Sensation et mouvement. 2. Aufl. Paris. F. Alcan. 176 S.
46. Ferri, Carlo, La Sensibilità nei sordomuti. 1899. Riv. di Fren. Vol. 25. p. 638, 661.
47. *Fick, A., Kritik der Hering'schen Theorie der Lichtempfindung. Sitzungsber. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 1. p. 9.
48. *Fink, E., Ueber subjective Gehörswahrnehmungen. Die ärztl. Praxis. p. 193.
49. *Finzi, Jacopo, Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit aus Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Leipzig. W. Engelmann. 1899—1900.
50. *Forel, A., Ueber Talent und Genie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. p. 159.
51. *Derselbe, Ein wichtiges Verhältniss des Genies zur Geistesstörung. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. 10.
52. François Frank, Critique de la théorie dite physiologique des émotions. Ref. Bull. d. l'Acad. de Méd. No. 33.
52a. Frenzel, Fr., Das Gefühlsleben der Geistesschwachen. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinn. u. Epilept. Oct.
53. Gasser, Hermann, Physicians as psychologists and the circulation of the nervous system. The Medical Times. Vol. 28. No. 4.
54. Derselbe, Does the brain think. The Medical Times. Vol. 28. No. 6.
55. *Gilmore, E. E., Sleep. Kansas City Med. Record. Febr.
55a. Grasset, J., Supériorité intellectuelle et névrose. Montpellier. 67 S.
56. *Greco, F. del, La psicologia del genio in Carlo Darwin: saggio. Atti di Soc. Rom. di Antrop. Roma. 7. p. 17.



57. *Gross, Adolf, Ueber das Verhalten einfacher psychischer Reactionen in epileptischen Verstimmungen aus Kraepelin. Psychol. Arbeiten. Bd. 3. Leipzig. W. Engelmann. 1899—1900.
58. *Grotjahn, A., Socialpsychologische Bemerkungen über die Alkoholeuphorie. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. 10.
59. Gumpertz, Karl, Kann der Wille — unabhängig vom Intellecte — erkranken und ist eine Willensübertragung vom gesunden auf den kranken Menschen möglich? Erwiderung auf den Artikel des Herrn Prof. Adamkiewicz. „Wie entsteht und wie unterliegt der pathologische Gedanke.“ Med. Woche. p. 69.
61. *Hachet-Souplet, P., Examen psychologique des animaux. Paris. Schleicher fr. 10⁰. 162 p.
61. *Hagen, Albert, Die sexuelle Osphresiologie. Die Beziehungen des Geruchsinns und der Gerüche zur menschlichen Geschlechtsthätgkeit. Charlottenburg, H. Barsdorf. 290 S.
62. *Hanspaul, F., Die Seelentheorie und die Gesetze des natürlichen Egoismus und der Anpassung. Berl. Dunker. 1899. 292 S.
63. *Hartenberg, Paul, Sur le siège des images motrices. Revue de psychologie clinique et thérapeutique. 3. p. 109. 1899.
64. *Derselbe, La pleur et le mécanisme des émotions. Revue philosophique. Bd. 48. p. 113—134. Paris, Alcan. 1899.
65. *Havelock, Ellis, Studies in the psychology of sex. Vol. 1. Leipzig u. Philadelphia. 313 S.
66. *Herdman, W. J., Psychology as preliminary to medical education. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
67. Henri, Victor, Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinns. Ein Beitrag zur experim. Psychol. Berlin. Reuther u. Reichard. S. Jahrg. 1898. S. 1106.
68. *Hoche. Shakespeare und die Psychiatrie. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 628.
69. *Höfler, Alois und Witasek, Stephan, Psycholog. Schulversuche mit Angabe der Apparate. Leipzig. J. A. Barth.
69a. Hospital, P., Excentricités des geophiles. Ann. méd. psych. S. 177.
70. Huey, On the psychology and physiology of reading. Americ. Journ. of Psychol. April.
71. Hughes, Henry, Die Mimik des Menschen auf Grund voluntarischer Psychologie. Mit 119 Abbildungen. J. Alt, Frankfurt a. M. 421 S.
72. *James, W., Ferrari, G. C., Principii di psicologia. Traduzione italiana con aggiunte e note del Dr. G. E. Ferrari diretta e riveduta dal Prof. A. Tamburini. Puntata 5. Milano Soc. Edit. Libr. 8⁰. Fasc. 13 a 15. p. 577—720. 33 Fig.
73. Jastrow, J., Fact and fable in psychology. Boston a. N.-York. Houghton. Mifflin & Co. 8⁰. 17. 375 p. 53 Fig.
74. Inglis, David, The dual action of the brain and its relations to dexterity and double consciousness. Virginia Med. Semi-Monthly. June.
75. *Joire, P., De la nécessité de l'emploi de nouvelles méthodes et en particulier de méthodes expérimentales dans l'étude de la psychologie. Ann. de Soc. psych. Paris. 10. p. 267—270.
76. *Invanowski, Comment faut-il dormir? Med. bessieda. Vidin. 6. p. 292—296.
77. Kiesow, F. und Nadoleczny, M., Zur Psychophysiologie der Chorda tympani. Zeitschr. f. Psychol. etc. Bd. 23. H. 1—2.
78. *Knauer, Die Vision im Lichte der Culturgeschichte und der Dämon des Socrates. Eine culturgeschichtlich-psychiatrische Studie. Leipzig. Wilhelm Friedrich.
79. Kraepelin, Ueber die Merkfähigkeit. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8. p. 245.
80. Kries, J. v., Zur Psychologie der Urtheile. Vierteljahresschr. f. wiss. Philosophie. Bd. 23. p. 1. 1899.
81. *Kürz, Ernst und Kraepelin, E., Ueber die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmässigen Alkoholgenuss. Aus Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Bd. 3. Leipzig. W. Engelmann. 1899—1900.
82. Larguier des Bancels, J., Les méthodes de l'esthétique expérimentale, formes et couleurs. Année psychol. Paris. 6. p. 144—190. 8 Fig.
83. Derselbe, Essai de comparaisons sur les différentes méthodes proposées pour la mesure de la fatigue intellectuelle. Année psychol. 5. p. 190. 1899.
84. *Larroque, Firmin, Sur les vibration nerveuses et psycho-nerveuses d'ordre musical et sur la vibration psycho-nerveuse d'ordre purement intellectuel. Compt. rend. des séances de l'acad. T. 130. No. 20.

85. *Lazursky, Ueber den Einfluss der Vorstellungen auf den Verlauf der Associationen. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 986.
86. *Lee, Miss V. und Thomson, A., Mémoire sur le rôle de l'élément moteur dans la perception esthétique visuelle. Ann. de Sc. psych. Paris. 10. p. 306—309.
87. Ley, Mesure et analyse de l'illusion de poids. Journ. de Neurol. Brux. 5. p. 309—316.
88. *Lindley, Ernest H., Ueber Arbeit und Ruhe. Aus Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Bd. 3. Leipzig, W. Engelmann. 1899—1900.
89. Lipps, Grundriss der Psychophysik. Leipzig. Göschen. 164 S. 1899.
90. *Loeb, J., Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie. J. A. Barth. Leipzig. 1899.
91. Löwenfeld, L., Somnambulismus und Spiritismus. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
92. *Derselbe, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.
93. Mac Dougall, Robert, Psychology and heredity. The Boston med. Journ. Vol. 142. No. 3.
94. *Mac Donald, M. A., Observations et expériences psycho-physiologiques sur les enfants. Revue scientifique. Bd. 12. p. 70—73. 1899.
95. Maudsley, Henry, The New Psychology. Journal of Mental Science. Vol. 46. p. 411.
96. *Merz, Charles H., Genius not a neurosis. Cincinnati. Lancet Clinic. Dec. 99.
97. *Meyer, Max, Remarks on C. Lloyd Morgan's paper relation of stimulation to sensation. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
98. Moebius, P. J., Ueber das Studium der Talente. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. p. 65.
99. *Derselbe, Ueber die Anlage zur Mathematik. Leipzig. J. A. Barth. Mit 51 Bildnissen. 331 S.
100. Derselbe, Ueber die Vererbung künstlerischer Talente. Sep.-Abz. aus der „Umschau".
101. *Moncalm, Origine de la pensée et de la parole. p. 316. Paris. F. Alcan.
102. Müller, E. und Pilzeker, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtniss. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 24. Ergänzungsheft.
103. Netschajeff, Alexander, Experimentelle Untersuchungen über die Gedächtnissentwicklung bei Schulkindern. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 23. p. 321.
104. *Nichols, Herbert, Cortical functions and psychology. American Journ. of Insanity. Jan.
105. *Pascal, T., De la dualité de véhicules de conscience. Ann. de Sc. psych. Paris. 10. p. 275—276.
106. *Parisot, Des hallucinations visuelles complémentaires chez les amputés. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 487.
107. Partridge, George E., Experiments upon the control of the reflex wink. Amer. Journ. of Psychol. No. 2.
108. *Derselbe, Studies in the psychology of alcohol. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
109. Peterson, Frederick, Practical Psychology. Buffalo med. Journ.
110. *Pickler, Julius, Das Grundgesetz alles neuropsychischen Lebens. Leipzig. J. A. Barth.
111. *Piéron, H., Sur l'interprétation des faits de rapidité anormale dans le processus d'évocation des images. Ann. de Soc. psych. Paris. 10. p. 295—296.
112. *Raposo, B., Intelligencia dos bichos. Med. contemp. Lisb. 2 S. 3. p. 283—285.
113. *Rauh, F., De la méthode dans la psychologie des sentiments. Paris. Alcan. p. 307.
114. Raulin, J. M., Le rire et les exhilarants. Etude anatomique, psycho-physiologique et pathologique. 1 Vol. 290 pages. 100 photogr. et dessins. Paris. J. B. Baillière édit.
115. *Ranschburg, E., Psychometrische Untersuchungen in der Psychiatrie und Neurologie. Ref. Pester med. chir. Presse. p. 470.
116. *Rehmke, J., Trieb und Wille im menschlichen Handeln. 1899. Rein's Encyklopäd. Handbuch der Pädagogik.
117. *Renaut, J., Le neurone et la mémoire cellulaire. Revue scientifique. Bd. 12. p. 321.
118. *Renda, Auguste Antonio, L'ideazione geniale. Un esempio. Prefazione di C. Lombroso. Turin. p. 205.
119. de Roberty, E., Morale et psychologie. Rev. phil. Paris. 50. p. 329—345.

120. *Roux, J. und Lafond, M., Du rôle respectif des sensations cutanées et des sensations profondes dans la reconnaissance des objets par la palpation. Loire méd. St.-Etienne. 19. p. 309—334.
121. *de Sanctis, J., I fondamenti scientifici della psicopatologia: lezione 2. Riv. di Soc. biol. Como. 2. p. 463.
122. *Sanford, Edmond, Cours de psychologie expérimentale, sensations et perceptions. Traduction de A. Schinz revue par M. Bourdon. Schleicher frères. Paris.
123. *Sawyer, J., Ambidexterity. Brit. med. Journ. London. 2. p. 1302—1303.
124. *Schneider, Herm., Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Aus Kraepelin, Psychol. Arb. Bd. 3. Leipzig. W. Engelmann. 1899—1900.
125. *Schoenichen, Walther, Ueber Thier- und Menschenseele. Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 73. p. 225.
126. *Schultze, Psychologie der Naturvölker. Leipzig. Veit & Co. 392 p.
127. Schumann, F., Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. 2. Abhandlung. Zur Schätzung räumlicher Grössen. Ztschr. f. Psychol. Bd. 24. p. 1.
128. Secor, W. B., Visual Reading. A study in mental imagery. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
129. Siebert, F., Zur Lehre vom Instinct. Wien. klin. Rundschau.
130. Siegel, G., Entwicklung der Raumvorstellung des menschlichen Bewusstseins. Leipzig und Wien. Deuticke. 1899.
131. Simon, Documents relatifs à la corrélation entre le développement physique et la capacité intellectuelle. Thèse de Paris. (Carré et Naud.)
132. Derselbe, Expériences de suggestion sur des débiles. Ann. psychol. 6. p. 441.
133. *Slaughter, J. W., Disturbances of apperception in insanity. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
134. Small, Willard S., An experimental study of mental processes of the rat. Am. Journ. of Psychol. No. 2.
135. *Sollier, P., Cénesthésie cérébrale et mémoire. Rev. philos. Bd. 48. p. 232. 1899.
136. *Derselbe, Le problème de la mémoire. Essai de psycho-méchanique. Paris. F. Alcan. p. 218.
137. Stadelmann, Die psychologische Betrachtungsweise der Nervenkrankheiten. Allg. med. Centralztg. No. 20.
138. *Steffens, Laura, Ueber die motorische Einstellung. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 23. p. 241.
138a. v. Stein, St., Sensation de mouvement ou rotation illusoire inverse. Arch. internat. de laryngol., d'otol. etc. Juillet-Août.
139. Steiner, Friedrich, Friedrich Nietzsche's Persönlichkeit und die Psycho-Pathologie. Wien. klin. Rundschau. No. 37.
140. *Stern, L. William, Ueber Psychologie der individuellen Differenzen. (Ideen zu einer differentiellen Psychologie) in Schriften der Gesellschaft f. psychol. Forschung. H. 12. (3. Sammlung.) Leipzig, J. A. Barth. 8. 144 p.
141. *Stewart, Colin C., Zöllner's anorthoscopic illusion. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
142. *Stimpfl, J., Stand der Kinderpsychologie in Europa und Amerika. Ztschr. f. paedagog. Psychol. 1. p. 344—61. 1899.
143. Storch, E., Haben die niederen Thiere ein Bewusstsein? Zeitschr. f. Psychol. Bd. 24. p. 185.
144. Swift, Edgar James, Visual and tactuo-muscular estimation of length. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
145. Derselbe, Sensibility to pain. Americ. Journ. of Psych. July.
146. Taine, H., De la volonté. Rev. phil. Paris. 50. p. 441—480.
147. Tardieu, L'ennui, étude psychologique. Rev. philos. Bd. 49. p. 144 u. 237.
148. Thorndike, Edward, Mental fatigue. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 12. Vol. 34.
149. Tobolowska, Justine, Étude sur les illusions du temps dans les rêves du sommeil normal. Thèse de Paris. (Carré et Naud.)
150. Trettien, August W., Creeping and walking. Americ. Journ. of Psychol. Vol. 12. p. 1.
151. Triplett, Normann, The psychology of conjuring deceptions. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
152. Tschelpanoff, M., La mensuration des phénomènes psychiques. Revue scientif. 17. févr. et 9. mars. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 663.
153. *Vaschide, N., Observations sur le pouls radial pendant les émotions. Rev. philos. p. 276. 1899.
153a. Derselbe, Contribution à l'étude de l'amnésie antérograde émotive. Rev. de psychiatr. Sept.

154. *Vaschide, V., Recherches expérimentales sur l'imagination créatrice chez l'enfant. Ann. de Soc. psych. Paris. 10. p. 226—295.
154a. Vaschide und Marchand, Contribution à l'étude de la psychophysiologie des émotions à propos d'un cas d'ereuthophobie. Rev. de psychiatrie. 7. 7.
155. *Vogt, Mr. et Mme. Oscar, L'anatomie du cerveau et la psychologie. Zeitschr. f. Hypnot. Leipzig. Bd. 10. p. 181—189.
156. *Vogt, O., Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique. Rev. de l'Hypnot. expér. et thérap. Paris. 15. p. 140—149.
157. *Derselbe, Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung. Ztschr. f. Hypnot. Bd. 10.
158. *Vogt, Ragnar, Ueber Ablenkbarkeit und Gewöhnungsfähigkeit. Aus Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Bd. 3. Leipzig. W. Engelmann. 1899.
159. *Vold, J. Mourky, Ueber Hallucinationen, vorzüglich „Gesichtshallucinationen" auf der Grundlage von cutan-motorischen Zuständen und auf derjenigen von vergangenen Gesichtseindrücken. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 57. p. 834.
159a. Warner, Francis, The nervous system of the child. New York. Macmillan Co. p. 233.
160. *Warren, H. C., The psychological index. Macmillan. New York. p. 174.
161. Wasmann, E. S. J., Einige Bemerkungen zur vergleichenden Psychologie und Sinnesphysiologie. Biol. Centralbl. No. 10.
162. Watkins, G. P., Psychical life in protozoa. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
163. *Weber, Hans, Ueber sogenannte überwerthige Ideen. Inaug.-Diss. Freiburg.
164. Weygandt, Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. Neurol. Centralbl. No. 13. S. Kap.: Intoxicationspsychosen.
165. Derselbe, Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phrenologie. Dtsche. med. Wochenschr. No. 41.
166. *Whipple, Guy Montrose, Two cases of synaesthesia. Americ. Journ. of Psychol. No. 2.
167. Wizel, A., Ueber die Beziehungen zwischen Psychologie und Psychiatrie. Krytyka lekarska. (Polnisch.)
168. *Woodruff, Ch. E., Stature and intelligence. Med. Rec. New York. Bd. 58. p. 709—710.
169. Zeitler, Tachistoskopische Untersuchungen über das Lesen. Philos. Studien. Bd. 16. p. 380.
170. Ziegler, H. E., La base cytologique de l'instinct et de la mémoire. Trav. de Laborat. Inst. Solvay, Brux. 3. Fasc. 3. p. 1—20. 6 Fig.
171. Ziegler, Heinr. Ernst, Theoretisches zur Thierpsychologie und vergleichenden Neurophysiologie. Biol. Centralbl. No. 1.
172. Ziehen, Das Verhältniss der Herbart'schen Psychologie zur physiologisch-experimentellen Psychologie.
173. Derselbe, Die Ideenassociation des Kindes. 2. Abhandlung.

1. Allgemeine Beziehungen zwischen dem Centralnervensystem und den psychischen Vorgängen. Vergleichende Psychologie. Allgemeine Methodik.

Auf wenigen Gebieten ist zur Zeit der Conflict der Meinungen so heftig wie gerade auf dem Gebiete der allgemeinen psychophysiogischen Fragen. Dabei schiessen laienhafte oder einseitig vom Standpunkt einer Einzeldisciplin geschriebene Arbeiten üppig ins Kraut. Vor allem fehlt in vielen Arbeiten ganz die Einsicht, dass die Psychologie und erst recht die Psychopathologie und die Gehirnphysiologie mit erkenntnisstheoretischen Fragen über den allgemeinen Zusammenhang des Psychischen und Physischen garnichts zu thun haben: sie können der Erkenntnistheorie Material liefern, sind aber von den Sätzen der letzteren selbst unabhängig. Aus dem Chaos vieler unerquicklicher Arbeiten, zu denen auch **Colvin's** (27) Widerlegungsversuch des Idealismus und die Vertheidigung der Zellseelen durch **Dünges** (36) gehört, sind daher hier nur einige wenige hervorzuheben.

Der Vortrag **Maudsley's** (95) warnt vor einer zu ausschliesslichen Verfolgung der neuen psychologischen Methoden und erinnert an die zahlreichen Fehlerquellen, mit welchen diese Methoden verknüpft sind.

Edinger (37) empfiehlt in Uebereinstimmung mit vielen anderen (worunter auch Ref.) die Frage, wie weit die Vorgänge im Nervensystem von bewussten psychischen Vorgängen begleitet sind, zunächst ganz bei Seite zu lassen und einfach die motorischen Reaktionen bei gegebenen Reizen in der Thierreihe an der Hand der hirnanatomischen Thatsachen zu verfolgen; vor allem versprechen Beobachtungen an niederen Vertebraten, deren Anatomie genauer bekannt ist und deren motorische Reaktionen durchsichtiger sind, zuverlässige Ergebnisse.

Auch **Ziegler** (170 und 171) stellt sich auf den Standpunkt, dass bei der naturwissenschaftlichen Beobachtung von den psychischen Begleiterscheinungen abgesehen werden muss. Er versucht für das Zustandekommen motorischer Reactionen eine detaillirtere anatomische Erklärung zu geben. Zu diesem Zweck unterscheidet er zwischen kleronomen, d. h. ererbten und enbiontischen, d. h. im individuellen Leben erworbenen Bahnen. Die Entstehung der letzteren denkt er sich folgendermassen: Durch öftere Erregung werden unter den zahlreichen feinen Neurofibrillen einer Ganglienzelle bezw. eines Ganglienzellencomplexes einige zu stärkerem Wachsthum angeregt; ebenso sollen sich auch einzelne Theile der Endbäumchen einer speciellen, öfter wiederkehrenden Reizcombination entsprechend stärker entwickeln. Er setzt also an Stelle der functionellen Abstimmung, molecularen Umlagerung, Ausschleifung etc., welche man schon seit vielen Jahrzehnten angenommen hat, eine directe Dicken- bezw. Grössenzunahme. Eine amöboide Beweglichkeit wie Rabl Rückhard u. A. will er dabei den Endbäumchen nicht zuschreiben. Wenigstens äussert er, dass „manche dieser Autoren" den Neuronen „etwas zu viel Beweglichkeit" zuzuschreiben „scheinen".

Gasser (53 und 54) deutet an, dass die Blutcirculation bei dem Bewusstwerden der sensiblen Erregungen der Grosshirnrinde eine Rolle spielen könnte.

Inglis (74) glaubt, soweit Ref. aus dem allein zur Verfügung stehenden Auszug ersehen kann, die psychische Thätigkeit im Wesentlichen auf die linke Hemisphäre (bei dem Rechtshänder) beschränken zu können.

Wasmann (161) wendet sich mit guten Gründen gegen den Versuch Loeb's, einseitig die thierischen Instinkte auf pflanzliche Tropismen zurückzuführen. (So sollte z. B. das in das Licht Fliegen der Motte nur „positiver Heliotropismus" sein u. s. f.). Er glaubt bei der Analyse der Thierbeobachtungen ohne sinnliche Empfindung und willkürliche Bewegung nicht auskommen zu können. Jedenfalls erklärt er mit Recht die neue Beer-Bethe-Uexküll'sche „objectivirende" Nomenclatur für überflüssig.

Siebert (129) giebt einen kurzen Ueberblick über die Lehre von den Instinkten und bespricht namentlich, wie weit solche etwa auch bei dem Menschen nachweisbar sind.

Ufer hat **Compayré**'s (28) Evolution intellectuelle et morale de l'enfant in einer sehr correcten Uebersetzung herausgegeben. Das Werk Compayré's verdient neben dem Preyer'schen alle Beachtung. Die physiologische Genauigkeit lässt zuweilen etwas zu wünschen übrig, dafür ist die psychologische Darstellung erheblich umfassender und vielseitiger.

Durch zahlreiche Anmerkungen hat der Uebersetzer allenthalben den Text Compayré's in zweckmässiger Weise ergänzt.

Small (134) hat systematische Experimente angestellt, um das Seelenleben erwachsener Ratten kennen zu lernen. Die sehr sinnreiche Versuchsanordnung muss im Original nachgelesen werden. Es wurde z. B. festgestellt, ob die Ratte eine Stelle, an der Futter vergraben wird, wiedererkennt, bezw. wie rasch sie sich eine solche Stelle merkt, ob und wie rasch sie zwei Käfige zu unterscheiden lernt, wie lange sie das Gemerkte behält u. s. f. Bemerkenswerth sind die erheblichen individuellen Differenzen, welche sich bei diesen Versuchen ergaben. Besonders interessant ist auch der Nachahmungstrieb des Thieres. Beginnt eine Ratte zu graben, so fangen meist die anderen auch an. Dagegen lernen die Thiere durch Nachahmung nichts. So lernen z. B. manche Ratten ziemlich rasch einen Käfig durch Wegnagen von Hindernissen zu öffnen; anfängliche Fehlversuche werden schliesslich ganz unterlassen: Ratten nun, die ihren Gefährtinnen hierbei zusehen, profitiren hiervon niemals irgend etwas, sie müssen vielmehr selbst erst durch eigene Fehlversuche das Verfahren lernen.

Watkins (162) bespricht an der Hand der Litteratur die Frage, ob bei den Protisten schon psychische Processe anzunehmen sind, er scheint geneigt, sie zu bejahen. Aehnlich äussert sich auch **Storch** (143).

Simon (131) behauptet, dass zwischen der allgemeinen Körperentwicklung und der Entwicklung der geistigen Fähigkeiten eine gesetzmässige Correlation besteht. Er stützt sich dabei auf vergleichende Messungen, welche er an schwachsinnigen Kindern in Vaucluse vorgenommen hat.

Warner (159a) schildert die parallele Entwicklung des Seelenlebens und des Nervensystems bei dem Kind und giebt zahlreiche Winke, wie diese Entwicklung in günstiger Weise seitens der Schule beeinflusst werden kann. Interessant sind namentlich einzelne Beobachtungen über motorische Reactionen bei Schulkindern.

2. Lehre von den Empfindungen (incl. Raum- und Zeitanschauung).

Kiesow und **Nadoleczny** (77) haben interessante Beobachtungen über die Function der Chorda tympani bei 2 Patienten, welche wegen Otitis media purulenta chronica operirt worden waren, gemacht. Mechanische Reizung der Chorda tympani in der Paukenhöhle (im hinteren Umfang des Anulus tympanicus) mittelst der Sonde rief bei dem einen Kranken auf der vorderen lateralen Zungenhälfte eine deutliche metallisch-saure Geschmacksempfindung hervor. Bei stärkerer Berührung traten auch Schmerzen im Bereich des 2. und 3. Trigeminusastes auf (namentlich in den beiden vorderen oberen Molarzähnen und am vorderen Zungenrand). Auch bei galvanischer Reizung desselben Punktes gab der Kranke Schmerzgefühle und Geschmacksempfindungen an. Die Reizschwelle schien für die ersteren niedriger als für die letzteren zu sein. Die tactile und faradocutane Sensibilität des Zungenrandes zeigte keine Veränderung. Der Geschmack war für alle 4 Geschmacksqualitäten in einem bestimmten Bezirk am Zungenrand aufgehoben. Dieser Bezirk erstreckte sich „von etwas vor dem peripheren Ende der Regio foliata bis etwa 6—7 mm Entfernung von der äussersten Spitze". An der Spitze selbst war der Geschmack nur herabgesetzt. Bei dem zweiten Kranken erstreckte sich die totale Ageusie bis zur Zungenspitze (incl.). Die Tastempfindlichkeit war auch im zweiten Fall intact. Da man in anderen Fällen (O. Wolf) bei Chordaläsion gelegentlich auch Anaesthesie

beobachtet hat, nehmen die Verff. an, dass entweder individuelle Unterschiede bestehen, also die Chorda zuweilen auch tactile Fasern führt, zuweilen nicht, oder dass secundär durch die Chordaerkrankung mit ihr anastomosirende Trigeminusfasern erkrankt sind. Kontrolversuche bei normalen und geübten Beobachtern ergaben am Zungenrand (bis 1—1,5 cm Entfernung von der äussersten Spitze) eine mechanische Tastschwelle von 0,5—0,75 gr/mm.

Dor (34a) bespricht die Sehstörungen, welche in seltenen Fällen bei Parotitis vorkommen. Er selbst hat einen Fall beobachtet, in welchem nach einer Parotitis eine doppelseitige postneuritische Opticusatrophie und eine vorübergehende Parese des rechten Rectus internus auftrat. Psychologisch bietet die Mittheilung nichts Bemerkenswerthes.

Schumann (127) glaubt auf dem Gebiet der räumlichen Gesichtsempfindungen analoge Verschmelzungen bezw. Zusammenfassungen einzelner Eindrücke zu Einheiten feststellen zu können wie auf dem Gebiet der Tonverschmelzungen. Dahin rechnet er beispielsweise die Zusammenfassung zu 2 oder zu 3 bei dem Zählen von Zeilen, die Zusammenfassung der beiden längeren und der beiden kürzeren Seiten je zu einer Einheit bei der Betrachtung eines Rechtecks. Er nimmt also an, dass wir ausser mit den Vorstellungsinhalten als solchen noch mit einer mehr oder weniger innigen Verbindung von Vorstellungsinhalten zu Einheiten als einer besonderen Bewusstseinsthatsache zu rechnen haben. Die zweite Abhandlung beschäftigt sich mit der Schätzung räumlicher Grössen und knüpft namentlich an die sogenannten geometrisch-optischen Täuschungen an.

v. Stein (138a) hat die Mach'schen Versuche über inverse Drehempfindungen bei Gesunden und Kranken (Taubstummen u. a.) wiederholt, jedoch bei geringerer Drehgeschwindigkeit (je eine Umdrehung in 5 Sekunden statt in 4 Sekunden). Während die Empfindung einer Drehung im entgegengesetzten Sinn bei dem Gesunden sofort eintritt, sobald die Drehbewegung auf der Scheibe aufhört, bleibt sie in pathologischen Fällen ganz aus oder stellt sich erst einige Sekunden nach dem Aufhören der Drehbewegung ein oder hält abnorm lange an. Das Fehlen der inversen Drehempfindung ist von dem Schwindelgefühl und Störungen der Augenbewegungen unabhängig. Bei Augenschluss hören die inversen Drehempfindungen auf, obwohl Schwindel besteht. Fehlt die inverse Drehempfindung vollständig, so findet man fast stets auch Störungen oder Fehlen der bekannten, den Drehschwindel begleitenden Augenbewegungen.

Ferri (46) hat bei 24 Taubstummen im Alter von 10—19 Jahren Geschmack, Geruch, Muskelsinn, Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit untersucht. Unter den Ergebnissen ist bemerkenswerth, dass die geprüften sensiblen Functionen beinahe alle bei der angeborenen Taubstummheit öfter mangelhaft entwickelt sind als bei der erworbenen Taubstummheit. Sehr oft fand sich „sensible Linkshändigkeit" und zwar häufiger bei kongenitaler Taubstummheit. Bei der faradocutanen Prüfung wurde die Reizstärke mit Erfolg faradimetrisch (in Volts) gemessen.

Ley (87) hat weitere Beobachtungen angestellt, um die Thatsache aufzuklären, dass von zwei gleich schweren, aber ungleich grossen Gegenständen der kleinere uns schwerer zu sein scheint. Er verwandte 2 Kugeln von 3,9 bezw. 7,7 cm Durchmesser, deren Gewicht durch Einfüllung von Bleikügelchen variirt werden konnte. Es ergab sich, dass bei ver-

bundenen Augen (wenn also die Grössenverschiedenheit der beiden Kugeln nur durch Betasten erkannt wurde) die grössere Kugel im Mittel um 70,22 g schwerer gemacht werden musste, damit sie ebenso schwer wie die kleinere schien. Waren die Versuchspersonen nur auf das Auge angewiesen, so genügten 19,04 g zu demselben Zweck. Konnten die Versuchspersonen die Grössenverschiedenheit der beiden Kugeln sowohl durch Betasten als auch durch Sehen erkennen, so musste die grössere Kugel um 53 g schwerer gemacht werden. Statt die grössere Kugel schwerer zu machen, konnte natürlich auch die kleinere leichter gemacht werden (durch Herausnahme von Bleikügelchen), um die beiden Kugeln gleich schwer erscheinen zu lassen. Hierzu war unter entsprechenden Versuchsbedingungen eine Gewichtsverminderung um 30,6 bezw. 12,34 bezw. 26,26 g im Mittel nothwendig. Die Ergebnisse zeigten eine befriedigende Uebereinstimmung. Die Täuschung ist also grösser, wenn die Volumenverschiedenheit nur durch Betasten erkannt wird, viel kleiner, wenn sie nur durch das Auge erkannt wird, und zeigt einen intermediären Werth, wenn der Versuchsperson Auge und Betasten zur Verfügung stehen. Die Zahl der Versuchspersonen betrug 50. Bei 10 Postbeamten, welche durch ihren Beruf im Schätzen von Gewichten besondere Uebung hatten, war die Täuschung auffällig viel grösser (z. B. 66,5 statt der obigen 53 g). Im Allgemeinen schliesst Verf. aus seinen Versuchen, dass die tactile Komponente unsrer Volumenvorstellungen intensiver und klarer ist als ihre optische Komponente.

Swift (144) hat die Sicherheit der Schätzung von Längen durch das Augenmaass und durch Betasten verglichen. Er findet, dass die optische Schätzung viel sicherer ist und, wenigstens für kurze Zeiten, auch das optische Gedächtniss treuer ist. Kurze Längen wurden sowohl bei Augenmaass wie bei Betasten öfter unter- als überschätzt.

Der kurze Grundriss der Phychophysik von **G. F. Lipps** (89) behandelt im Wesentlichen nur die psychophysiologischen Sätze der Empfindungslehre. Die Hauptthatsachen sind richtig wiedergegeben. Im Einzelnen finden sich manche Irrthümer. Die Schwierigkeiten, welchen die Herleitung der Fechner'schen Formel begegnet, hat Verf. nicht ohne Geschick dadurch zu umgehen versucht, dass er an Stelle der Empfindungs- und Reizstärke die Ordnungszahlen der Empfindung und die Maasszahlen des Reizes setzt. Er formulirt daher das Fechner'sche Gesetz folgendermaassen: „Die Ordnungszahl der Empfindungen wächst proportional dem Logarithmus der Maasszahl der zugehörigen Reize."

Edridge-Green (38) versucht in seinem Vortrag 2 neue Begriffe „absolute" und „approximative psychophysische Einheit" zu definiren.

Campbell (24a) bespricht namentlich das sogen. Gemeingefühl. Er denkt sich, dass dasselbe wesentlich auf der Reizung zahlloser Nervenendorgane durch chemische, im Blut circulirende Stoffe beruht und somit ganz wesentlich auch von dem Stoffwechsel abhängig ist. Die Temperamente und das Affectleben, welche ihrerseits vom Gemeingefühl abhängen, sind also keineswegs ausschliesslich auf centrale Anlage zu beziehen.

Siegel (130) giebt eine eclectische, in den Hauptpunkten klare, aber nicht vollständige Darstellung der Entwicklung unserer Raumvorstellung; vor allem hätten die Lehren von Bain, Lotze, Stumpf eine eingehende Besprechung verlangt.

Bentley's (10) Arbeit enthält namentlich interessante synthetische Experimente über das Zustandekommen der eigenartigen Hautempfindung des „Nassen".

3. Lehre von den Gefühlstönen und Affecten.

Fr. Franck (52) giebt eine kritische Besprechung der Lange-James'schen Hypothese, derzufolge die Affecte nicht Anlass zu Ausdrucksbewegungen (im weitesten Sinne, namentlich vasomotorischen) geben, sondern umgekehrt die psychische Folgeerscheinung der letzteren darstellen. Wenn sich Franck auch in der Meinung irrt, dass die erfahrensten Psychologen diese Hypothese adoptirt hätten — so haben sie Wundt und Stumpf z. B. durchaus abgewiesen —, so ist es doch jedenfalls nützlich, dass auch einmal von physiologischer Seite die Unbrauchbarkeit und Unzulässigkeit der Lange-James'schen Lehren hervorgehoben wird. Seine Einwände richten sich namentlich gegen die Anschauung, dass die Blutfüllung des Gehirns, wie Lange es sich vorgestellt hat, rein passiv von den Variationen der allgemeinen Circulation abhängig sei. Er weist vielmehr nach, dass bei jeder Affecterregung ganz unabhängig von der Circulation des übrigen Körpers ebenso wie bei directer Hirnreizung oder peripherischer sensibler Reizung ein durchaus locale, active Congestion des Gehirns eintritt, welche der allgemeinen Blutdruckssteigerung stets voraus geht.

Raulin (114) bespricht das Lachen vom anatomischen, psychophysiologischen und pathologischen Standpunkt. Das corticale Centrum des Lachens soll im Operculum, ein coordinatorisches und inhibitorisches Centrum im Thalamus opticus und ein executorisches Centrum in der Medulla oblongata liegen.

Campbell (24a) bespricht in seinem oben bereits erwähnten Aufsatz entsprechend der weiteren Bedeutung des englischen Wortes feelings (= sensations + emotions) auch die Gefühle. Die Depression der Melancholie versucht er aus zahlreichen unlustbetonten unbestimmten körperlichen Sensationen zu erklären, und auch bei dem Gesunden scheint er ähnlich wie die Lange-James'sche Theorie anzunehmen, dass die Affecte aus Empfindungen hervorgehen, „welche wir in denjenigen Theilen unseres Körpers haben, welche während des Affectes erregt worden sind". Ebenso wie nun diese Empfindungen je nach ihrer Gefühlsbetonung entsprechende Affecte wecken, wecken Empfindungen und Affecte die ihrer Gefühlsbetonung entsprechenden Vorstellungen.

Largnier des Bancels (82) giebt eine eingehende kritische Darstellung der experimentellen Methoden, welche man bis jetzt zur Prüfung der ästhetischen Gefühlstöne — und zwar speciell im Bereich der Farben und Formen — verwendet hat. Besonders dankenswerth ist die eingehendere Besprechung der Arbeiten von Major (Amer. Journ. of Psych. 1895) und Pierre (Psych. Rev. 1894 und 1896), welche in Deutschland noch nicht genügende Beachtung gefunden haben.

Tardieu (147) giebt eine psychologische Erörterung des Affectzustandes des Ennui, den wir mit „Langweile" nicht ganz richtig wiedergeben würden. Er nimmt dabei auch speciell Rücksicht auf den Ennui, wie er sich bei Erschöpfnng und in anderer Ausbildung bei Debilität findet.

Dumas' Buch (35a) ist eine Monographie der Traurigkeit und der Freude. Sehr ausführlich wird auch die pathologische Depression und Hyperthymie besprochen. Mit Ribot unterscheidet er eine Tristesse passive und Tristesse active, je nachdem die Traurigkeit motorisch

hemmend wirkt oder sich in heftigen motorischen Entladungen (Weinen, Klagen, Schreien etc.) äussert. Besonders bemerkenswerth sind die psychologischen Untersuchungen in einigen Fällen von Folie circulaire. So fand sich in der depressiven Phase (Tristesse passive) eine Gesichtsfeldeinengung um ca. 10°, eine Erhöhung der Reizschwelle für Geruch, Geschmack und Druck (Bloch'sche Reizhaare), eine Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise (auch auf den Schleimhäuten); bei dem Beaunis'schen Versuch werden die Linien zwar in entsprechender Form, aber langsam und verkleinert nachgezeichnet. Die Schmerzempfindlichkeit erweist sich in derselben Phase als abgestumpft. Die akustische Reactionszeit ist verlängert. Die Entfernung gesehener Gegenstände wird in der Regel überschätzt. Ein Soustück und ein Francstück werden von derselben Patientin bei dem Betasten verwechselt. Die Localisation von Berührungen ist überraschend ungenau. Gewichte werden zunächst leidlich richtig geschätzt, bald aber — wie Verf. annimmt, infolge abnormer Ermüdbarkeit — durchweg überschätzt (z. B. ein Gewicht von $4^{1}/_{2}$ Kilo auf 20 Kilo). Ebenso auffällig ist die Abnahme der Merkfähigkeit und die allgemeine Denkhemmung. Auch die Reflexe und motorischen Akte sollen verlangsamt und abgeschwächt sein. Die entscheidende Frage, ob die soeben aufgeführten Hypästhesien nur auf einer Abnahme der Aufmerksamkeit und des Interesses beruhen, beantwortet Verf. nach kritischer Erwägung der Versuche mit Nein. Er nimmt an, dass nicht nur eine synthetische (associative) Hemmung, sondern auch eine wirkliche Herabsetzung der Sensibilität besteht.

Mit Recht betont Verf., dass bei der Tristesse active die Hemmung der Tristesse passive keineswegs fehlt, sondern nur maskirt ist. Weniger glücklich ist der Versuch nachzuweisen, dass bei der tristesse passive die „Douleur morale“ fehle, hingegen bei der „Tristesse active“ vorhanden sei, und dass hierauf das Auftreten von Wahnvorstellungen bei der letzteren beruhe. Verf. übersieht dabei vor allem, dass die „Douleur morale“ auch bei der Tristesse active mit Wahnvorstellungen oft fehlt; er berücksichtigt zu einseitig die Wahnvorstellungen der Versündigung.

Gegen die Meinung, dass die Depression der Melancholie nur die Folge des Gefühls der allgemeinen Hemmung sei, führt Verf. an, dass gerade im Beginn der Melancholie die Hemmung vom Kranken selbst oft besonders stark gefühlt werde und doch die Depression noch sehr gering sei, sowie dass Hemmung öfters auch ohne Depression vorkomme. Er nimmt daher an, dass Hemmung und Depression coordinirte Symptome sind.

In analoger Weise unterscheidet Verf. auch eine Joie sans plaisir moral und eine Joie avec plaisir moral, giebt aber zu, dass die Unterscheidung hier weniger scharf sei. Die Ergebnisse der experimentellen Prüfungen in der maniakalischen Phase bei Folie circulaire sind S. 126ff. nachzulesen. Verf. kommt zu dem Ergebniss, dass eine echte Hyperästhesie besteht, welche nur durch die Aufmerksamkeitsstörung und die Hyperthymie maskirt wird.

Klinisch fruchtbar dürfte sich vielleicht die Unterscheidung erweisen, welche Verf. zwischen émotion-choc und émotion-sentiment macht. Unter ersterem versteht Verf. die Momentwirkung des Affectes, unter letzterem den nachhaltigen Zustand. Eingehend wird der Factor der Ueberraschung in seiner Bedeutung bei dem Emotionsschok gewürdigt.

Die physiologische Entstehung und Grundlage der Traurigkeit entspricht nach Verf. ganz derjenigen des Schmerzes. In beiden Fällen

liegt eine excessiv starke Erregung vor. Bei dem Schmerz ist der Angriffspunkt peripherisch, bei der Traurigkeit central. Beide rufen eine „consecutive Desorganisation“ und Erschöpfung hervor. Bei der Traurigkeit ist auch die Erschöpfung central und giebt sich in den geschilderten Hypästhesien und Hemmungen kund.

Den Einfluss der momentanen Freude auf die Respiration und die Circulation hat D. in St. Lazare untersucht. Er liess sich vom Hausarzt diejenigen Insassinnen bezeichnen, welchen im Laufe der ärztlichen Visite die Entlassung angekündigt werden sollte, und untersuchte Respiration und Puls vor und unmittelbar nach dieser Ankündigung. Der Blutdruck der Radialis, der vorher 13—16 cm Hg betrug, fiel stets zunächst rasch um 3—6 cm, während die Pulsfrequenz bis auf 110, 120 und selbst 130 Schläge stieg. Nach wenigstens 1 Minute stieg der Blutdruck bis auf 20—21 cm und ging dann wieder auf 17—18 cm zurück, der Puls sank auf 90—100. Bezüglich der Respiration wurde nur eine einfache Beschleunigung festgestellt. Die Folgeerscheinungen der momentanen Trauer wurden in analoger Weise bei Individuen studirt, welche bestimmt entlassen zu werden hofften und bei der Visite enttäuscht wurden. Der Puls stieg unmittelbar nach dieser Enttäuschung beispielsweise von 72 auf 93, der Blutdruck von 17 cm auf 21 cm, die Respiration von 18 auf 23. Ganz analoge Ergebnisse hatte die Beobachtung einer Hysterischen im Augenblick einer mit starken Lustgefühlen verbundenen erotischen Hallucination.

In der depressiven Phase des circulären Irreseins (Tristesse passive) erwies sich der Einfluss einer Gemüthserregung — Besuch des Kindes — auf Blutdruck, Puls und Respiration viel schwächer als in der hyperthymischen Phase.

Den Einfluss dauernder Traurigkeit und Freude hat D. gleichfalls namentlich bei dem circulären Irresein studirt. Bei der oben schon erwähnten Kranken zeigte sich in den ersten Tagen der depressiven Phase stets eine Steigerung des Blutdrucks von 16 bis auf 18—20 cm, während der Puls von 80 auf 58 fällt und seine Dicrotie verliert; die Respiration sinkt von 20 auf 16 und wird oberflächlicher, die respiratorische Capacität sinkt von 3 cdm auf $2^1/_2$ cdm. Bei einer anderen Kranken bleiben diese Symptome während der ganzen depressiven Phase bestehen, während bei der Pat. M. sich schon vom 2. oder 3. Tage ab das Bild trotz Fortbestehens der Depression ändert: der Blutdruck sinkt auf 8—9 cm, der Puls bleibt zwar langsam, aber dabei nimmt seine Höhe auch sehr erheblich ab, ebenso sinkt die Respirationstiefe sehr beträchtlich. Bei den meisten Patienten treten diese Symptome gleich vom Beginn der depressiven Phase ab auf. Verf. unterscheidet daher 2 Haupttypen, den Type périphérique (Blutdrucksteigerung in Folge activer Vasoconstriction) und den Type central (Blutdruckabnahme in Folge von Herzermüdung).

Handelt es sich um Tristesse active, so glaubt Verf. ein Hinzutreten respiratorischer und cardiomotorischer Reizerscheinungen beobachten zu können (Puls- und Respirationsbeschleunigung).

Bezüglich der vice versa analogen Ergebnisse des Verf.'s bei pathologischer Hyperthymie kann Ref. hier nur auf das Original verweisen. Weiterhin sucht D. auch den Einfluss auf die Secretionen näher festzustellen. Auch die Blutkörperchenzählungen bei den circulären Kranken verdienen Beachtung. Die Hyperthymie zeigt nach seinen Befunden, sofern sie mit peripherischer Vasodilatation verbunden ist, zunächst eine scheinbare

Hypoglobulie und führt bei längerer Dauer wahrscheinlich zu einer echten Hyperglobulie. Das Umgekehrte findet sich bei der Depression.

Aus den Stoffwechseluntersuchungen des Verf.'s würde sich eine Verlangsamung und Verminderung der Verbrennungsprocesse bei der melancholischen Depression und auch bei der activen Melancholie, eine Steigerung bei der hyperthymischen Erregung ergeben.

Der Einfluss der Traurigkeit und Freude auf den Gesichtsausdruck, die grobe motorische Kraft etc. wird gleichfalls in einem besonderen Kapitel besprochen. Auch hier findet man neben manchem Zweifelhaften viele feine und zutreffende Beobachtungen.

Alle diese Ergebnisse fasst Verf. dahin zusammen. dass die Begleiterscheinungen der Tristesse passive und der Joie active sans excitation mentale sich diametral gegenüber stehen, während die Unterschiede zwischen der Excitation pénible und der Excitation agréable viel geringer sind. Eine kritische Besprechung der seither aufgestellten Gefühlstheorien und ein Versuch einer eigenen Theorie schliessen das lesenswerthe Werk.

Frenzel (52a) giebt einen kurzen Ueberblick über die wichtigsten Gefühlsanomalien des angebornen Schwachsinns.

Vaschide und **Marchand** (154a) haben die Respiration und Circulation in einem Fall von Erythrophobie untersucht. Bei der blossen Vorstellung, dass Jemand eintreten könnte, oder dass Pat. erröthen müsse, wird die Respiration rascher und tiefer. Treten wirklich Personen ein, so wird die Athmung umgekehrt langsamer und unregelmässiger, die Respiration erscheint saccadirt. Einigermassen analoge Erscheinungen bietet die Circulation. Durch Absinth vermag Pat. die Erythrophobie zu unterdrücken; die Verff. vermochten zu zeigen, dass — wenigstens zur Zeit der Untersuchung — schon die Suggestivwirkung eines vermeintlichen Absinthgetränkes genügt, um die Respirations- und Circulationsveränderungen zu verhüten.

Swift's (145) Untersuchungen über das Schmerzgefühl sind mit dem Mac Donald'schen Algesimeter angestellt. Danach nimmt die Schmerzschwelle mit dem Alter bis zum 18.—19. Jahre zu. Auch der Einfluss der Ermüdung auf die Schmerzempfindlichkeit wurde untersucht. Die Ergebnisse sind nicht so einndeutig und einwandfrei, dass sie eine nähere Berichterstattung erfordern.

4. Lehre von den Erinnerungsbildern oder Vorstellungen.

Kraepelin (79) theilt Versuche über Merkfähigkeit (Einprägungsfähigkeit), welche in seinem Laboratorium angestellt worden sind, mit. Gruppen von 9 Buchstaben wurden während 17 Tausendstelsekunden der Versuchsperson gezeigt, und dann nach einem zwischen 2 und 30 Sekunden schwankenden Intervall geprüft, wieviel Gruppen richtig reproducirt werden konnten. Dabei stellte sich heraus, dass die Zahl der Angaben im Allgemeinen zunächst ansteigt, anfangs rasch und später langsamer, bis sie bei 30 Sekunden etwa ihr Maximum erreicht. Auch die Zahl der richtig eingeprägten Reize wächst vom Augenblick der Wahrnehmung an, aber ungleich langsamer als diejenige der Gesammtangaben, und nur bis zu etwa 8—15 Sekunden. Bemerkenswerth ist auch, wie gross die individuellen Schwankungen des Sicherheitsgefühls bei den Angaben sind. Das Gefühl, zuverlässig die Eindrücke festgehalten zu haben, nimmt gewöhnlich schon nach 15—30 Sekunden ab. Ausserdem erweist sich dies Sicherheitsgefühl sehr oft als täuschend. Unter dem Einfluss von 30 g Alkohol erfahren die richtigen Einprägungen im Lauf der ersten 15—60

Sekunden eine Verminderung um 15 pCt., die falschen dagegen eine Vermehrung um 72 pCt. Zur Aufklärung der Aprosexia nasalis wurden Merkversuche auch bei gleichzeitigem Verschluss der Nase durch einen Obturator angestellt; dabei trat eine Verminderung der richtigen Einprägungen um ca. 9—10 pCt. ein, während die Zahl der Fehler unverändert blieb.

In einem Fall polyneuritischer Psychose fiel namentlich die Störung der Auffassung auf. Der Kranke erkannte nur ein Zehntel der von gesunden Individuen durchschnittlich aufgefassten Buchstaben. Die wenigen aufgefassten Buchstaben werden verhältnissmässig korrekt nach einen Intervall (bis zu 30″) reproducirt. Zu der langsamen Entwicklung der Wahrnehmung kommt jedoch ferner noch das bekannte rasche Schwinden der Wahrnehmungsspuren.

Noch erheblichere Störungen der Merkfähigkeit fanden sich in einigen Fällen von Dementia senilis.

Adamkiewicz (2) glaubt deduziren zu können, dass „das Gedächtniss nichts anderes ist als eine physische Function, auf der sich die psychische gründet". Interessant ist nur eine Beobachtung, welche Verf. bei einem 2jährigen Kind gemacht hat: Das bez. Kind prägte sich 25 Melodien eines sog. Aristons ein und konnte jede derselben bei ihrem Namen nennen und auch die zugehörigen 25 Notenblätter lediglich auf Grund der für die Stifte des Aristons bestimmten Einschnitte unterscheiden.

Colegrove (26b) hat versucht, die Fragebogenmethode zur Feststellung der Rasseneigenthümlichkeiten des Gedächtnisses zu verwenden.

Vaschide (153a) theilt 3 Beobachtungen von „Amnésie antérograde émotive" bei gesunden Individuen mit. Er versteht darunter — abweichend vom sonstigen Sprachgebrauch — die Amnesie, welche nach schweren Gemüthserschütterungen für die Einzelheiten des Affectschocks selbst und die demselben unmittelbar vorausgehende Zeit besteht. In leichterem Grad und vorübergehend ist diese Amnesie ein sehr häufiges Vorkommniss. Bei Psychosen ist diese Amnesie gleichfalls sehr häufig und durch ihre kurze Dauer ausgezeichnet, so namentlich im Initialstadium der Dementia paralytica, bei Melancholie, Manie, Zwangsvorstellungen etc. Bemerkenswerth ist, dass sie nur nach traurigen, niemals nach freudigen Gemüthserregungen vorkommt.

Netschajeff (103) hat die Gedächtnissentwicklung bei Schulkindern untersucht. (687 Schüler und Schülerinnen im Alter von 9—18 Jahren). Er zeigte ihnen z. B. 12 Gegenstände, oder liess sie 12 verschiedene unartikulirte Laute (Pfiff, Klatschen etc.) hören, oder las ihnen 12 dreisilbige Worte vor; die Kinder mussten dann das Gesehene bezw. Gehörte aus dem Gedächtniss möglichst vollständig niederschreiben. Aus seinen Ergebnissen mögen folgende hervorgehoben werden. Das Gedächtniss der Knaben erwies sich durchschnittlich im Vergleich mit demjenigen der Mädchen stärker für reelle Eindrücke, schwächer für Zahlen und Worte. Die Zunahme des Gedächtnisses mit dem Alter war unverkennbar; in der Pubertät ist jedoch ein Stillstand bezw. eine Abnahme zu constatiren. Das Behalten von Worten erwies sich in hohem Maass von ihrer Bedeutung abhängig. Durch Wahl von Wortreihen verschiedener Bedeutung hat N. diese Abhängigkeit näher festzustellen versucht.

5. Lehre von Ideeenassoziation.

v. Kries (80) geht in seiner Abhandlung „Zur Psychologie der Urtheile" von der Anschauung aus, dass im Urtheil eine Anzahl von Allgemein-

vorstellungen oder Begriffen zusammengedacht wird unter Hinzutritt eines besonderen, für das Urtheil vorzugsweise charakteristischen Elements, des „Geltungsgefühls" oder „Geltungsbewusstseins". Er unterscheidet „Beziehungsurtheile" und „Realurtheile". Bei ersteren gründet sich die Gültigkeit des Urtheils ganz direct auf den Inhalt des Urtheils selbst, vermöge der Natur und Bedeutung der verknüpften Vorstellungen und ihres gegenseitigen Zusammenhanges (idiodetisches Geltungsgefühl), bei letzteren tritt die Ueberzeugung, dass es sich so verhalte, gewissermassen als etwas Fremdes hinzu (heterodetisches Geltungsgefühl). Zwei Zahlen können nicht sowohl gleich als ungleich sein", wäre ein Beziehungsurtheil, „Konstanz liegt am Bodensee" ein Realurtheil. Bezüglich der eingehenden psychologischen und logischen Erörterung dieser beiden Urtheilsklassen, durch welche Verf. übrigens zu manchen Ergänzungen und Modificationen seiner Eintheilung geführt wird, muss auf das Original und eine frühere Arbeit des Verf. (Vierteljahrschr. f. wiss. Philos. Bd. 16) verwiesen werden.

Huey's Arbeit (70) will eine eingehende psychophysiologische Analyse des Lesens geben. Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich namentlich mit den das Lesen begleitenden Augenbewegungen. Die letzteren wurden graphisch registrirt (Beschreibung der verbesserten Registrirvorrichtung S. 287!). Beachtung verdient namentlich die Feststellung der Zahl der Fixationen pro Zeile; diese Zahl ist in ziemlich weiten Grenzen von der Distanz unabhängig. Auch die Geschwindigkeit der Augenbewegungen bei dem Lesen wurde gemessen; sie betrug für einen Winkel von ca. 3—4° durchschnittlich ca. 40—48 σ. Weiter wurde bestimmt, wie rasch das Auftauchen eines Wortes im Gesichtsfeld (4° 45′ vom Fixirpunkt entfernt) eine einstellende Augenbewegung auslöst; diese Reactionszeit ergab sich zu 207 σ (mittlere Variation 20,7 σ) und schien durchaus dem sensoriellen Typus zu entsprechen. In den springenden Fixationspunkt selbst fällt nur etwa die Hälfte oder ein Drittel aller Worte. Für die Erkennung des Worts ist seine erste Hälfte am wichtigsten. Beachtenswerth sind auch die Untersuchungen über die Ausdehnung des „Lesefeldes", d. h. desjenigen Gesichtsfeldbezirkes, innerhalb dessen bei constanter Fixation richtig gelesen wird.

Secor (128) glaubt nachweisen zu können, dass ein Lesen ohne Klangbild und ohne Bewegungsvorstellung (Artikulation) möglich ist.

Zeitler (169) hat mit Hülfe eines von Wundt verbesserten Tachistoskops Untersuchungen über das Lesen angestellt. Seine Unterscheidung von „appercipirendem" und „assimilirendem" Lesen steht und fällt mit der Wundt'schen Apperceptionslehre. Verf. bestreitet ferner, dass wir Wörter als „Ganzes" lesen; trotz der scheinbaren Simultaneität fällt der Process in eine successive Gliederung der Buchstaben und Buchstabengruppen auseinander. Andererseits glaubt Verf. auch „von den Hypothesen der Psychiater, die für das successive buchstabirende Lesen eintreten", absehen zu können. Nächst der Versuchsmethodik verdienen namentlich die kritischen Besprechungen der Versuche Cattell's, Erdmann's, Goldscheider's u. A. nachgelesen zu werden.

Analoge Versuche über die Auffassung gehörter Worte und Sätze hat **Bagley** (25) angestellt.

Angell (8) theilt Versuche mit, deren Zweck war, festzustellen, ob das Urtheil über die Verschiedenheit zweier successiv gehörten Töne durch Ablenkung der Aufmerksamkeit während des Intervalls beeinträchtigt

wird. Die sehr zweideutigen Ergebnisse und die anschliessenden theoretischen Erörterungen müssen im Original studiert werden.

Schlaf, Träume, Dämmerzustände.

Tobolowska (149) bespricht die Zeittäuschungen, welche im normalen Traum vorkommen, und versucht sie aus dem eigenartigen psychophysiologischen Zustand des Schlafs zu erklären.

Löwenfeld (91) giebt einen kurzen Abriss der Lehre vom Schlafwandeln, vom hysterischen und hypnotischen Somnambulismus und schliesst daran eine kritische Besprechung der von den Spiritisten behaupteten aussergewöhnlichen Erscheinungen des Somnambulismus, also Hellsehen, Transposition der Sinne, räumliches Fernsehen und Fernhören, Telepathie, zeitliches Fernsehen, Reden in fremden Sprachen. Wenn auch Verf. den Spiritismus als solchen verwirft, gibt er doch andererseits die Möglichkeit einer telepathischen Gedankenübertragung zu!

Erlenmeyer (39a) bespricht die Schlafvorstellungen bei Gesunden und Nervenkranken, d. h. die Vorstellung, welche wir morgens nach dem Erwachen von der Dauer, Tiefe etc. unseres stattgehabten Schlafs haben. Bemerkenswerth ist die starke Unterschätzung der Schlafdauer, welche oft bei Nervenkranken beobachtet wird. Diese Unterschätzung kann in manchen Fällen geradezu die Bedeutung einer hypochondrischen Wahnvorstellung haben.

Andrews (7) theilt Selbstbeobachtungen über Träume mit. Unter 118 Träumen enthielten nur 8 akustische Empfindungen. Mehr als die Hälfte stand in Beziehung zu Erlebnissen der vorausgegangenen Woche. Auch hat der Verf. ähnlich wie Vold experimentell untersucht, wie Gesichtsreize, die man kurz vor dem Einschlafen auf die Versuchsperson wirken lässt, den Trauminhalt beeinflussen.

Milne Bramwell (21) hat die Behauptung, dass die Zeitschätzung in der Hypnose und unter dem Einfluss der posthypnotischen Suggestion verfeinert sei, nachgeprüft und bestätigt gefunden. Er liess in der bekannten Weise zu einer genau bestimmten Zeit eine suggerirte Handlung ausführen und zwar theils noch innerhalb der Hypnose, theils nach dem Erwachen. Ferner suggerirte er in der Hypnose das Erwachen aus der Hypnose, das Erwachen aus dem natürlichen Schlaf und das Verfallen in spontane Hypnose zu bestimmter Zeit u. dgl. m. Gegen Selbsttäuschung und Betrug glaubt er sich genügend geschützt zu haben. An die interessanten Versuchsprotokolle knüpft er eine kritische Besprechung der einschlägigen theoretischen Erklärungsversuche von Bernheim, Beaunis, Delboeuf und Gurney. Die Annahme Gurney's, dass ein „zweites Bewusstsein“ die Zeitschätzung und die mit derselben verbundenen Rechenmanipulationen ausführe, scheint ihm für viele Fälle zu genügen; sie reicht jedoch in manchen Fällen nicht aus. So ist auffällig, dass in manchen Fällen die Versuchspersonen in späteren Hypnosen sich nicht erinnern, die Zeit geschätzt und ausgerechnet zu haben, desgleichen, dass bei manchen Versuchen die Versuchspersonen Rechnungen ausgeführt haben, welche nicht nur die normale Leistungsfähigkeit der bez. Person im Rechnen, sondern auch ihre Rechenfähigkeit im hypnotischen Zustand übersteigen (z. B. bei der Suggestion, in 20845 Minuten werde die Versuchsperson dies oder jenes thun). Verf. ist daher geneigt, ein „drittes Bewusstsein“ anzunehmen, welches diesen Rechenleistungen gewachsen ist, und stellt aus der Litteratur einige Fälle von „multiple

consciousness“ zusammen. Ein Fall, den er selbst beiträgt, betrifft eine Person, die bereits bei hypnotischen Schaustellungen verwendet worden war (!) Nun legt sich Verf. schliesslich die Frage vor, wie unter Voraussetzung eines dritten Bewusstseins die Rechenleistungen und die genauen Zeitschätzungen (ohne Uhr!) zu erklären sind. Die Erklärungsversuche von Delboeuf, Hyslop, Bennett und Janet werden verworfen, und Verf. gesteht ein, dass er eine Erklärung für die beobachteten Thatsachen (?) nicht zu geben weiss.

Jastrow (73) stellt in einer Reihe von Essays die dunklen Gebiete der Psychologie (Spiritismus, mental telegraphy u. s. f.) dar. Auch dem Hypnotismus ist ein interessanter Essay gewidmet. Im Allgemeinen übt Verf. eine gerechte, in vielen Punkten noch zu milde Kritik. Der Essay „The mind's eye“ bringt einige interessante geometrisch - optische Täuschungen. Bemerkenswerth sind auch die graphischen Aufzeichnungen unwillkürlicher Bewegungen, wenn auch der vom Verf. ersonnene „Automatograph“ sich mit dem Sommer'schen Registrirapparat nicht messen kann. Der werthvollste Essay behandelt die „Träume der Blinden“. Aus den Beobachtungen von etwa 200 Blinden ergiebt sich, dass optische Vorstellungen in den Träumen stets fehlen, wenn die Erblindung vor vollendetem 5. Lebensjahre eingetreten ist, und niemals fehlen, wenn die Erblindung nach dem 7. Lebensjahre sich eingestellt hat. Willkommen sind auch die Mittheilungen über die Träume einer Miss Keller, bei welcher im 19. Lebensmonat Taubheit und Blindheit eingetreten ist.

Handlungen. Reactionszeiten. Ausdrucksbewegung. Sprache. Ermüdung.

Adamkiewicz (4) knüpft an die Mittheilung eines sehr ungenau beobachteten Falles theoretische Erörterungen über die psychopathologische Bedeutung des Willens, der „eine psychische Kraft sui generis, ganz für sich“ sein soll. Eine in den meisten Punkten zutreffende Kritik der Adamkiewicz'schen Erörterungen findet sich in dem Aufsatz von **Gumpertz** (59).

Breitung (22) theilt einen Fall plötzlicher psychischer Aphonie bei einem Schauspieler während der Vorstellung mit; durch eine Portion Sekt und entsprechende Suggestion wurde die Aphonie sofort vollkommen beseitigt.

Claye-Shaw (26a) hebt hervor, dass bei Psychosen oft eine Incongruenz zwischen den Affecten und den Ausdrucksbewegungen besteht, und verwerthet diese Thatsache gegen die James-Lange'sche Theorie (vgl. oben S. 906). Gegen dieselbe Theorie führt er auch an, dass durch Medicamente, welche das vasomotorische System in der energischsten Weise beeinflussen, der Affectzustand nicht beeinflusst wird.

Anton (9) bespricht die geistige Ermüdung der Kinder im gesunden und kranken Zustand. Unter 5200 Nerven- und Geisteskranken seiner Klinik waren 700, welche vor dem 20. Lebensjahr erkrankt waren. Eingehender schildert er den Stillstand der psychischen Entwicklung, wie er nicht selten in der Pubertät eintritt. Am frühesten geht nach seiner Beobachtung die nachhaltige Aufmerksamkeit verloren. Dann nimmt das Interesse ab, und ein unbesiegbarer Widerwille gegen regelmässige Thätigkeit stellt sich ein. Angst und Unlustgefühle können Anlass zu Fluchtversuchen und Vagabondage geben. Die Stimmung ist wechselnd. Die Grundstimmung ist oft apathisch, wird aber zeitweise durch durch explosive

Erregungen unterbrochen. Fast stets sind solche jungen Leute gegen die nächsten Angehörigen übermässig empfindlich und reizbar, während sie sich Fremden gegenüber beherrschen. Das Selbstgefühl ist zuweilen herabgesetzt (oft auch in hypochondrischer Richtung), öfter gesteigert. Neigung zum Grübeln und zu bizarren Eigenthümlichkeiten ist nicht selten. Auch eine phantastische, oft zwangsartige Verlogenheit ist häufig. In weiterem Verlauf überwiegen in der Regel abnorme Charakterveränderungen. Endlich ist eine Neigung zu Periodizität unverkennbar.

Ueber die Entwicklung der ersten kindlichen Rumpf- und Beinbewegungen giebt die Arbeit von **Trettien** (150) interessante Auskunft. (Fragebogenmethode.)

Thorndike (148) zeigt, dass die Ermüdung als thatsächlicher Zustand keinesfalls mit der Abnahme der Quantität bezw. Geschwindigkeit der Leistung identificirt werden darf, sondern ein sehr complicirtes Gesammtbild darstellt. Speciell warnt er vor Rückschlüssen von der musculären auf die intellektuelle Ermüdung. Auch das Ermüdungsgefühl bei geistiger Anstrengung ist nicht etwa eine einfache Sensation, sondern im höchsten Grade zusammengesetzt.

Netschajeff (103) hat Selbstbeobachtungen über seine geistige Arbeitsfähigkeit angestellt, namentlich suchte er zu ermitteln, ob einerseits Verlängerung des Schlafes und andererseits Verlängerung der körperlichen Bewegung die Arbeitsfähigkeit steigert. Es ergab sich, dass für ihn persönlich die vortheilhaftesten Bedingungen für die geistige Arbeit bei 58 Stunden Schlaf pro Woche und 10 Stunden Bewegung pro Woche gegeben sind; die Arbeitsdauer, welche N. unter diesen Bedingungen erzielte, betrug 37½ Stunde pro Woche. Als Arbeit ist bei diesen Zahlen nur intensive wissenschaftliche Thätigkeit gerechnet, und die Arbeit wurde stets bis zum Eintritt ausgesprochener Ermüdungserscheinungen fortgesetzt.

Partridge (107) hat namentlich bei Kindern untersucht, wie weit der unwillkürliche Lidschluss bei Einwirkung plötzlicher optischer Reize beherrscht werden kann.

Binet (16) hat versucht, bei 11 Kindern im Alter von 9—13 Jahren den Grad der „willkürlichen Aufmerksamkeit“ zu messen. Der Hauptwerth der Arbeit liegt in der Methodik. Manche der vom Verfasser angegebenen Methoden verdienen auch in pathologischen Fällen versucht zu werden. Dieselben können hier nur mit Namen kurz aufgeführt werden: Perceptions tactiles, numération des petits points, numération de bruits rapides (mit Hilfe des Binet'schen „batteur“), copie de chiffres, mémoire des chiffres, analyse d'un dessin, additions simultanées, correction d'épreuves. Die Einzelheiten der Methodik und die Ergebnisse müssen im Original nachgelesen werden.

Binet (15) hat bei einem 14½jährigen Mädchen den Einfluss der Ablenkung auf die Weber'schen Tastkreise untersucht. Das Mädchen musste laut zu einer beliebigen Ausgangszahl fortgesetzt 7 addiren. Die Zirkelspitzen wurden aufgesetzt in dem Augenblick, wo das Mädchen die Summe anzugeben hatte. Bei Anwendung der Methode der richtigen und falschen Fälle wurde unter den bestimmten Bedingungen des Versuchs die Antwort „2 Spitzen“ im Zustand der Ablenkung häufiger gegeben als bei voller Concentration auf die Tastprüfung. Binet erblickt hierin eine „habitude automatique de langage“, eine Tendenz zur „généralisation des réponses, qui sont en majorité“. Zwei weitere Versuchsreihen betreffen ein 13jähriges Mädchen und einen 25jährigen Arzt.

Jedenfalls ergiebt sich aus denselben, dass auch individuelle Eigenthümlichkeiten eine grosse Rolle spielen.

Largnier des Bancels (83) findet, dass bei geistiger Ermüdung (z. B. nach 2stündiger Beschäftigung mit Mathematik) die Hautsensibilität nur streckenweise herabgesetzt, die ergographische Leistungsfähigkeit erhöht ist; die Körpertemperatur sinkt regelmässig.

Hughes (71) stellt in fast erschöpfender Weise alle Thatsachen zusammen, welche die menschlichen Ausdrucksbewegungen betreffen. 119 Abbildungen dienen zur Erläuterung. Auch die Pathologie der Mimik ist hier und da berücksichtigt. Die theoretischen Erörterungen der Gefühls- und Willenserregungen werden leider von einem ganz einseitigen voluntaristischem Standpunkt beherrscht.

Taine's (146) Arbeit bildet das Bruchstück eines Traité de psychologie, an welchem Taine in den Jahren 1853—1855 arbeitete. Sie bietet nicht nur historisches Interesse, sondern enthält auch zahlreiche noch heute anregende Gedanken. Namentlich ist die Analyse und Verwerthung des Begriffs der „tendance fixée" beachtenswerth.

Curtis (29) hat die „automatischen" Bewegungen des Kehlkopfs bei lautem und leisem Lesen sowie bei lautlosem Hersagen (mental recitation) graphisch registrirt.

Praktische Anwendungen und Beziehungen.

Binswanger (18) erörtert an zahlreichen Beispielen die Bedeutung der Psychologie für die Heilkunde im Allgemeinen und namentlich für die Psychiatrie.

Blum (19) bespricht einige Fragen der Anthropologie des Kindes; namentlich nimmt er auf die in Deutschland wenig bekannte Arbeit von Vitali „Studi antropologici in servizio della pedagogia" (1896) Bezug.

Peterson (109) schildert in einer kurzen Darstellung der „praktischen Psychologie" die 7 Hauptfehlerquellen, welchen die Psychologie gerade bei ihrer praktischen Arbeit ausgesetzt ist. Interessant ist seine gelegentliche Angabe, dass die meisten spiritistichen Zeitschriften in Spanien und in den Vereinigten Staaten erscheinen, nämlich 40 bezw. 30.

Stadelmann (137) entwickelt einige Hauptgesichtspunkte, welche für die psychologische Beurtheilung und Behandlung der Nervenkrankheiten maassgebend sein sollten.

Macdougall (93) ergeht sich in allgemeinen Erörterungen über den Einfluss der Heredität auf die psychische Entwickelung und hebt speciell hervor, wie sich derselbe von demjenigen auf die physische Entwicklung unterscheidet.

Weygandt (164) glaubt aus Laboratoriumsversuchen an 6 Gesunden (jüngeren Kollegen!) schliessen zu können, dass der Nahrungsenthaltung ein specifischer psychischer Einfluss zukommt und dass „vom psychologischen Standpunkt" eine mehrtägige Nahrungsenthaltung, die etwa aus therapeutischen Rücksichten wünschenswerth ist, unbedenklich ist. „Das subjective Wohlbefinden des Kranken wird nach Ablauf der ersten Stunden dadurch nicht mehr gestört werden, die psychische Wirkung des Hungerzustandes ist im Wesentlichen vielmehr eine angenehme, die Entbehrung legt unseren Kranken keine neuen Qualen mehr auf."

Weygandt (165) theilt psychologische Selbstbeobachtungen in Folge einer Vergiftung (Vermehrung des Kohlensäuregehaltes bezw. Verminderung des Sauerstoffgehaltes der Luft) mit.

In dem Fall, welchen **Féré** (43) unter dem Titel „Amour du métal“ mittheilt, handelt es sich um einen unbelasteten, im Uebrigen normalen, jetzt reichen Mann, welcher zeitlebens, ohne irgendwie geizig zu sein, leidenschaftlich neue Soustücke sammelte. Diese Leidenschaft geht auf die Zeit zurück, wo er als armer Lehrling von seinem Prinzipal gelegentlich ein neues Soustück zum Geschenk erhielt.

Hospital (69a) stellt nach einer Würdigung der berechtigten Thierschutzbestrebungen einige Fälle abnormer Liebe zu Thieren (ohne sexuellen Character) zusammen; zum Theil handelte es sich um in der Entwicklung begriffene oder ausgesprochene Psychosen.

Moebius (100) giebt einige Andeutungen, wie er sich das Studium der einzelnen Talente denkt; nur durch dieses hofft er auf eine Lösung der Frage „nach dem genialen Menschen“. In einem weiteren Aufsatz (36) bespricht M. die Hereditätsverhältnisse des Talents. Er hat bisher kein einziges sicheres Beispiel gefunden, in dem das Talent (zur Mathematik, zu den bildenden Künsten, zur Musik) von der Mutter vererbt worden wäre, und möchte das künstlerische Talent „sozusagen als ein secundäres Geschlechtsabzeichen wie den Bart“ bezeichnen.

Grasset (55a) sucht gegenüber den bekannten Theorien von Moreau de Tours, Lombroso und Réveillé-Parise folgenden Satz nachzuweisen: „Le génie n'est pas une névrose, la névrose est plutôt la rançon du génie . . . la plaie, la complication de la supériorité. Ce n'est pas la cause, c'est l'obstacle.“ Das Bindeglied zwischen supériorité intellectuelle und névrose ist das „tempérament nerveux.“

Steiner (139) glaubt Nietzsche's Geistesconstitution nur mit Hülfe der Psychopathologie verstehen zu können. Er hebt den von früher Jugend auf bekundeten Mangel des Sinnes für objective Wahrheit, die Inkohärenz der Vorstellungen, den zwangsvorstellungsartigen Character seiner Lieblingsansichten, den Mangel an Selbstzucht u. a. m. hervor.

Simon (132) hat den Grad der Suggestibilität mit Hilfe einiger von Binet angegebener Methoden bei 27 Kindern der Anstalt Vaucluse untersucht und im Allgemeinen eine geringere Suggestibilität als bei normalen Kindern gefunden.

A. Wizel (167) bespricht in seiner Arbeit eingehend den Einfluss, welchen die Psychologie zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Ländern auf die Psychiatrie ausgeübt hat. Auf Grund dieser Analyse (wobei besonders das XIX. Jahrhundert berücksichtigt wird), kommt Verf. zu dem Schluss, dass ein enger Zusammenhang zwischen den beiden Disciplinen stets zu entdecken wäre. In denjenigen Ländern, in welchen die Psychologie, wie in Deutschland, hoch entwickelt war, lässt sich ein bedeutender Einfluss der Psychologie auf die psychiatrischen Betrachtungen feststellen (z. B. die Wundt'sche Apperceptionstheorie fand bei Psychiatern grossen Einklang). In anderen Ländern wurde dagegen die Psychologie vernachlässigt, indem die pathologische Anatomie die Oberhand nahm. Gegenwärtig ergänzen sich die beiden Strömungen in der Psychiatrie (d. h. die psychologische und die pathologisch-anatomische).

(Edward Flatau.)

Die Vorlesung von **Roberty** (119) beschäftigt sich ausschliesslich mit sociologischen Problemen.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskranken.

Referent: Privat-Docent Dr. Boedeker-Berlin.

1. Alt, Ferdinand, Ueber psychische Taubheit. Wiener klinische Rundschau. No. 12.
2. Angell, Edward B., Imperative ideas in the sane and their management. Ref. the Medical Record. Vol. 57. p. 779.
3. Anton, G., Ueber den Ausdruck der Gemüthsbewegungen beim gesunden und kranken Menschen. Psychiatr. Wochenschr. p. 165.
4. *Arndt, Rudolph, Wie sind Geisteskrankheiten zu werthen? Halle a. S. R. Marhold.
5. Aubeau, Troubles psychiques en rapport avec la compression cérébrale. Soc. d'Hypnol. et de Psychol. 20. 11. Ref. Arch. de Neurol. No. 61. Vol. 11. p. 89.
6. Axtell, Edwin B., Report of case of hydrophobia. Colorado med. Journ. Dec. 99.
7. *Baker, Smith, Christian pseudo-science and psychiatry. The journal of nervous and mental disease. H. 8. August.
8. *Baldwin, Henry C., The work of the trustees of the Boston insane hospital and their plans for its future development. The Boston med. Journ. Vol. 142.
9. Ballet, G., Sitiomanie. Archives de Neurol. No. 56.
10. *Barbour, Philip F., A case of amnesia. Pediatrics.
11. Beadles, Cecil J., The insane jew. The Journ. of ment. Science. Vol. 46. p. 731.
12. v. Bechterew, W., Ueber periodische Anfälle retroactiver Amnesie. Monatsschr. f. Psych. and. Neurol. Bd. 8. p. 353. (S. Kap. Epilepsie.)
13. Derselbe, Ueber den Wahn der Reptilienbesessenheit. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 641.
14. Derselbe, Ueber das zwangsartige Erbrechen. Obozrenje psychyatrij. No. 6. (Russisch.)
15. Behr, Albert, Bemerkungen über Erinnerungsfälschungen und pathologische Traumzustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. H. 6. p. 918.
16. *Bell, Samuel, Relation of meningeal traumas to mental disturbances. Physician and Surgeon. Febr.
17. *Bergström, J. A., A type of pendulum chronoscope and attention apparatos. Psychol. Rev. N.-Y. 7. p. 483—489. 2 Fig.
18. *Berkley, Henry J., General pathology of mental diseases. Americ. Journ. of Insanity. Jan.
19. *Derselbe, Transitory alienation following distressing pain. Americ. Journ. of Insanity.
20. Bernstein, A. N., Studien über die Muskelwulst und deren klinische Bedeutung bei Geisteskranken. Dissert. Moskau. 8°. p. 206.
21. *Bersano, A., Per la storia della teoria sui rapporti fra genio e pazzia. Arch. di psichiat. etc. Torino. 21. p. 478.
22. *Beyrand, Les terreurs nocturnes de l'enfant. Hyg. usuelle. Paris. 6. p. 307—308.
23. *Binder, Das Tollhaus zu Ludwigsburg, seine Gründung und die ersten zehn Jahre seines Bestehens. Sep.-Abdruck aus dem Württ. medic. Correspondenz-Blatt. (S. Ascher.)
24. Derselbe, Ueber die bei Kriegstheilnehmern des Feldzuges 1870/71 in der Heilanstalt Pfullingen beobachteten Psychosen. Med. Correspondenz-Blatt. Württ. No. 21 u. f.
25. Binet-Sanglet, Charles, Histoire des suggestions religieuses de François Rabelais. Annales médico-psycholog. Bd. 58. p. 200 u. 368.
26. Blair, David, The influence of psychoses on nervous glycosurias. The Journ. of ment. Science. Vol. 46. p. 749.

27. *Bleuler, Ueber Dementia praecox. Ref. Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte. Bd. 30. p. 541.
28. *Blin, Contribution à l'étude de la fréquence de l'hérédité dans l'étiologie des états mentaux chez l'enfant. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 492.
29. *Bourneville und Bellin, Folie de l'adolescence. Archives de neurolgie. Heft 56.
30. Brasch, Martin, Die Psychiatrie und Neurologie im 19. Jahrhundert. Die Med. Woche. p. 211.
31. Brassert, H., Ueber Erröthungsangst. Neurolog. Centralblatt. No. 19.
32. Bresler, Noch einmal die deutsche Irrenstatistik. Psychiatrische Wochenschr. No. 49.
33. *Bresler, Johannes, Psychiatrie und Psychometrie. Psychiatr. Wochenschr. No. 43. p. 413.
34. Brosius, Das Irresein der Ehefrauen. Wahn ehelicher Untreue des Mannes. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 6.
35. *Carpenter, Eugene G., Pelvic disease as a factor of cause in insanity of females and surgery as a factor of cure. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 545.
36. Derselbe, Traumatic insanity with report of a case. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 614.
37. Cascella, Francesco, Contributo alle psicopatie blenorragiche. Riforma medica. 16. Vol. 2. p. 39.
38. Castin, Paul, Un cas de délire hypocondriaque à forme évolutive. Ref. Ann. méd. psychol. p. 472. T. 11.
39. Ceni, C., Nuovo contributo allo studio della patogenesi del delirio acuto. — Riv. sper. di Freniat. Vol. 26. Fasc. 1.
40. *Derselbe, Influenza del sangue dei maniaci e dei lipemaniaci sullo soiluppo embrionale, con speciali fenomeni teratologici. Riv. sper. di Freniat. Reggio, Emilia. 26. p. 439.
41. Chagnon, Mal perforant buccal. Ref. Annales méd. psychol. T. 11. p. 113.
42. Chagnon, Deux cas d'hallucinations auditives périphériques. Ref. Annales méd.-psychol. p. 267. T. 11.
43. Chapin, John B., The psychoses of the menopause. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 342.
44. *Chenoweth, W. J., Physical basis of insane delusions. Medical Fortnightly. May.
45. *Coggin, David, Attempted evulsion of both eyes by an insane patient. Archives of Ophthalm.
46. Conford, G. J., On bodily disease as a cause and complication of insanity. Journal of mental science. April.
47. *Conlan, P. J., Hydrophobia. Pacific med. Journ. Febr.
48. *Cooper, Albert, Hydrophobia. Columbus med. Journ. July.
49. *Courtney, J. W., A case of morbid fear. Boston med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 5.
50. Cowen, Thomas Philipp, Emphysema of Subcutaneous Areolar tissue occurring in a case of stuporous melancolia. The Journal of mental science. 194. July.
51. Craig, Maurice, Blood pressure in the insane. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
52. Crookshank, Graham F., The physical signs of insanity. Journ. of mental science. Bd. 56. Jan.
53. *le Dantec, F., La théorie bichimique de l'hérédité. Revue philos. 47 (5). 457—494. 1899.
54. *Dawson, W. R., Notes on a year's work at Farnham bruse asylum. Dublin Journ. of med. Science. Vol. 110. p. 81.
55. van Deventer, J., und Benders, A. M., Het optreden van hallucinaties en waanideëen bij zwackzinnigen. Psychiat. en neurol. Bladen. 2 blz. 214.
56. Dietrich, Die Differential-Diagnose der häufigsten Geisteskrankheiten für den Practiker bearbeitet. Die ärztl. Praxis. p. 225.
57. *Doutrebente, Les maladies mentales familiales. Ref. Revue de Psych. T. 3. p. 248.
58. *Drewry, Francis Wm., Present status of insanity in Virginia. Med. Register. April.
59. Dufour, Henri, Catalepto-Catatonie au cours de la fièvre typhoide. Revue neurol. p. 970.

60. Duguet, P., Contribution à l'étude de la peur et des phobies. Étude pathogénique, étiologique et nosologique. Thèse de doctorat de Lyon. 1899—1900. No. 35. Chez Waltener.
61. *Edington, G. H., Defective development of fort-arm bones, associated with double talipes equino-varus; mental weakness. Ref. Glasgow med. Journ. p. 390.
62. Eitelberg, A., In welcher Beziehung steht die Agoraphobie (Platzangst) zu gewissen Erkrankungen des Gehörorganes. Wien. med. Presse. No. 28.
63. Engelhardt, G., Zur Lehre der postoperativen Seelenstörungen. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 58. p. 46.
64. van Erp Taalmann Kip, Dementia. (Geneesk. Bladen int. Kliniek in laboratorium voor de praktijk, uitgegenn dar M. Straub eu Hutor Treub. No. 10.) Haarlem. De erbenpran. F. Bohn. 8. 31 byz.
65. *Ewing, Tayette C., A case of suppurating ears of more than twenty years duration, with impending insanity. Cured by the removal of adenoids. Interstate med. Journ. Oct.
66. *Farez, Paul, Idées délirantes de persécution avec hallucinations auditives et visuelles, consécutives à un traumatisme psychique chez une glycosurique, traitement hypnotique et guérison des troubles mentaux malgré la persistence de la glycosurie. L'indépendance médicale. No. 9.
67. *Faure, Maurice, Sur un syndrome mental. Thèse de Paris. (Rueff.)
68. Féré, Ch., Le coup de foudre symptome. Revue de médicine. No. 7. 20. Jahrg.
69. Derselbe, Note pour servir à l'histoire des impulsions conscientes. Belgique médicale. No. 3.
70. Findloy, G., Spurious Pregnancy. Journ. of ment. Science Bd. 46. Jan.
71. Fitschen, Eleonore, Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. No. 2. p. 127.
72. *de Fleury, Maurice, Origine d'émotions. Arch. de Neurol. p. 172.
73. Fort, J. M., Modern views of the Kinship of neurotic diseases and their relation to the insane impulse. The Medical Times. Vol. 28. No. 3.
74. *Francotte, Etude clinique sur le délire généralisé d'après 42 observations personelles. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. Juin.
75. *Frank, A., Aus dem Leben der Geisteskranken. Gemeinverständliche Darstellung der Geisteskrankheiten. Ihre Geschichte, Symptome, Ursachen, Verhütung u. s. w. Berlin, Bermühler. 8°. 4. 102 S.
76. Friedländer, Zur klinischen Stellung der sogenannten Erythrophobie und ihrer Behandlung durch Hypnose. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. 10 u. Neurol Centralbl. p. 848 u. f.
77. Fromaget, Camille, Les délires post-opératoires en ophtalmologie. Annales d'oculistique. Mars. p. 183.
78. Garnier, Paul und Cololian, Paul, Séméiologie et traitement des idées de suicide. Gaz. des hôpit. No. 118.
79. Gaupp, Robert, Toulouse's Versuch einer neuen Eintheilung der Geisteskrankheiten. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. April-Mai-Heft.
80. Derselbe, Organisch und functionell etc. Centralbl. f. Nervenheilk. Jan.
81. *Geuglaire, Edine, Mariages consanguins et folie. L'indépendance médicale. No. 3.
82. Giese, O., Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17.
83. *Greenleaf, Robert W., The psychic factor in disease. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 143. p. 155.
84. Griffen, E. W., Cases of communicated insanity. Journ. of ment. science. Bd. 46. Januar.
85. Gudden, Hans, Strafhaft und ihr Einfluss auf die Entwickelung der Geisteskrankheiten. Kasuistische Mittheilungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Jahrg. 51. p. 204.
86. *Giuffrida-Ruggeri, Alcuni dati statistici sui pazzi nati nel trentennio 1857—86 nelle provincie di Reggio e Modena ricerche. Riv. sper. di Freniat. Reggio Emilia. Bd. 26. p. 329.
87. Gumpertz, Karl, Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1.
88. *Hall, Ernest, The Borderland of mental disease from a practitioners standpoint. Canada Lancet. Nov.
89. *Hartenberg, P., Sur la névrose d'angoisse. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 250.
90. *Derselbe, Les formes pathologiques de la rougeur émotive. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. 10. p. 247.

91. *Hascovec, Lad., Contribution à l'étude des idées obsédantes. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 247.
92. Hegar, August, Temperaturbeobachtungen bei weiblichen Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. H. 6. p. 885.
93. Heilbronner, Ueber die Beziehung zwischen Demenz und Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 2. S. Kap. Aphasie. p. 306.
94. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Aphasie und Geisteskrankheit. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 24. p. 83.
95. Heimann, Georg, Die Todesursachen der Geisteskranken. Allgem. Ztschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 520.
96. Hirsch, G., Ueber die Veränderungen des Pulses und der Athmung bei einigen Geisteszuständen. Dissert. Dorpat 1899.
97. Hirsch, William, Dysphrenia. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 40.
98. Hobbs, T., The relation of insanity to pelvic and other lesions. Americ. Journ. of Obstetr. Jan.
99. Derselbe, The rôle of wound infection as a factor in the causation of insanity. Americ. Journ. of obstetr. and dis. of women and children. Vol. 40. No. 1.
100. *Hoch, A., On the clinical study of psychiatry. Am. Journ. of Insan. Balt. Bd. 57. p. 281—295.
101. Holm, Harald, Om temperatoren ved psychopatiske tilstande og dans diagnostiske betydning. Norsk. Mag. f. Lageridevsk. 4. R. 15. 1. p. 1.
102. Hughes, C. H., Extension of psychiatry in the american army. Alienist and Neurologist.
103. Derselbe, Nature and evolution of folie du doute. Alienist and Neurologist. No. 3.
104. *Hugues, Sur l'evolution de la folie du doute. Congrès internat. de Paris. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 10. p. 247.
105. Hyslop, Theo B., On some of rarer skin diseases affecting the insane. Journ. of ment. Science. Bd. 46. Jan.
106. *Jacob, C., Lecciones sobre anatomia y fisiologia del sistema nervioso, en sus relaciones con la psiquiatria. Semena med. Buenos Aires. 7. p. 479—482. 4 Fig.
107. Jacquin, G., Tumeur maligne et aliénation mentale. Revue de psych. Tome 3. H. 5. 3. année.
108. *Joffroy, Amnésie rétrograde consécutive à une tentative de pendaison. Ref. Arch. de Neurol. p. 442.
109. *Derselbe, Division psychologique de la psychiatrie. Tribune méd. Paris. 2 s. 33. p. 965—967.
111. Jones, Mary Dixon, Insanity, its causes is there in woman a correlation of the sexual function with insanity and crime? Med. Record. Vol. 58. p. 925.
112. Ireland, William, On the increase of diseases of the nervous system and of insanity. The Alienist and Neurologist. Vol. 21. H. 3.
113. *Isenberg, D. und Vogt, O., Zur Kenntniss des Einflusses einiger psychischer Zustände auf die Athmung. Ztschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. p. 131.
114. Kellogg, Altitude and insanity. The journal of the american-medical association. Vol. 35. H. 7.
115. *Kérandel, Jean François, Les dermatophobies. Thèse de Bordeaux
116. Kirchhoff, Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. H. 6. p. 872.
117. Derselbe, Ein melancholischer Gesichtsausdruck. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 475.
118. *Kissling, Karl, Kopftrauma und Psychosen. Inaug.-Diss. Tübingen. Jan.
119. Klink, W., Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Hirnerschütterung. Neurologisches Centralblatt. No. 5.
120. Klippel, M., Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les infections aigues. Revue de Psychiatrie. Tome 3. H. 4. 3. année.
121. Derselbe und Trenaunay, P., Un cas de rêve prolongé d'origine toxi-infectieuse. Revue de Psychiatrie. Tome 3. H. 6. Juni.
122. *Knapp, Philip Coombs, The unity of the acute psychoses. The Boston Med. Journ. Vol. 142. No. 3. s. Kap. Psychosen.
123. *Derselbe, The problem of Boston's insane. The Boston Med. Journ. Vol. 142.
124. Kraepelin, E., Die psychiatrischen Aufgaben des Staates. Jena, G. Fischer.
125. Kure, S., Ein Fall von periodisch auftretenden psychisch abnormen Zuständen. Neurol. Centralbl. 19. p. 1100.

126. Kussmaul, Adolf, Geschichte eines Kranken mit räsonnirendem Wahnsinn. Ein Spiegelbild der deutschen Psychiatrie zu Anfang des 19. Jahrhunderts. Deutsche Revue.
127. Ladyschenski, M., Ueber die endemische Verbreitung der Furcht vor Lepra (Leprophobie und Lepromanie) in Rostow am Don. Die Med. Woche. p. 327.
128. *Laufenauer, Karl, Das Irrenwesen der Haupt- und Residenzstadt Budapest. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 1141.
129. *Lechner, Karl, Psychomechanische Bestrebungen auf dem Gebiete der Psychiatrie. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 1116.
130. Leinnesle, René, Contribution à l'étude des psychoses post-opératoires. Revue neurologique. 8. année. H. 22.
131. *Leslie, G. M., Dipsomania. Fort Wayne. Med. Journ. Oct.
132. *Leubuscher (Meiningen), Der Selbstmord während des Jahres 1897 in Preussen. Monatsschr. f. Psychol. Bd. 7. H. 6.
133. Libertini, G., L'inibizione nelle malattie mentali: studio clinico e sperimentale. Napoli. Pesole. 8⁰. 80 p.
135. *Macnaughton, Jones H., Points of practical interest in surgical gynaecology. 5 affections of the female genitalia as causal factors in the etiology of neuroses and insanity. The Edinburgh Med. Journ. Vol. 8. p. 305.
136. Macpherson, John, Mental affections. The New-York. medical journal. H. 12. Vol. 71.
137. **Mairet et Ardin Delteil, Nocivité de l'hérédité pathologique. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 494.
138. Manke, Zum traumatischen Irresein. Zeitschr. f. Medic. Beamte. No. 28.
139. *Mariani, C. E., Un sogno mistico. Riv. mens. di neuropat. e psichiat. Roma. No. 2. p. 16.
140. Marie, A., Les aliénés de la légion étrangère. Revue de Psychiatrie. Tome 3. H. 9. 3. année.
141. Meyer, E., Wesen und Bedeutung der Ganglienzellenveränderungen, insbesondere bei Psychosen. Aus der Berliner klin. Wochenschr. No. 32. S. Kap. Allg. path. Anatomie. p. 180.
141a. Mignot, R., Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales. Revue Neurologique. 8. année. H. 23.
142. *Mirto, D., I cosidetti deliri di espoldazione e di rivendicazione: osservazioni cliniche e medico legali. Gior. di med-leg. Pavia. 7. p. 100.
143. Möbius, P. J., Ueber Entartung. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. 3.
144. Möbius, Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. Halle. Marhold.
145. *Mondy, G. H., The insane from the standpoint of the general practitioner. Texas Med. News. Nov.
146. *Mondio, G., Heredität und Degeneration bei der Entwicklung der secundären Demenz und bei den dabei auftretenden Stereotypien. Riv. mens. di Neuropat. e Psych. 5. Nov. u. 6. Dec.
147. *Müller, Erdmann, Ueber die gegenseitigen Beziehungen von Alkoholmissbrauch und Unfall als Ursachen geistiger Erkrankungen. Arch. f. Unfallheilk. Bd. 3. p. 158.
148. *Müller, Johannes, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Pseudologia phantastica. Inaug.-Diss. Berlin.
149. Näcke, P., Inwieweit ist bei Geisteskranken die Thätigkeit der freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes erhalten? Psychiatrische Wochenschr. No. 40.
150. *Natterer, Martin, Ueber Irradiationshallucinationen. Inaug.-Diss. Freiburg. Dec. 1899.
151. *Noble, George Henry, Traumatismus and malformations of the female genital apparatus and their relation to insanity. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 531.
152. *Nodet, Victor, Les agnoscies. La cécité psychique en particulier. Thèse de Paris. (Storch).
153. Noott, Reginald H., The alleged increase in insanity. British medical journ. No. 2064.
154. Obici, G. und Bonon, A., Ricerche interno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di monte. Ann. di nevrol. Vol. 18. Fasc. 1.
155. Obici, G., Sul cosi detto „delirie di negazione“. Riv. sper. die Freniat. Vol. 26. Fasc. 1—2.

156. *Ohlah, Gustav, Die Ueberbrückung zwischen dem Leben und der Irrenanstalt. Psychiatr. Wochenschr. p. 205.
157. Oetter, Hallucinationen. Die medicinische Woche. No. 45.
158. *Orbeli, D. J., Délire suraigu et pneumonie croupale. Rous. medick. Vestn. St. Petersb. 2. No. 20. p. 1—6.
159. Ovens, Thomas, Case of tubercular peritonitis complicated by insanity. Canadian Practitioner and Review. March.
160. Pagenstecher, Todesfall durch psychischen Insult, nebst Bemerkungen über Delirium nervosum Dupuytren und Operationspsychosen. Dtsche. med. Wochenschrift. No. 37.
161. Patterson, E. Arthur, An analysis of one thousand admissions into the city of London Asylum. Journ. of ment. Science. Vol. 46. p. 427.
162. *Peavy, F., Mental failure from the view point of the physiologist. Charlotte med. Journ. Nov.
163. Pick, A., Ueber psychisch bedingte Störung der Defäcation. Ztschr. f. Krankenpflege. Bd. 22. p. 610.
164. Pilcz, Alexander, Ueber einige Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskrankheiten. Wien. klin. Woch. No. 12.
165. *Placzek, Idiopathische passagere Bewusstseinstrübung. Berl. klin. Wochenschr. No. 32.
166. Posey, William Campbell, Mental disturbances after operation upon the eye. Philad. med. Journ. Vol. 6. p. 498.
167. Potts, Charles S., Nervous and mental diseases. A manuel for students and practitioners. The New York medical journal. 12. Vol. 1. 21.
168. *Preston, R. J., Some statistics and partial history of the insane in Virginia. Americ. Journ. Insan. Balt. Bd. 57. p. 195—201.
169. *Ranschburg, Paul, Untersuchung des Erinnerungsvermögens. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1119.
170. Ranschburg, Paul und Balint, Emerich, Ueber quantitative und qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 689.
171. Redlich, Emil, Zur Casuistik der Combination von Psychosen mit organischen Nervenkrankheiten. Wien. klin. Rundschau. No. 13 u. 14. S. Kap. Neurosen mit Psychosen. p. 965.
172. *Regis, Sur le délire consécutif aux brûlures graves. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 488.
173. *Relotius, Ayold, Casuistische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Inaug.-Diss. Tübingen. Febr.
174. *Reusz, Friedrich, Ueber die bei Geistesstörungen unbekannten anatomischen Ursprungs nachweisbaren histologischen Veränderungen. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1120.
175. *Rieger, Ein sonderbarer Influenzaausbruch. Münch. med. Wochenschr. No. 1. p. 7.
176. *Roberti, G., Junot's Wahnsinn. (Ungedruckte Documente aus den letzten Tagen des Herzogs von Abrantés.) Psychiatr. Wochenschr. p. 75.
177. *Robertson, J. W., Faulty educational methods as a factor in production of insanity and other functional neuroses. Occidental med. Times. May.
178. *Romano, A., Le allucinazioni veridiche nella genesi della frenosi sensoriale. Napoli. Priore. 8°. 7 p.
179. *Rudd, Helga, Congenital sarcoma of scalp with insanity of pregnancy in the mother. Report of case. Woman med. Journ. March.
180. *Rüdin, Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1158.
181. Ruiz, F., Lopez y, Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les infections aiguës. Revue neurologique. 8. année. H. 22.
182. *Salemi, Pace B., Ossessione, idee fisse e volontà dal punto di vista psicologico, giaridico e sociale, conferenza. Pisani. Palermo. 21. p. 5.
183. Salgó, Der Schwachsinn als psychiatrischer Begriff. Pester med.-chir. Presse. No. 25.
184. *Salomon, D. E., Rabies and hydrophobia. The Journ. of comparative Medicine. Vol. 21. p. 597.
185. Sander, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. und gerichtliche Medicin. Bd. 57. H. 4.
186. *Savage, S. H., On mental dissolution. Lancet. Vol. 1. No. 6. p. 366.

187. *Schlöss, Heinrich, Zur Kenntniss der Geistesstörung des Greisenalters. Urban und Schwarzenberg. Wien.
188. *Schuschny, Heinrich, Ueber die geistige Ermüdung kleiner Schulkinder. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 28.
189. Séglas, Fr. J., Sur les phénomènes dits hallucinations psychiques. Archives de Neurol. No. 59. p. 395.
190. Simpson, Francis O., The pathological statistics of insanity. London. Ballière Tindall & Cox.
191. Slaughter, J. W., Disturbances of apperception in insanity. Americ. Journ. of Psychol. April.
192. Smith, R. Percy, Peripheral neuritis and insanity. British medical journal. H. 2073.
193. Sokalsky, N., L'état de l'appareil vasomoteur dans les maladies mentales aiguës. Annales méd. psychol. No. 2.
194. *Solier, Charles H., Is altitude an etiologic factor in insanity. Western Med. Review. Juli.
195. *Sunkhánoff, Serge, Sur la folie gémellaire. Annales Médico psychol. Bd. 58. p. 214.
196. *Specht, Wilh., Zur Pathologie der Intentionspsychosen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu symptomatologisch ähnlichen Krankheitsbildern. Inaug.-Diss. Jena.
197. Spitzner, Alfred, Psychogene Störungen der Schulkinder. Leipzig. Verlag von E. Ungleich.
198. Stadelmann, Die psychologische Betrachtungsweise der Nervenkrankheiten. Allg. med. Central-Zeitung. No. 20. S. Kap. Psychologie. p. 915.
199. Stefani, Sulla tossicita dell' orina nei sani e negli alienati con particolare riguardo e speciali azioni dell' orina. Riv. sper. di Freniat. Reggio Emilia. Bd. 26. p. 595—632.
200. Strümpell, Ludwig, Die pädagogische Pathologie oder die Lehre von den Fehlern der Kinder. 3., bedeutend vermehrte Auflage. Herausgegeben von Dr. Alfred Spitzner. Leipzig. Verlag von E. Ungleich.
201. *Tamburini, Les aberrations de la conscience viscérale. Ann. de Soc. psych. Paris. Bd. 10. p. 282—284.
202. Derselbe, Sulla patogenesi delle allucinazioni viscerali — Ricerche di Fisiol. e science affini ded. al Prof. Luciani. Milano.
203. Derselbe und Fornasari di Verce, E., Le condizioni dei manicomi e degli alienati in Italia (1896—1898): appunti statistici e considerazioni. Riv. sper. di Freniat. Reggio Emilia. Bd. 26. p. 487.
204. Tesdorpf, Paul, Ueber die Bedeutung einer genauen Definition von „Character“ für die Beurtheilung der Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr. No. 4.
205. Tiling, Th., Die Moral insanity beruht auf einem excessiv sanguinischen Temperament. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie und gerichtliche Medicin.
206. Toulouse, Ed., Classification des maladies mentales. Revue de Psychiatrie. 3. année. Tome 3. H. 2.
207. Derselbe, Statistique des aliénés du département de la Seine. Revue de psychiatr. 3. année. Tome 3. H. 8.
208. Trênel, Maladies mentales familiales. Ref. Annales Méd. psycholog. T. 11. p. 96.
209. Derselbe, Une maladie familiale à symptomes cérébraux et médullaires. Troubles psychiques périodiques, démence, parèse spasmodique. Revue neurol. Bd. 8. p. 7.
210. *Derselbe, Maladies mentales aiguës. Revue Méd. de Normandie. 10. 9. Ref. L'indépendance Méd. p. 362.
211. Trömmer, E., Das Jugendirresein (Dementia praecox). (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskr. von Dr. Konr. Alt.) C. Marhold, Halle a. S.
212. *Tur, E. F. y, Epizootia de hidrofobia en la cindad de Palma en 1744. Rev. balear. de Cien. méd. Palma de Mallorca. Bd. 19. p. 277—280.
213. Turner, John, A theory concerning the physical conditions of the nervous system which are necessary for the production of states of melancholia, mania etc. The Journ. of mental science. H. 194. July.
214. *Vladimiroff, La psychiatrie infantile. Med. bessieda. Vidin. 6. p. 602—607.
215. Vedrani, Alberto, Considerazioni sopra un caso di psicosi consecutiva à trauma al capo. Bolletino del Manicomio di Ferrara. 28. F. 1.
216. *Vernbek, Gustav, Eintheilung der Geisteskrankheiten vom Standpunkte der Statistik der Irrenanstalten. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1173.

217. Vigouroux, Spiritismus und Geistesstörung. Psychiatr. Wochenschr. p. 55 u. p. 64.
218. *Vogt, O., Ueber den Einfluss einiger psychischer Zustände auf Kniephänomen und Muskeltonus. Ztschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. p. 202.
219. Voisin, Jules, Ueber Psychosen der Pubertätszeit. Wien. med. Blätter. p. 36.
220. *Vorster, Zur erblichen Uebertragung der Geisteskrankheiten. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1157.
221. Wehrlin, Georges, De quelques cas d'homicide commis par des psychiopathes. Ann. Médico psychologique. 58. Jahrg. 8. Serie. 11. Bd. H. 2 u. 3.
222. Wernicke, Psychopathische Theorien. Allg. med. Centralztg. No. 60 u. 61.
223. *Derselbe, Ueber Hallucinationen, Ratblosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1131.
224. Weygandt, Wilhelm, Ueber den Einfluss der Nahrungsenthaltung auf den psychischen Zustand. Comptes rendus du XII. congrès international de médic. Moskau, aout 1897. (Referat.)
225. Whitewell, James, On certain cardio-psychical relations. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.
226. *Wise, P. M., The state of New York and the pathology of insanity. Americ. Journ. of Insanity. July.
227. *Woods, J. T., Hallucination. A personal experience. Americ. Med. Compend. April.
228. *Woodruff, C. E., Some thoughts relative to the etiology of degeneration. Am. Journ. Insan. Balt. Bd. 57. p. 203—214.
229. *Yellowlees, D., Remarks on insanity in its relation to obstetrics and gynaecology. Ref. Glasgow med. Journ. Vol. 53. p. 449.
230. Zalackas, C., Hémorragies post-partum guéries par simple drainage et suivies d'une psychose. Le Progrès médical. H. 18.
231. Zaremba, Historische Entwickelung der Psychiatrie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
232. Ziehen, Psychische Störungen beim einfachen Darmkatarrh. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 1. p. 78.
233. Ziehen, Marro, Voisin und Cullerre, Les psychoses de la puberté. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 242.
234. Zollitsch, Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zur Militärdienstbrauchbarkeit (bezw. Invalidität) und Zurechnungsfähigkeit. Würzburg. Stuber. 8°. p. 28.

Zaremba (231). Die Arbeit stellt eine sehr eingehende Darstellung der Entwickelung der Psychiatrie in verschiedenen Ländern dar.

(*Edward Flatau.*)

Ed. Toulouse (206).

I. Psychien, Dauerzustände veränderter Intelligenz:
 1. Zustände dauernder Geistesschwäche:
  a) angeborene oder früh erworbene Geistesschwäche (= Schwachsinn):
   α) Idiotie,
   β) Imbecillität,
   γ) leichter Schwachsinn,
   δ) geistige Instabilität;
  b) später erworbene Geistesschwäche (= Blödsinn):
   α) Altersblödsinn,
   β) paralytischer Blödsinn,
   γ) Blödsinn als secundäre Geistesstörung,
   δ) Blödsinn bei Herderkrankung.
 2. Dyspsychien, abnorme intellectuelle Beschaffenheit ohne dauernde Geistesschwäche.

II. Psychosen, eigentliche Geisteskrankheiten:
 1. mit nicht periodisch wechselndem Affect:
  a) Depressive Formen:
   α) mit Incohärenz: melancholische Verstimmung.
   β) ohne Incohärenz, aber mit Wahnbildung:

αα) Melancholie mit Kleinheitswahn,
ββ) Verfolgungswahn.
b) Expansive Formen:
α) mit Incohärenz: Manie,
β) ohne Incohärenz, aber mit Wahnbildung (Grössenwahn).
c) Formen mit neutralem Affect:
α) mit Incohärenz: Verworrenheit,
β) ohne Incohärenz:
αα) mit vorwiegend intellectuellen Störungen: vielgestaltige Wahnbildungen.
ββ) mit vorwiegend affectiven und Willensstörungen: impulsives Irresein, Phobien.
2) Mit periodisch wechselndem Affect: Circuläre Psychose.

Einen praktischen Nutzen dürfte man sich von dieser Eintheilung kaum versprechen.

Auch die Gesichtspunkte, die **Toulouse** (207) in seiner Statistik der Geisteskranken des Seine-Departement's entwickelt, dürften uns praktisch nicht wesentlich fördern. Sie unterscheiden sich von den bisher üblichen in der Hauptsache durch eine erhebliche Vermehrung der zu beantwortenden Detailfragen. Obwohl die in Deutschland, speciell in Preussen gebräuchlichen Zählkarten sicherlich nichts weniger als zuverlässige wissenschaftliche Resultate zu geben geeignet sind, worauf Bresler neuerdings wieder hingewiesen hat, so dürften dennoch die Resultate Toulouse's abzuwarten sein, bevor seinem Wunsche, die fremden Nationen möchten seine Methode adoptiren, Folge zu leisten wäre.

Einen Ueberblick über die Formen des Jugendirreseins (Kahlbaum) (Dementia praecox Kraeplin), vorzugsweise für praktische Aerzte bestimmt, giebt **Trömmer** (211). Er unterscheidet dabei drei, freilich durch Misch- und Uebergangsformen verbundene Unterarten. Den schlichtesten Verlauf nimmt die einfach demente Form, die im 16. bis 18. Jahre ohne besondere Vorboten beginnt und einen grossen Bruchtheil zu den geisteskranken Vagabunden stellt. Von dieser Form unterscheidet sich wesentlich die als Hebephrenie beschriebene durch den Wechsel verschiedener Zustandsbilder, durch das Auftreten von allerlei Reizzuständen und durch das frühe Hinzutreten von Verworrenheit. Der Schwachsinn, in den sie zumeist ausgeht, kennzeichnet sich durch die Persistenz von Wahnideen, bizarre Gewohnheiten und durch die Verworrenheit der Aeusserungen, die als das wichtigste Merkmal dieser Verblödungen zu betrachten sind. Die bekannteste und anerkannteste Art des Jugendirreseins stellt die sogenannte Katatonie dar, die durch bestimmte motorische Symptome, in Sonderheit den katatonischen Stupor, sowie durch die katatonischen Erregungen charakterisirt ist. Letztere kennzeichnet sich durch ihre Neigung zu stereotypen Innervationen in Wort und Bewegung. Mitten aus dem Stupor oder solchen Erregungen heraus können schwere „katatonische Delirien" hervorbrechen: Bewegungsdrang mit Umsichschlagen, Wälzen, Schnaufen und gefährlichsten Selbstverletzungen, oder es können auch Krampfanfälle tetanie- oder epilepsieartigen Charakters auftreten. Ausgang zumeist in leichte oder tiefe Verblödung, selten in (stets mit Vorsicht aufzunehmende) Heilung

Tiling (205) sucht — meines Erachtens mit Erfolg — in einer kurz gehaltenen und klar gefassten Studie den Nachweis zu führen, dass die „Moral insanity" auf einem excessiv sanguinischen Temperament beruhe. Bei dem Streit um das Wesen der genannten Krankheit handelt es sich

um das Verhältniss zwischen dem Intellect und dem Gemüth, dem Temperament mit seinen Neigungen, etc. Dementsprechend geht Verf. zunächst auf die Betrachtung des gegenseitigen Verhältnisses zwischen Intellect und Gemüth ein und citirt hierbei den Standpunkt Schopenhauer's und besonders Baumann's. Sodann wendet er sich, unter besonderer Berücksichtigung der Ausführungen Berze's, sowie der Untersuchungen Stanley Hall's, dem Wesen des moralischen Irrsinns zu und gelangt zu dem Ergebnisse, dass ein Intelligenzdefect keine nothwendige Bedingung für die moralische Perversität sei. Die moralisch Irrsinnigen sind Sanguiniker, Affectnaturen, werden aber fast nur von schlechten Affecten beherrscht, die soliden und guten sind nicht durchaus defect, werden aber von den viel stärkeren verderblichen Affecten aus dem Felde geschlagen. Die Neigung zur Heftigkeit und zum Aufbrausen macht ihr Urtheil erst recht schief und einseitig. Die guten Seiten des Gemüths brauchen keineswegs ganz zu fehlen. Die Psychiatrie müsste sich nach Ansicht des Verf. mehr mit dem Studium der Affecte und Leidenschaften des Menschen überhaupt und speciell der Geisteskranken, sowie derjenigen beschäftigen, die auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen, anstatt wie jetzt hauptsächlich den Intellect zu prüfen, sowohl klinisch wie vor dem Richter, wie auch in dem Laboratorium. Dann würden vielleicht auch die Impulsiven, die sexuell Perversen, die Querulanten und manche andere unter einem anderen Gesichtspunkt betrachtet und beurtheilt werden. Dass den moralisch Irrsinnigen, die sich vor allem als schwankende unselbstständige Naturen mit dem Hang zu Leichtsinn und Ausschweifungen characterisiren, denen Ausdauer und Sesshaftigkeit in jeder Beziehung fehlt, auch auf dem Gebiete der sogenannten Intelligenz Lücken und Mängel nachgewiesen werden können, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Salgo (183) fordert zur Feststellung der Diagnose des Schwachsinns den Nachweis der Krankheitsursache, der Krankheitsentwicklung und die Kenntniss mindestens eines Verlaufstückes der Krankheit. Die Feststellung eines geringen Maasses von Kenntnissen und erlernten Begriffen, wobei es im wesentlichen auf eine subjective Feststellung einer willkürlichen Intelligenzgrenze hinausläuft, ist gänzlich unzureichend für die Sicherstellung der Diagnose.

Nach **Voisin** (219) versteht man unter Pubertätpsychosen Geisteskrankheiten, die im Stadium der Pubertät zwischen dem 14. und 22. Lebensjahre zur Entwickelung gelangen. Diese Lebensepoche ist durch die Geschlechtsreife, durch die psychische und physische Entwickelung des Individuums gekennzeichnet.

Alle Formen von Psychosen sind diesem Lebensalter eigen. Die Hebephrenie als Krankheitseinheit besteht nicht; der Name ist für Fälle von Demenz zu bewahren. Die Psychosen, welche im Anfange der Pubertät ausbrechen, sind minder von Bedeutung als jene, welche der Mitte oder dem Ende der Geschlechtsreife angehören. Die ersteren können als Psychosen der Pubertät, die zweiten als Psychosen der Adolescenz bezeichnet werden.

Hereditäre Prädisposition ist die prädominirende Ursache dieser Affectionen. Der Vereinigung von incompleter geistiger Entwickelung und hereditärer Veranlagung verdankt die Krankheit ihre hebephrenischen Eigenthümlichkeiten.

Die reinen Psychosen und jene, welche diesen nahe stehen, haben atypische Verlaufsformen, sind gemischte Formen, die in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung gelangen.

Die Melancholie erscheint zumeist in der Form von schwerem Stupor und wird von impulsiven Handlungen, Besessenheit und imperativen Hallucinationen begleitet, die gegen das Leben des Kranken und gegen seine Umgebung gerichtet sind. Gleichzeitig bestehen oftmals Mysticismus und Onanie.

Auch die Manie zeigt nur selten benigne Formen. Sie hat oft die Charaktere der Moria und zeigt vielfach impulsive Elemente.

Hebephrenie, Dementia praecox (Kahlbaum und Hecker) erscheint in zwei Formen, einer leichten und einer schweren. Die schwere Form kann Symptome von Stupor, Demenz, Katatonie, Verwirrtheit aufweisen. Dadurch wird ihre Diagnose erschwert. Die leichte Form (Stigmate de dégénérescence, Morel) muss von der progressiven Paralyse und der epileptischen, spasmodischen Demenz unterschieden werden.

Die Verwirrtheit bietet ein traumhaftes Delirium dar, das mit dem alkoholischen Delirium vielfache Analogien aufweist. Es wird zumeist durch digestive Störungen, Autointoxication verursacht. Heilung ist selten. Sie erfolgt meist kritisch, unter Schweissausbruch, Diarrhoen, Salivation, Abscess- und Furunkelbildung, und man beobachtet fast immer retroanterograde Amnesie wie bei den polyneuritischen Psychosen. Die juvenile, progressive Paralyse unterscheidet sich von der Paralyse der Erwachsenen durch die Abwesenheit von Grössenwahnideen und durch langsameren Verlauf. In ätiologischer Beziehung führen manche Autoren Syphilis an.

Die degenerativen Psychosen und die Neuropsychosen sind die häufigsten Psychosen der Pubertät; sie erscheinen zumeist in bereits mehr vorgeschrittenem Alter.

Forensisch haben die Pubertätspsychosen die gleiche Bedeutung wie die Psychosen überhaupt; die Unterschiede betreffen naturgemäss die verschiedenen, vom Gesetze fixirten Altersgrenzen.

Alt (1). Ueber psychische Taubheit. Der Autor führt aus, dass die 3 Begriffe: Hörstummheit, idiotische Stummheit und psychische Taubheit nicht verschiedene Krankheitszustände sind, sondern dasselbe Krankheitsbild darstellen, und dass nur der Grad des bestehenden Schwachsinnes und der constanten Schwerhörigkeit jemanden, dem eine complicirte Nomenclatur besondere Freude bereitet, veranlassen könnte, bei der Diagnosenstellung eine der drei Bezeichnungen zu wählen.

Zalackas (230) gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Es giebt eine post-puerperale Psychose.

2. Psychosen im Gefolge gynaekologischer Operationen sind sehr selten und kommen nur bei praedisponirten oder schon vorher geisteskranken Frauen vor.

3. Zwischen der Psychose und dem Operationsact besteht keine Beziehung.

4. Die Geistesstörung kann ebensogut wie nach einer Castration im Gefolge jeder beliebigen anderen Operation sich entwickeln.

5. und 6. Bereits vor der Operation besteht ein abnormer psychischer Zustand (Phobie), der die Operation auch überdauern kann.

7. Eine Reihe äusserer Ursachen moralischer Beschaffenheit beeinflussen den Charakter des Kranken.



8. Bei manchen Kranken stehen die geklagten Schmerzen in keinem Verhältniss zur Intensität des thatsächlichen Leidens, ein Fingerzeig für das Verhalten des Chirurgen.

9. und 10. Pubertät und Menopause können als prädisponirende Momente von grosser Bedeutung sein.

11. Die Befürchtung einer Geistesstörung darf den Chirurg von operativem Einschreiten nicht abhalten, wenn es im übrigen durchaus indicirt ist.

Nach **Obici** (155) ist der Verneinungswahn (délire des négations, Cotard) nicht eine selbständige Krankheitsform; derselbe kann in den verschiedensten Krankheiten auftreten, auch in jenen, welche von äusseren Ursachen abhängen (Collapsdelirium, Amentia), jedoch tritt derselbe überwiegend auf und ist mehr charakteristisch und dauerhaft bei den chronischen Krankheiten auf Grund eines Rückbildungsprocesses. Bei der Rückbildungsmelancholie sind die Verneinungswahnideen am häufigsten und systematisiren sich oft; bei der periodischen Melancholie treten sie nur in dem Rückbildungsalter auf. (*E. Lugaro.*)

Die Beobachtungen von **Ceni** (39) betreffen zwei Kranke, welche mit kurzen Zwischenzeiten schwere Anfälle psychomotorischer Erregung und Verwirrtheit ohne Fieber erlitten und endlich unter dem Bilde eines Delirium acutum zu Tode kamen. Bei den ersten Anfällen fand Ceni im Blute keine Mikroorganismen, dagegen in dem letzten fand er in einem Falle den Staphylococcus pyogenes und in dem agonischen Stadium das Bacterium coli; in dem anderen Falle den Streptococcus pyogenes und den Micrococcus tetragenus. Ceni nimmt an, dass das Vorkommen solcher Microorganismen nicht die Ursache des Delirium acutum ist; die psychomotorische Erregung geht vor, vielleicht die denselben beigesellten Blutveränderungen erleichtern den Eintritt der Infection, welche ihrerseits auf die allgemeinen Bedingungen und auf die psychomotorische Erregung einwirkt. (*E. Lugaro.*)

van Erp Taalman Kip (64) bespricht eingehend und klar die Pathologie der Dementia, die dadurch der Diagnose Schwierigkeit in den Weg stellt, dass es sich bei ihr um eine Reihe von Ausfallserscheinungen handelt, während alle positiven Krankheitserscheinungen fehlen können, und der Process so langsam verläuft, dass die Abnahme aller psychischen Fähigkeiten oft erst nach langer Zeit bemerkbar, und erst durch einen zufälligen Umstand das Vorhandensein dieses Rückgangs an den Tag gebracht wird. Ref. bespricht die Aufnahme der Anamnese und Feststellung des Mangels der psychischen Funktionen auf Grund von Fragestellungen der einfachsten Art bis zu den complicirteren Vorstellungsvorgängen, die zuerst abnehmen oder verloren gehen, die Rechenproben und die Feststellung des Combinationsvermögens durch diese, die Untersuchung des Orientirungsvermögens nach Zeit und Raum, und führt instructive Beispiele an. Ref. hält die verschiedene Reaction auf mehr oder weniger complicirte Reize für am meisten geeignet zur Gewinnung einer allgemeinen Uebersicht über den Verlauf der Dementia, hebt aber ausserdem den Werth der spontanen Mittheilungen des Kranken hervor. In früheren Stadien besteht, besonders bei langsamem Verlauf meist eine gewisse Krankheitseinsicht mit gedrückter Stimmung, auch noch im weiteren Verlauf fehlt oft nicht das Gefühl des Kranken, dass er anders ist als früher, bis die geistigen Funktionen soweit gesunken sind, dass der Kranke den Begriff seines traurigen Zustandes verliert. Ferner bespricht Ref. die Anomalien mit Verlauf, die zur Dementia führenden

Krankheiten, die Dementia praecox, das Stationärbleiben der Krankheit (die Genesung mit Defekt), die Differentialdiagnose der beginnenden Dementia von anderen psychischen Abweichungen, namentlich von Neurasthenie. (*Walther Berger.*)

Seglas (189) räth, den von Baillarger gewählten Ausdruck der psychischen Hallucinationen aus der psychiatrischen Nomenklatur zu entfernen, da er nur Verwirrung über den Begriff der Hallucination anrichtet und auf die verschiedenartigsten psychischen Erscheinungen bezogen wird. Nach der Auseinandersetzung Baillarger's müssten zu den psychischen Hallucinationen einerseits die Pseudohallucinationen und dann die äusseren Hallucinationen, welche ihren Ursprung im Sprachcentrum und den motorischen Rindencentren haben, gerechnet werden. (*Bendix.*)

A. Behr (15) führt in seinen interessanten Bemerkungen über Erinnerungsfälschungen und pathologische Traumzustände aus, dass alle Formen der Erinnerungsfälschungen gemeinsame Züge aufweisen und als Ermüdungssymptome im Leben der Gesunden und Kranken auftreten. Welchen Charakter die Erinnerungsfälschungen auch tragen, die Vorausbedingung für ihr Eintreten bildet stets eine gewisse Benommenheit, sei es, dass dieselbe in ihrer leichten Form sich als Träumen oder Dämmern darstellt, sei es, dass dieselbe bei schweren psychischen Erkrankungen als pathologischer Traumzustand auftritt. Die Benommenheit ist entweder erworben oder besteht ex origine, wie bei manchen Hysterischen oder Paranoiakranken. Die Erinnerungsfälschungen unterscheiden sich sehr bedeutend voneinander. Im Leben der Gesunden erwecken sie phantastische abergläubische Combinationen und sind oft von quälenden Erscheinungen begleitet, im Leben der Kranken, besonders der Paranoischen, beeinflussen sie das Denken und Trachten in der Richtung des vorhandenen Wahnes. Im Verlaufe gewisser Paranoiaformen besonders bei jugendlichen Kranken und bei einzelnen destructiven psychischen Erkrankungen spielen die Erinnerungsfälschungen eine so grosse Rolle, dass dieselben dem Krankheitsbilde geradezu den Charakter aufdrücken. (Paranoesis confabulans Neisser und die Korsakow'sche Polyneuritis.) Die Erinnerungsfälschungen begleiten häufig das Erwachen und tragen alsdann einen hallucinatorischen Character. Oft handelt es sich um die Unfähigkeit, die Traumbilder von der Wirklichkeit zu scheiden oder um die Wiedergabe von Traumbildern, deren „Spuren“ sich im Wachen oder im Leben der gesunden Tage nachweisen lassen. Tragen die Erinnerungsfälschungen den Character retroactiver Hallucinationen, so schliessen sie sich unmittelbar an einen Eindruck; handelt es sich um die nachträgliche Verarbeitung von Traumillusionen so tritt die Erinnerungsfälschung erst nach Stunden, oft sogar nach Tagen ein.

In seltenen Fällen beobachtet man beide Vorgänge bei demselben Individuum, was dafür spricht, dass sich diese Erscheinungen nicht streng von einander scheiden, sondern fliessende Uebergänge bilden.

Als besonders bemerkenswerth ist hervorzuheben, dass Verf. in seiner Abhandlung manche Formen bekannten Aberglaubens, wie das zweite Gesicht etc., soweit das möglich ist, psychopathologisch zu erklären versucht.

Ranschburg und Balint (170). Das Ergebniss der von R. u. B. bearbeiteten und mitgetheilten Untersuchungen wird zum Schluss wie folgt zusammengefasst:

In erster Linie zeigten sich alle Arten untersuchter Reactionen der Greise in ihrer Zeitdauer im Vergleich mit den an den jungen Individuen (Vergleichs-Wärtern) gefundenen Zeitwerthen bedeutend verlängert. Verhältnissmässig am geringsten war die Verlangsamung bei den Additionsreactionen (13 pCt.) und bei den einfachen Hörreactionen (13 pCt.), etwas grösser bei den optischen Wahlreactionen (18 pCt.) und Urtheilsreactionen (17,3 pCt.), fast um ein Drittel ihrer Zeitdauer bei den einfachen Wahlreactionen (32,3 pCt.) und am bedeutendsten bei den freien Associationsreactionen (40,3 pCt.).

Noch deutlicher zeigt sich die Minderwerthigkeit der Functionen bei der Berechnung der reinen (psychologischen) Zeitdauer der untersuchten geistigen Vorgänge. Die geringste Verlangsamung (1,8 pCt.) zeigte der Vorgang der Addition einstelliger Zahlen (ein Umstand, der auch auf den wohlconservirten Zustand im früheren Alter erworbener Gedächtnissbilder einiges Licht wirft), während die Zeitdauer der elementaren Urtheile schon um 18,6 pCt., die der Unterscheidung und Wahl um 44 pCt. und die der freien Ideenassociationen um 53,9 pCt. verlangsamt war.

Trotz dieser längeren Zeitdauer war die durchschnittliche Procentzahl der fehlerhaften Reactionen der Greise bei den Hörreactionen 2,0 gegen Null der Wärter, bei den Wahlreactionen 6,2 gegen 3,0, bei den Urtheilsreactionen 3,5 gegen 1,5 der Wärter, und nur die Additionsreactionen bildeten eine Ausnahme mit der Fehlerzahl 5,7 gegen 6,8 pCt. der Wärter. Die Qualität der Ideenassociationen der Greise zeigte eine Verminderung der Elasticität und Verödung in der Mannigfaltigkeit der Vorstellungsthätigkeit, die sich nunmehr so gut wie ausschliesslich in Ideenverknüpfungen nach subordinativen, prädikativen und zweckbestimmenden Beziehungen erschöpft.

In einem „Weiteren Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Aphasie und Geisteskrankheit" (vergl. Kap. Aphasie p. 306) theilt **Heilbronner** (94) die Ergebnisse der wiederholten Untersuchung eines Falles (des Falles Op.) mit, der bereits mehrfach von Wernicke und dem Verf. selbst zum Gegenstand von Veröffentlichungen gemacht worden ist. Der Haupttheil der Arbeit besteht in einer eingehenden Wiedergabe des geistigen Besitzstandes des betreffenden Kranken, die sich naturgemäss nicht in die Form eines Referates hineinbringen lässt. Es folgt dann weiter eine Darlegung der Gründe, warum von einer Demenz im gewöhnlichen Sinne des Wortes bei dem Kranken nicht gesprochen werden könne (Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Fähigkeit über den vorhandenen geistigen Besitzstand sicher zu verfügen, Freude am zweckmässigen Neuerwerb, zweckmässigen Vorstellungen). Der Zustand des Kranken kennzeichnet sich vielmehr im wesentlichen durch eine Reihe ganz circumscripter und constanter Defecte; der Kranke ist sehr wohl im Stande, mit dem ihm verbliebenen Reste noch zu operiren, und auch diejenigen Erscheinungen, die auf eine Schädigung der höheren intellectuellen Functionen zu deuten scheinen, lassen sich zu den nachgewiesenen umschriebenen Defecten in Beziehung bringen. Da die Ausfallserscheinungen ganz vorzugsweise das sprachliche Gebiet betrafen, scheint die Annahme berechtigt, dass „die pathologischen Processe, die die Psychosen hervorgerufen, am intensivsten die Hirngebiete, welche als Sprachcentra im engeren Sinne dienen, betroffen haben, und dass sie hier zuletzt zu irreparablen Veränderungen geführt haben, die die noch jetzt bestehenden schwereren Erscheinungen auf diesem Gebiete zu erklären geeignet sind."

Verf. ist „weit davon entfernt, etwa anzunehmen, dass irgend eines auch der einfachsten bekannten klinischen Bilder von Geistesstörung durch eine circumscripte anatomische Läsion bedingt und erklärt werden könne, wohl aber hält er es nicht nur für denkbar, sondern auch für wahrscheinlich, dass die gesetzte Läsion sich in verschiedenen Partien in ungleichmässiger Weise zurückbildet und dass beim Zurückbleiben einer diffusen irreparablen Schädigung das Bild einer Demenz, bei der Beschränkung der restirenden anatomischen Schädigung das Bild eines mehr weniger umgrenzten Ausfalls analog dem hier constatirten entstehen würde. Was derartige Fälle von denen eigentlicher Demenz schiede, wäre dann, wie es auch hier nachgewiesen werden konnte, neben der Umschriebenheit des Ausfalls die Thatsache, dass der intact gebliebene Rest als solcher normal functionirt. Vielleicht geben Beobachtungen, wie die hier vorliegende, Anlass auch in anderen Fällen, wo die Erscheinungen nicht so offenkundig zu Tage liegen, auf analoge Verhältnisse zu achten; es ergäbe sich daraus einmal wenigstens ein Gesichtspunkt für die Scheidung der verschiedenen residuären psychischen Defectzustände, auf der anderen Seite aber auch vielleicht ein Anhaltspunkt dafür, wo einmal die anatomische Untersuchung im Einzelfalle mit der grössten Aussicht auf Erfolg einzusetzen hätte.“

Möbius (143) unterzieht in einer längeren Arbeit den Begriff der Entartung einer Kritik und gelangt zu dem Ergebniss, dass es sehr geringen Werth hat, „Entartung überhaupt zu diagnosticiren. Auch dann, wenn man stillschweigend „des Gehirns“ vorausgesetzt, ist weder die Diagnose der Entartung an sich, noch die schwacher, mittelmässiger, starker Entartung irgendwie ausreichend. Man wird möglichst kleine Gruppen bilden müssen, wenn ein Name etwas sagen soll. Im Grunde aber werden wir immer auf die Historia individui hinweisen, die Ergründung der Persönlichkeit muss uns die Hauptsache sein.“

Tesdorpf (204) beschäftigt sich mit der Definition von „Charakter“ und der Classification der verschiedenen Charaktereigenschaften bezw. Charakterformen. Einen pathologischen oder krankhaften Charakter sieht er danach in jenen Fällen, „in denen sämmtliche oder einzelne der bei einem Menschen vorhandenen psychischen Eigenschaften, soweit diese als bewusste Beweggründe oder als unbewusste Ursachen die inneren psychischen Leistungen und die äusseren Handlungen desselben zu bestimmen oder zu beherrschen pflegen, entweder durch Krankheit eine Aenderung erfahren haben oder von vornherein durch Krankheit beeinflusst sind. Diese krankhafte Aenderung beziehungsweise krankhafte Beeinflussung kann sowohl die Zahl, die Stärke, die Veränderungsfähigkeit, das Verhalten der Charaktereigenschaften zum Bewusstsein als auch die Art und das gegenseitige Verhalten der Charaktereigenschaften betreffen.

Die Bedeutung der im Vorstehenden von Charakter im Allgemeinen, sowie von pathologischem Charakter gegebenen Definition für die Beurtheilung der Geisteskranken ergiebt sich vor Allem daraus, dass wir durch diese Definition eine Reihe von Gesichtspunkten gewonnen haben, nach denen im einzelnen Falle beurtheilt werden kann, inwiefern thatsächlich ein Charakter als ein pathologischer aufzufassen ist. Die Aufgabe einer besonderen Erörterung wäre es, im Hinblick auf die durch obige Definition und Classification gegebenen Gesichtspunkte, die verschiedenen den Psychiatern bekannten Formen von Geistesstörung darauf zu prüfen, inwiefern dieselben einerseits den Charakter krankhaft beeinflussen, inwie-

fern andererseits die Art der Krankhaftigkeit des Charakters ein integrirendes Symptom der Geistesstörungen selbst ist."

Kirchhoff (116) warnt vor der Ueberschätzung des Einflusses der Vererbung. Er glaubt, dass die Gefahren der Vererbung überschätzt werden und andere Ursachen geistiger Störungen, welche mit der Vererbung nur zum Theil verwandt sind, berücksichtigt werden müssten. Die Zeugung im Rausch mit ihren vergiftenden Wirkungen auf das Keimplasma ist als besonders gefährlich zu bezeichnen. Auch die Schädlichkeit des Alkohols bezüglich des Nervensystems werde häufig übertrieben. Es sei nothwendig, die infantilen, cerebralen Störungen mehr zu beachten, welche unter frühen, diffusen Erkrankungen des Gehirns auftreten, scheinbar ausgeheilt sind und die Anlage zur späteren Verletzbarkeit des Gehirns verbergen. (*Bendix.*)

Bei einer Untersuchung über „die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein" gelangt **Eleonore Fitschen** (71) zu folgenden Schlusssätzen:

Belastung durch Geisteskrankheit ist bei dem periodischen Irrsinn häufiger vorhanden als bei den Geistesstörungen überhaupt und auch häufiger als bei der Gruppe der einfach-idiopathischen Psychosen im Ganzen. Eine Feststellung der hereditären Verhältnisse für jede einzelne Form dieser Gruppe würde Aufschluss darüber geben, ob es in derselben noch andere Krankheitsformen giebt, deren hereditäre Bedeutung derjenigen des periodischen Irreseins gleichkommt oder sie übertrifft.

Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Heredität und der Schwere des Verlaufs war nur insofern zu erkennen, als das Erkrankungsalter bei schwerer Belastung in der Regel ein früheres war als bei fehlender oder leichterer Belastung.

Die Zahl der Degenerationszeichen ist nicht grösser als bei den Geisteskrankheiten im Allgemeinen.

Die Annahme, dass eine grössere Periodicität im Auftreten der Symptomenreihen ein Ausdruck des hereditären Moments ist, hat sich nicht bestätigt. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Belastung und der Zahl und Dauer der Anfälle liess sich nicht nachweisen. Westphal stellte die Behauptung auf, dass periodischer Wechsel, selbst wenn er in Krankheiten auftrete, die an und für sich nicht auf Heredität zurückzuführen sind, einen erblichen Einfluss verrathe, der sich zu den andern krankmachenden Faktoren hinzuaddiere. Es wäre deshalb wünschenswerth, dass Krankheitsformen wie die Katatonie und die Dementia praecox überhaupt, welche bald einen nicht periodischen bald einen periodischen Verlauf zeigen, im Hinblick auf diese Frage untersucht würden und dass festgestellt würde, ob bei periodischem Verlaufe mehr hereditäre Belastung vorhanden ist als bei nicht periodischem.

Zu dem Kapitel „familialer Geistesstörungen" bringt **Trénel** (208 u. 209) casuistische klinische Beiträge, die Fälle von Délire systematisé, periodischem Irresein, Dementia praecox, „Délire aigu" betreffen. Derselbe Autor bringt zwei weitere sehr interessante Beobachtungen (Familiale Erkrankungen mit cerebralen und medullären Erscheinungen), die gewissermassen den Uebergang zwischen familialer spastischer Paralyse und familialer Demenz bezw. familialer Geistesstörung überhaupt darstellen. Es handelt sich um 2 erblich belastete Schwestern. 1. Mässiger Schwachsinn nach Krämpfen in der Kindheit. Zur Zeit der Pubertät periodische menstruale Delirien, apathische Demenz, Zittern des Kopfes und der oberen Extremitäten,

Verlangsamung des Ganges, lebhafte Sehnenreflexe. Träge Pupillenreaction. Unregelmässig kurz auftretende Erregungszustände. 2. Krämpfe in der Kindheit, menstruale Delirien während der Pubertät, consecutive Herabsetzung der Intelligenz. Im 46. Lebensjahre isolirter epileptiformer Anfall, steifer Gang, Steigerung der Reflexe, Patellarclonus, Zittern der oberen Extremitäten, einseitige fibrilläre Zuckungen des Gesichts, Anfälle von ebensolchen in den unteren Extremitäten. Träge Pupillenreaction und Abblassung einer Papille. Mehrtägiger intensiver Erregungszustand.

Einen ähnlichen Fall hereditären Nervenleidens bei 2 Geschwistern, die anscheinend nicht schwer belastet sind, theilt **Giese** (82) mit: 1. beim jüngeren Bruder, von Haus aus schwach begabt, zeigte sich im 14. Jahre Zittern der Hände. Im 24. Jahre Krampfanfall. Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der Sprache, Unsicherheit des Ganges. Fibrilläre Zuckungen der Zunge, Zittern undZucken einiger Gesichtsmuskeln. Leichte Ermüdbarkeit beim Händedruck, leicht eintretender Verlust des Gleichgewichtes beim Kehrtmachen, Reflexe sehr lebhaft. 2. Die ältere Schwester bot im wesentlichen dieselben Erscheinungen, ausserdem eine allgemeine Muskelsteifigkeit und eine leichte Parese der linken Peronei. Bei beiden ist die Krankheit eine stetig, jedoch nur äusserst langsam fortschreitende. Den Krankengeschichten folgt eine vergleichende Uebersicht über die bisher bekannten Fälle ähnlicher Art.

Ueber neuropathisch disponirte Menschen mit Errötungsangst berichtet **Brassert** (31). Er berücksichtigt in Kürze die einschlägige Litteratur, aus der zu ersehen ist, dass schon Casper 1846 einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht hat. Wenn auch von Bechterew die Abwesenheit von Zwangsideen ausdrücklich hervorhebt, so zeigt sich doch, dass die überwiegende Mehrzahl der neueren Autoren das als Erythrophobie bezeichnete Phänomen unter die „Zwangsvorstellungen eines gefürchteten Zustands“ (Tuczek) subsumirt.

Gegenüber jenen Autoren, welche die Erythrophobie für mehr als ein Symptom betrachtet wissen wollen, präcisirt **Friedländer** (76) seine von deutschen Irren- und Nervenärzten wohl kaum mehr bestrittene Anschauung von der genannten Krankheit, an der Hand von 5 selbstbeobachteten Fällen. Diese bieten ohne Ausnahme das klassische Bild der Neurasthenie, nur die Intensität der Krankheit ist eine verschiedene. Ebenso wie das Heer aller anderen Phobieen ist auch die Erythrophobie nichts weiter als ein Symptom der Neurasthenie; ebenso wie jene ist auch diese mit einer ganzen Reihe anderer neurasthenischen Beschwerden vergesellschaftet, sie ragt unter diesen zuweilen an Intensität hervor, manchmal verschwindet sie oder macht anderen Erscheinungen Platz. Die Behandlung ist dementsprechend die der Neurasthenie; wie Zwangsvorstellungen überhaupt ist auch die Erröthungsangst der Behandlung mit Hypnose im allgemeinen wenig zugänglich.

Bechterew (13) bespricht eine der heutzutage seltenen Erscheinungen auf hysterischer Basis, nämlich der Besessenheit mit Amphibien. Ein 30jähriger Bauer erzählte, dass während des Schlafes eine Schlange in seine Gedärme hereingekrochen sei, seinen Körper auffresse u. s. w. Sonst waren keinerlei nervöse Symptome vorhanden. Im anderen Falle meinten die betreffenden Individuen, dass in ihnen Frösche sitzen u. s. w. Verf. meint, dass diese Wahnvorstellungen durch Sensationen im Magen verursacht werden. Die Art der Besessenheit ist der Daemonomanie analog; beide beruhen auf hysterischer Basis. *(Edward Flatau.)*

Ueber Hauterkrankungen bei Geisteskranken berichtet **Hyslop** (105). Es handelt sich um Anomalien der Pigmentation, Pseudo-Pellagra, Herpes, Pemphigus, Adenoma sebaceum und um einen Fall von fingirter, d. h. durch künstliche Manipulationen herbeigeführter Hautaffection. In manchen Fällen alterniren psychische und Hauterkrankung miteinander, wiederholte Anfälle der ersteren führen wiederholte Eruptionen der letzteren herbei; häufig war psychische Heilbarkeit verbunden mit Heilbarkeit der Hautaffection und umgekehrt derart, dass aus der Prognose des einen Leidens auf die Prognose des anderen geschlossen werden konnte.

Ziehen (232) berichtet über ein 27jähriges Fräulein, welches an Magen- und Darmkatarrhen gelitten hatte und bei einem erneuten, acuten Darmkatarrh plötzlich über inhaltslose Angst klagte und Erscheinungen von starker, affectiver Erregung und Unruhe darbot. An diesen Zustand schlossen sich Phantasien, später völlige Apathie an, und nach zwei Krampfanfällen erlag die Patientin der Krankheit, ohne andere Zeichen, als gewöhnlichen Darmkatarrh darzubieten. Nur eine ausgebreitete Hypalgesie, Fussklonus und Hyperästhesie der Gelenke bei passiven Bewegungen waren nachweisbar. Der Obductionsbefund war, bis auf einen Darmkatarrh des Dünndarms, ein negativer. Es musste deshalb angenommen werden, dass der schwere Flüssigkeitsverlust zur Harnstoffretention führte und die urämische Intoxication die psycho- und neuropathologischen Symptome hervorrief. Infectiöse Factoren scheinen dabei keine Rolle gespielt zu haben. (*Bendix*.)

Ueber die endemische Verbreitung der Furcht vor Lepra in Rostow am Don giebt **Ladyschenski** (127) Bericht an der Hand einiger typischer Beispiele, bei denen es sich thatsächlich um Dermatitis calorica, Urticaria, Purpura bezw. Erythem, um ein erröthetes Gesicht, Bromakne, Ekzem handelte. Die Ursache dieser Erscheinung sieht Verfasser darin, dass in der betreffenden Gegend in der letzten Zeit vom Aussatz und dessen Ansteckungsfähigkeit viel die Rede war, sowie in den falschen Vorstellungen,, die sich die Bevölkerung vom „Aussatz" (der unter dem Namen „Krimma-Krankheit" sehr wohl bekannt und nicht gefürchtet ist) macht, sowie endlich in einer neurasthenisch-hypochondrischen Anlage des Individuums. Verfasser schuldigt in erster Linie die Tagespresse an wegen ihrer enorm übertriebenen Schilderungen des Aussatzes und der Aussätzigen, womit sie über die Kranken sowohl wie über das Publicum nur Unheil bringt, ähnlich wie sie es neuerdings auch durch ihre unsachgemässen Schilderungen der Lungenschwindsucht thut. „Auf dem Boden der Schwindsuchtsangst beginnen schon Geistesstörungen zu entstehen." (Bouschuew). Man soll bedenken, dass der Kranke doch ein frei lebender Mensch ist und dass jede Vergewaltigung desselben, sei es eine körperliche oder moralische, durch keine „höheren Ziele" der Hygiene und der Prophylaxe gerechtfertigt werden kann, viel weniger durch Theorien und Ansichten, welche nicht einmal begründet sind.

Féré (69) giebt die Krankengeschichte eines 58jährigen Mannes, der, seit dem 22. Lebensjahre in Folge von Typhus gelähmt, an periodisch auftretenden Anfällen leidet, die sich durch impulsives Handeln ohne Bewusstseinsbeeinträchtigung characterisiren. Der Kranke ist sich der Nothwendigkeit bewusst, diesem Triebe zu widerstehen, und im Laufe der Zeit gelingt ihm dies auch, was nach Ansicht des Verfassers, der die Zustände als epileptische aufzufassen geneigt ist, von besonderer Wichtigkeit sein dürfte.

Féré (68) theilt zwei interessante Krankheitsgeschichten mit, welche darthun, dass jene brüske, explosive Art erotischer Empfindung, die unter dem Namen coup de foudre bekannt ist, nichts mit normaler Liebesempfindung zu thun hat, vielmehr in krankhaften psysischen Vorgängen begründet ist.

Bei dem einen Falle handelt es sich um einen Epileptiker mit Erinnerungstäuschungen, bei dem anderen um ein in Folge von Gemüthsbewegungen an Neurasthenie erkranktes Individuum.

Brosius (34) berichtet über fünf Fälle von Irresein bei Frauen, welche von dem Wahne der ehelichen Untreue ihres Mannes erfüllt waren. Bei zwei Frauen handelte es sich um Paranoia mit Grössenideen, die dritte Patientin litt an Melancholie und die beiden übrigen an Hysterie. B. glaubt, dieser Art des Irreseins vorbeugen zu können durch Verhütung der Eheschliessungen hysterischer oder nervös schwer belasteter Frauen. Auch unvorsichtige und übereilte, unüberlegte Eheverbindungen begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Bei den ersten Symptomen der Erkrankung ist es rathsam, für eine vorläufige Trennung der Gatten zu sorgen und die Frau unter ärztliche Fürsorge zu stellen, damit durch zweckmässige Zerstreuung, Schonung, Ruhe und gute Ernährung, neben richtiger Beschäftigung, der Fortschritt der Erkrankung verhütet wird. (*Bendix.*)

Garnier und **Cololian** (78) geben einen ausführlichen Ueberblick über die Nerven- und Geisteskrankheiten, als deren Symptom das Suicidium in die Erscheinung tritt. Besonders gehen sie auf die Entwickelung der zum Suicidium führenden Vorstellungen der Hypochonder und Hysterischen ein und den Selbstmord bei hallucinirenden psychisch Kranken.

Bei der Behandlung legen sie auf die Prophylaxe grossen Werth durch moralische Erziehung von Jugend auf und Erweckung des Pflichtgefühls. Die Behandlung der auf Suicidium verdächtigen Kranken variirt natürlich nach der Krankheit und besteht, neben anderem, hauptsächlich in genügender Ueberwachung. (*Bendix.*)

In grosser Ausführlichkeit bringt **Wehrlin** (221) einige Fälle von Mord, begangen von psychopathischen Individuen. Der erste Fall betrifft einen stark belasteten Debilen, der seinen Bruder im Anschluss an einen Alkoholexcess ermordete, der zweite einen Epileptiker, der, ebenfalls nach Trinkexcessen, seine Grossmutter tötete, der dritte einen hereditär belasteten debilen Kleptomanen, der ebenfalls nach beträchtlichen Alkoholexcessen unter dem Einfluss schreckhafter Sinnestäuschungen einen Greis erschlug.

A. Pick (163) berichtet „Ueber eine psychisch bedingte Störung der Defäcation“. Ein seit zwanzig Jahren wegen Neurasthenie behandelter, in den 50er Jahren stehender Mann gab an, dass er schon seit seiner Jugend nicht blos ganz allein sein müsse, sondern auch Niemanden in der Nähe wissen dürfe, wenn er Harn lassen oder Stuhlgang haben solle. Die Schwierigkeiten beim Absetzen des Stuhles begannen schon im 14. Lebensjahre. Es durfte Niemand in der Nähe sein, wenn er Stuhl haben sollte, er hatte immer Angst, dass er zufällig von Jemandem auf dem Abort getroffen würde. Er ersann alle möglichen Mittel, um allein und ungestört den Stuhlgang verrichten zu können. Erst etwa 26 Jahre später stellte sich die gleiche Erscheinung beim Harnlassen ein. Beide Erscheinungen verschlimmerten sich dann allmälig und hatten anderweitige Störungen im Gefolge: ausserordentlich häufig auftretenden Harndrang, bezw. Harnträufeln, sowie permanenten

Stuhldrang mit hartnäckiger Obstipation. Bezüglich der Defäcation verschlimmerte sich der Stuhlgang noch weiterhin. Seit 12 Jahren, erklärte Patient, trage er einen grossen Zettel bei sich, auf dem alle möglichen Lotteriecombinationen verzeichnet sind; wenn er während des Versuches zum Stuhlabsetzen diese Nummern lese, dann komme der Stuhl. Auf die Frage, wieso er darauf gekommen, sagte er: „Wenn ich mich mit den Nummern beschäftigte, vergass ich auf den Stuhl, und er kam gleich.“

In den letzten Jahren sei es überdies noch in der Weise schlimmer, dass schon die Vorstellung, dass Jemand in der Nähe sei, ihn am Absetzen des Stuhles hindere, und er habe deshalb auch schon die Wohnung wechseln müssen; selbst wenn Jemand in der Nebenwohnung Violine spiele, könne „die Geschichte nicht heraus“.

Die somatische Untersuchung ergab keinerlei Abnormität. Eine im 24. Lebensjahre vom Patienten acquirirte Gonorrhoe hinterliess keine Residuen.

(Die Einwirkung psychischer Momente auf die Verrichtung des Stuhlganges ist ausserordentlich häufig, auch bei sonst ganz gesunden Individuen zu beobachten. Manche gerathen z. B. in die grösste Schwierigkeit, das Geschäft zu vollenden, sobald sie wissen, dass Jemand vor dem Abort steht und auf das Freiwerden desselben wartet, oder sobald sie zur Eile angetrieben werden oder wissen, dass ihnen nur eine begrenzte Zeit zur Erledigung des Geschäfts zu Gebote steht, wie z. B. vor der Abfahrt eines Zuges etc. (Ref.)

Vigouroux (217) berichtet über eine Kranke, die früher Anhängerin des Spiritismus war, alsdann selbst Seh- und Hörmedium und schliesslich hallucinatorische Delirantin wurde.

Smith (192) erstattet Bericht über 20 Fälle (4 männliche und 16 weibliche) von Geistesstörung, combinirt mit peripherischer Neuritis. Von den Männern waren 3 unzweifelhafte Alkoholiker, während einer Typhus mit verschiedenen Rückfällen überstanden, gelegentlich aber auch Alkoholabscesse begangen hatte. Von den Frauen waren 11 sichere Alkoholistinnen, 4 weitere stellten sich nach näherer Nachforschung ebenso als solche heraus während 1 endlich, bei der die Neuritis auf das rechte Bein beschränkt war, an Diabetes litt. Die psychischen Störungen entsprechen im wesentlichen den von Korsakoff beschriebenen. Bei der Diabetikerin, bei der übrigens beide Kniephaenomene fehlten, war der characteristische Gedächtnissverlust für die jüngste Vergangenheit nicht vorhanden. Nach Ansicht des Verfassers hat es sich hier nicht um multiple Neuritis gehandelt (?). Einer characteristischen polyneuritischen Psychose ist Verf. nur bei Alcoholisten begegnet.

Klippel und **Lopez** (120 u. 121) bezw. Klippel und Trenkunay beschäftigen sich mit Traumzuständen bezw. Delirien, die sich aus diesen entwickeln im Gefolge von Infectionskrankheiten. Diese Zustände erscheinen identisch mit jenen alkoholischen Ursprungs. In beiden Fällen kommt es in Folge der Autointoxication zu den gleichen Sinnestäuschungen, Beschäftigungsdelirien etc.

Dufour (59) berichtet über drei Frauen, die während ihrer Erkrankung an Typhus die Symptome der Flexibilitas cerea darboten und des Stupors. Die eine dieser Kranken starb am zwanzigsten Tage bei einer Temperaturerhöhung bis 42°, die beiden anderen genasen. Es folgen Betrachtungen über die Pathogenese dieses Zustandes von psychischem und physischem Automatismus.

Engelhardt (63) bringt eine Uebersicht über die gesammte Litteratur der postoperativen Psychosen und giebt die ausführlichen Krankengeschichten von sechs eigenen Beobachtungen. Er fand, das die postoperativen Psychosen am häufigsten sich bei prädisponirten Individuen entwickeln, bei denen Erblichkeit, chronische Intoxicationen, Kummer oder Sorgen eine Rolle spielen. Ferner hält er es für unwahrscheinlich, dass die Erschöpfung, welche durch die Operation selbst, beziehungsweise durch die den operativen Eingriff veranlassende Krankheit bedingt ist, als ursächliches Moment in Frage kommt, ausser bei prädisponirten Fällen als auslösendes Moment. Es giebt aber einige Fälle postoperativer Psychosen, welche ätiologisch bisher noch nicht zu erklären sind. *(Bendix.)*

Fromaget (77) berichtet über zwei Fälle von Delirium nach Staaroperation. Er sieht die Ursache der Geistesstörung in einer Autointoxication, die ihren objectiven Ausdruck in einer erheblichen Verminderung der Urinabsonderung, sowie einer hartnäckigen Obstipation fand. Je nachdem es gelang, die Gifte durch entsprechende Behandlung (Abführmittel, Milchregime, Coffein) zu eliminiren, verminderte sich, bezw. verschwand das Delirium. Das Alter (77 bezw. 92 Jahre) und die durch dieses bedingte Widerstandslosigkeit aller Organe bilden nur indirecte Ursachen. Die Geistesstörung trägt den Character eines Traumdelirs: es beginnt, sobald der Kranke einschläft, und da der Verschluss der Augen das Einschlafen erleichtert, so führt er indirect auch das Delirium herbei. In einzelnen leichten Fällen kann man daher durch Abnahme des Augenverschlusses und Vermeidung des Einschlafens den erneuten Ausbruch des Deliriums verhüten.

Posey (166) berichtet über 24 Fälle von Geistesstörungen nach Augenoperationen und ist der Ansicht, dass diese Psychosen noch häufiger beobachtet werden könnten, wenn nicht zumeist beim ersten Auftreten psychischer Symptome Narcotica mit Erfolg angewandt würden. Der durchschnittliche Verlauf gestaltet sich derart, dass zunächst eine verhältnissmässig geringe motorische Unruhe eintritt, die sich alsbald zu einem lebhaften hallucinatorischen Delirium entwickelt. Narcotica wirken prompt, die Prognose ist durchweg gut. Die Ursache sieht Verf. hauptsächlich in der Beschäftigung der Patienten mit ihrem Zustand und in den psychischen Wirkungen der Operation selbst.

Auch **René Lemesle** (130) sieht in den die Operation begleitenden Umständen (Furcht, Kummer über den Verlust eines Organs, Schmerzen etc.) die Hauptursache der Geistesstörungen nach Operationen. Einen fast beständigen praedisponirenden Factor erblickt er indess in der neuropathischen Anlage. Die Entwicklung ist eine sehr verschiedene. Auf die Art der Operation selbst kommt es nicht an. Die Heilung erfolgt oft nach verhältnissmässig kurzer Zeit, nicht selten ganz plötzlich nach einem Aufenthaltswechsel.

Hobbs (98) gelangt zu dem Ergebniss, dass entzündliche Erkrankungen der Beckenorgane beim Weibe am häufigsten zur Entwicklung von Geistesstörung führen, und dass nächstdem die Verlagerung und an dritter Stelle die Geschwülste in Betracht kommen. Nach den von ihm beobachteten Erfolgen hält Verf. es für einen schweren Fehler, die gynaecologische Untersuchung bezw. Behandlung geisteskranker Frauen zu unterlassen.

Kure (125) berichtet über eine hereditär schwer belastete 52jährige Frau, welche nach ihrer neunten Entbindung, respective nach der Frühgeburt, an periodisch auftretenden psychischen Störungen erkrankte. Der Charakter der Anfälle war derartig, dass nach einer Zeit von Un-

ruhe, Angstgefühl und Argwohn sich völlige Apathie und Starrheit mit Herabsetzung des Gefühls einstellte. Auf der Höhe des Anfalles trat ein stuporöser, schlafähnlicher Zustand ein mit späterem völligen Verlust der Erinnerung für jene Zeit.

Trotzdem die Patientin nie einen epileptischen Anfall gehabt hat, lässt sich der Eindruck der epileptischen Natur dieser periodischen Anfälle nicht von der Hand weisen. (*Bendix.*)

Binder (24) hat von neuem festzustellen vermocht, dass Kriegsstrapazen, sei es als alleinige Ursache oder in Verbindung mit anderen Einwirkungen, den späteren geistigen Erkrankungen ein bestimmtes specifisches Gepräge verleihen: Energielosigkeit, rascher Uebergang zur geistigen Schwäche, häufiges Vorkommen motorischer Störungen, ungünstiger Verlauf sind die hervorstechendsten Erscheinungen.

Whitwell (225) macht einige interessante Mittheilungen über jene eigenartigen Fälle pathologischer Eupathie in den späteren Stadien von Herzkrankheiten, in denen das Herz auf die gewöhnlichen Stimulantien bereits nicht mehr reagirt. Obwohl es sozusagen mit dem Zustand täglich bergab geht, ist der Patient überzeugt, dass es täglich besser gehe, er will Spaziergänge machen oder andere Arbeiten verrichten, die bei seinem Zustande ganz unmöglich sind. Nicht selten führen derartige Handlungen, die aus Illusionen des Muskelsinns zu resultiren scheinen, den plötzlichen Tod herbei.

Cascella (37) liefert einen casuistischen Beitrag zu den Psychopathies blennorrhagiques. Ein 25jähriger nicht belasteter, aber von jeher reizbarer, unbeständiger Maler acquirirt 4mal hintereinander Gonorrhoe und erkrankt jedesmal psychisch, die ersten beiden Male unter apathisch-mutacistischen, die beiden letzten Male unter maniakalischen Erscheinungen. Nach jedem einzelnen Anfall trat vollkommene Genesung — gleichzeitig mit körperlicher Gesundung ein.

Jacquin (107) berichtet von einem Fall von malignem Tumor mit Geistesstörung. Es handelt sich um ein Lymphadenom des Halses, Lähmung des Plexus brachialis, Krebscachexie und um mit der Entwicklung der Geschwulst Hand in Hand gehende Delirien. Die wahrscheinliche Ursache sieht Verfasser in der Vergiftung des Organismus einschliesslich des Gehirns, sei es durch Microben oder deren Stoffwechselprodukte, sei es durch toxische Substanzen.

Gumpertz (87) theilt einen Fall von acuter Psychose nach Dysenterie bei einem sechsjährigen Kinde und einen Fall von Dementia paralytica im späteren Kindesalter mit.

Weygandt (224) kommt zu dem Ergebnisse, dass unter dem Einfluss der Nahrungsenthaltung eine qualitative Beeinträchtigung der Leistung bei den Associationen, eine Verschlechterung der Gedächtnissarbeiten des Auswendiglernens und eine Verlangsamung der Wahlreactionen eintritt, während die Auffassungsthätigkeit keine wesentliche Veränderung erfährt. Indem letztere also gegenüber den Associationen und dem Gedächtniss nicht geschädigt wird, zeigt sich, dass die Nahrungsenthaltung eine elective Wirkung auf den Geisteszustand ausübt.

Harald Holm (101) hat bei einer grossen Anzahl an sämmtlichen Formen der Geistesstörung mit Ausnahme der uncomplicirten Imbecillität leidenden Pat. die Körpertemperatur sowohl im Rectum wie in der Achselhöhle gemessen und gefunden, dass bei ihnen häufig zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der des Rectum eine geringere Differenz besteht, als in der Norm, ferner, dass gleiche Höhe der Temperatur am

Morgen und am Abend desselben Tages und Typus inversus ebenfalls häufig vorkommt. Abnorm geringer Unterschied zwischen der centralen (Rectum) und peripherischen (Achselhöhle) Temperatur ist nach H. ein psychopathisches Symptom, das am häufigsten bei der Hysterie vorkommt; charakteristisch für die Hysterie ist nicht dieses Verhalten an und für sich, sondern der Umstand, dass der Unterschied zwischen der centralen und der peripherischen Temperatur starke Schwankungen zeigt, als ein Ausdruck für die vasomotorische Labilität bei Hysterie. Gleichheit der Morgen- und Abendtemperatur oder Typus inversus kommt nicht bei allen Formen von Geistesstörung in gleicher Häufigkeit vor, am häufigsten bei der Hysterie, am seltensten bei der Paralyse, nur ausnahmsweise bei uncomplicirter Imbecillität. Dieses Symptom kommt auch nicht bei allen Kranken in gleicher Häufigkeit vor, sondern bei einigen seltener, bei andern häufiger; bei manchen Individuen ist dieses Symptom so häufig und so ausgesprochen, dass im Durchschnitt die Morgentemperatur der Abendtemperatur gleich oder auch höher ist als letztere. Mit dem abnorm geringen Unterschiede zwischen centraler und peripherischer Temperatur scheint der Typus inversus nicht in sicherem Zusammenhange zu stehen, auch nicht constant von dem Vorhandensein der verschiedenen Krankheitssymptome (Schlaflosigkeit, Hallucinationen, Veränderungen des Körpergewichts u. s. w.) abzuhängen. Wenn die Kranken in die Reconvalescenz treten, nimmt der Typus inversus an Häufigkeit ab und verschwindet, wenn vollständige Heilung eingetreten ist. Der Typus inversus ist nach H.'s Untersuchungen so häufig und so leicht und sicher objectiv nachweisbar, dass er in forensischen Fällen bei zweifelhafter Diagnose von Werth sein kann. (*Walter Berger.*)

Bei den von ihm ausgeführten Temperaturbeobachtungen bei weiblichen Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der physiologischen Wellenbewegung gelangte **Hegar** (92) zu dem Ergebnisse, dass physiologische Wellenbewegung auch bei Geisteskranken in Erscheinung tritt. Die deutliche Form der Welle beweist noch nicht die Gesundheit ihres Trägers, dagegen müssen erhebliche Abweichungen auf tiefer gehende Störungen hinweisen. Aus Krankengeschichten nebst Temperaturcurven sind die näheren Details zu ersehen. Praktisch sind die Untersuchungsergebnisse dahin zu verwerthen dass man mit Vorbeugungsmassregeln um so weiter nach dem Intermenstrum vorgreifen muss, je stärker sich die Störungen in der prämenstruellen und menstruellen Zeit ausprägen.

Obici und **Bonon** (154) studirten die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen bei Geisteskranken. Bei der Anwendung der Methode der verschieden concentrirten Kochsalzlösungen versuchten sie nicht nur die isotonische Lösung, aber die Grenzlösungen, zwischen denen der hämolytische Process am wenigsten und am meisten zu beobachten ist. Die Resistenzfähigkeit bei Geisteskranken ist meistens vermindert. Die grösste Verminderung tritt bei den Krankheiten ein, welche mit einer Intoxication oder einer Stoffwechselstörung verbunden sind, so Pellagra, Dementia paralytica, Dementia praecox in den ersten Stadien. In vielen Fällen giebt es eine directe Beziehung zwischen der Schwere der Intoxication oder der klinischen Symptome und der Verminderung der Resistenzfähigkeit. (*E. Lugaro.*)

Ueber einige Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskranken berichtet **Pilcz** (164). Untersucht wurden — mit dem Gärtner'schen Tonometer — Fälle von Paralyse, Hebephrenie, perio-

dischem Irresein, Melancholie und Epilepsie. Bei Paralytikern gelang es verschiedene Male, den sonst ausserordentlich schwer vorher zu bestimmenden Exitus durch Feststellung des gesunkenen Blutdrucks voraus zu sagen. Im allgemeinen zeigt bei der Paralyse im Verlaufe der Krankheit der Blutdruck die Tendenz zu fallen, von 100—110 mm Hg. bis 80—50 mm Hg., wobei als normaler Blutdruck Werthe von 105—130 mm Hg. gelten. Bei der Melancholie wurden andauernd hohe Werthe beobachtet, die sich aber noch in den Grenzen der Norm hielten (130--140 mm Hg.); bei Angstparoxysmen dagegen oder auch dem versuchsweisen Herabgehen mit der eben ausreichenden Opiumdosis wurden die höchsten Zahlen gefunden, die überhaupt bei durch keine somatische Affection complicirten Psychosen beobachtet werden (170—200 mm Hg.). Bei dem circulären Irresein wurden während der melancholischen Phase hohe (bis 170), während der manischen niedrige (bis 60) gefunden. Besonders characteristisch waren hier naturgemäss Fälle mit brüsken Uebergängen. Der hohe Blutdruck kommt nach Ansicht des Verfassers der traurig-ängstlichen Verstimmung als solcher zu, nicht etwa dem bei der Melancholie häufigen Stupor, bei welchem ein normaler bezw. recht niedriger Blutdruck festzustellen ist. Zwei hebephrene Kranke wiesen während der Erregungszustände einen um 20—30 mm Hg. niedrigeren Blutdruck auf als während der Ruhe. Die Messungen bei Epileptischen ergaben vollständig dieselben Resultate wie die von Kornfeld vorgenommenen: Mit der Erschlaffung der Glieder sank der Blutdruck bedeutend, stieg aber wieder schon nach wenigen Secunden wieder an und erreichte nach etwa 1—2 Minuten die Höhe, welche der Kranke in seiner anfallsfreien Zeit zeigt. Die Féré'schen Untersuchungsergebnisse wurden hierdurch demnach nicht bestätigt.

Ebenfalls über den Blutdruck bei Geisteskranken verbreitet sich **Craig** (51). Seine Betrachtungen gipfeln darin, dass bei motorischer Unruhe der Blutdruck ein abnorm niedriger sei, und dass bei der Manie und der Melancholia agitata die beiden gemeinsame motorische Unruhe den ebenfalls bei beiden festzustellenden physikalischen Erscheinungen erniedrigten Blutdrucks entspräche. Die Auffassung, dass Manie und sogenannte Melancholia agitata wahrscheinlich verschiedene Erscheinungsweisen ein und derselben Störung darstellen, wird nach Ansicht des Verfassers bestätigt durch die Untersuchungen Stoddart's mit Pilocarpin. Dieser stellte fest, dass maniakalische und agitirt Melancholische im Gegensatze zu wahren Melancholikern sehr schnell auf das Mittel reagirten. Dem entsprechend will Verf. durch Wassereingiessungen in's Rectum bei motorisch unruhigen Kranken verschiedentlich wesentliche objective und subjective Besserungen erzielt haben.

Sokalsky (193) machte Versuche mit dem Plethysmographen von Hallien und Comte bei einer Reihe von acut. Geisteskranken und einigen Paralytikern und vergleichsweise auch bei etlichen normalen Männern. Das Plethysmogramm zeigte bei letzteren deutliche Pulsationen und Ondulationen (eine Art peristaltischer Bewegung der Blutgefässe), bei dem Kranken nur eine gerade Linie und nur zuweilen Spuren von Pulsationen Hieraus sowie aus der Cyanose der Extremitäten und der Herabsetzung der Temperatur in der hohlen Hand schliesst Verf. auf eine gewisse Schwäche der peripherischen Blutcirculation bei den untersuchten Fällen. (Ueber die Form der Geistesstörung ist im übrigen nichts mitgetheilt.)

Die tägliche Ausscheidung toxischer Substanzen in Urin erfährt nach **Stefani** (199) bei Geisteskranken grosse Schwankungen. Diese Schwankungen sind ein eigentlicher Character des Urins der Geisteskranken gegen jenen der Normalen. Der Urin von Geisteskranken bietet bisweilen eine antidiuretische Wirkung, welche vielleicht bei dem Urin der Normalen von der diuretischen Wirkung übertroffen wird. Alle anderen Wirkungen des Urins, die myotische und die krampferregende Wirkung, sind qualitativ gleich bei Normalen und bei den verschiedenen Geisteskranken; ihre Intensität ist jedoch bei diesen letzten schwankend. Die antidiuretische und die myotische Wirkung des Urins stehen in directer Beziehung mit der Pupillenverengerung des betr. Kranken und mit der Dicke ihres Urins. *(E. Lugaro.)*

A. N. Bernstein (20) giebt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche historische, physiologische und klinische Schilderung der sogen. Muskelwulst, d. h. einer idiomuskulären Contraction, welche bei mechanischer Muskelreizung auftritt. B. folgte offenbar der modernen Bestrebung, aus den detaillirten Beobachtungen über das Verhalten einzelner physikalischer Krankheitssymptome bei ganz verschiedenen Geisteskrankheiten gewisse diagnostische Winke zu gewinnen. Die Schlussfolgerungen, zu welchen Verf. kommt, sind folgende: Die Muskelwulst, welche bei mittelmässiger Reizung des Muskels auftritt, deutet entweder auf die Ermüdung und Zugrundegehen der Muskelsubstanz oder auf deren gesteigerte Ermüdbarkeit. Die Muskelwulst tritt bei gesunden Menschen nicht auf (unter der Bedingung, dass die mechanische Reizung nicht zu stark ausfällt). Eine Ausnahme bilden sowohl Knaben wie Mädchen in der Pubertätsperiode. Das Auftreten der Muskelwulst bei gewissen internen und Nervenkrankheiten wird einerseits durch directe Alteration der Muskelernährung (bei Autointoxication und Stoffwechselstörungen), andererseits — durch Erkrankungen des ersten (peripherischen) motorischen Neurons mit consecutiver Muskeldegeneration bedingt. Das Entstehen der Muskelwulst bei Geisteskrankheiten sei augenscheinlich nicht durch die localen morphologischen Abänderungen des musculo-nervösen Apparats verursacht. Die Muskelwulst tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von epileptischen Psychosen, progressiver Paralyse, Dementia praecox, angeborener Demenz (Idiotismus, Imbecillitas) u. Alkoholpsychosen auf. Dagegen liess sich dieses Symptom bei gut verlaufenden und in Heilung übergehenden Psychosen (Manie, Melancholie, Amentia) nicht feststellen. Auch fehlte das Symptom bei Paranoia chronica. Das Auftreten der Muskelwulst bei progressiver Paralyse deutet darauf hin, dass bei dieser Geisteskrankheit u. A. auch eine Intoxicationsstörung der Muskelsubstanz zu Stande kommt, wie dies bereits von Kowalewskij und Kraepelin behauptet wurde. Auf Grund von zahlreichem klinischen Material kommt ferner Verf. zu dem höchst wichtigen, aber noch, wie er selbst sagt, nachzuprüfenden Ergebniss, nämlich dass die Feststellung der Muskelwulst in acut verlaufenden Geisteskrankheiten bei sonst somatisch gesunden Patienten als ein signum mali ominis gedeutet werden soll, nämlich als ein Zeichen einer drohenden, früher oder später eintretenden Demenz. Jedenfalls sollte die Untersuchung der mechanischen Muskelerregbarkeit am Krankenbette eines psychisch Erkrankten in die Reihe der übrigen Untersuchungsmethoden aufgenommen werden.

Bechterew (14) berichtet über die psychische Entstehungsursache des Erbrechens. Es passiert bei manchen Individuen, dass eine Vorstellung an einen ekeligen Geruch u. s. w. im Stande ist, das

Erbrechen zu verursachen. B. erzählt von einem Sänger, dass er einmal vor dem Beginn des Concerts ein Gefühl im Halse verspürte, als ob da eine Fliege sässe. Seit dieser Zeit entsteht bei ihm stets vor dem Concert dieselbe Vorstellung, verbunden mit Brechbewegungen. Diese letzteren unterdrückt er durch Cognac. Bei einem 28jährigen Mädchen entstand stets Uebelkeit, nachdem sie ihre Wohnung verliess. Die Uebelkeit steigerte sich mitunter bis zum Erbrechen (vorher Herzklopfen, nervöses Zittern, Globusgefühl u. a.) Die Patientin war neuropathisch belastet.

(*Edward Flatau.*)

Ballet (9) stellte in der Société de Neurologie eine 40jährige Kranke vor, welche in grösseren Intervallen seit ihrem 25. Jahre von unwiderstehlichem, beängstigendem Hunger befallen wurde. Der erste Anfall trat nach einem Schreck auf, ihm folgte nach 3 Jahren ein zweiter Anfall, welcher sieben Monate anhielt. Der zur Beobachtung kommende ist der vierte Anfall dieser Art und dauerte bereits drei Monate. Die Patientin hat nur Hungergefühl, aber wenig Durst. Von Speisen ist Brot am besten im Stande, den Hunger zu verringern. Während der Hungeranfälle nimmt die Kranke an Gewicht zu. Neurasthenische Zeichen bietet die Patientin nicht dar; und ihr Zustand unterscheidet sich auch wesentlich von der Boulimie der Neurastheniker, welche meist, trotzdem sie grosse Mengen von Speisen zu sich nehmen, abmagern. (*Bendix.*)

Nach **Tamburini** (202) kann ein abnormer Reizzustand der visceralen Rindencentren abnorme viscerale, sensorische oder motorische Vorstellungen, d. h. viscerale Hallucinationen hervorrufen. Dieser abnorme Zustand der Rindencentren kann sowohl von localen, als von peripherischen Reizen hervorgebracht werden, oder endlich in Folge von Wahnvorstellungen auf associativem Wege entstehen. Wenn sich dem Reizzustande der visceralen Centren auch analoge Zustände der anderen sensitiven Centren zugesellten, so können complicirte Hallucinationen entstehen: Sprechen im Magen, im Unterleibe; Geister im Magen u. s. w.

(*E. Lugaro.*)

van Deventer und **Benders** (55) theilen 6 Fälle von Hallucinationen und Wahnideen bei Schwachsinnigen mit. In 4 von diesen Fällen bestanden bei der Aufnahme nur die Erscheinungen der Imbecillität oder Idiotie, und die Hallucinationen und Wahnideen traten erst später auf.

Im 1. Falle traten einige Male Gehörshallucinationen auf, die nur einen momentanen Einfluss auf den Kranken ausübten, aber nicht weiter verarbeitet wurden; Patient erinnerte sich kaum an ihr Auftreten. — Im 2. Falle war der Eindruck der Hallucinationen ein stärkerer, aber hier kamen sie in der Folge nicht zu einer bleibenden Ausbildung. — Im 3. Falle dagegen entwickelte sich ein System von Wahnideen, das sich insofern von dem bei Wahnsinnigen gewöhnlichen unterschied, als die Personen, auf die es sich bezog, unter dem Einfluss der Umgebung des Kranken fortwährend andern Platz machten. Ganz in Uebereinstimmung mit dem beschränkten intellectuellen Gesichtskreise des Kranken war auch das Wahnsystem sehr wenig complicirt. — Im 4. Falle hatte sich nach einem unschuldigen Worte, das zu dem Kranken gesagt worden war, das Bild eines Verfolgungswahns mit heftigen Erscheinungen entwickelt, trat aber später unter dem Einfluss imperativer Hallucinationen in den Hintergrund und machte dem Bilde eines Grössenwahns Platz. Im weiteren Verlaufe traten noch oft Hallucinationen auf, ohne dass Patient stark darauf reagirte. In diesem Falle trat vor allem der Mangel an Kritik stark in den Vordergrund. — Im 5. Falle trat zur Pubertätszeit im

Anschlusse an ein psychisches Trauma ein nicht scharf zu definirendes System von Wahnideen auf, Verfolgungswahn mit Andeutung von Grössenwahn, wobei der schwachsinnige Character sehr in die Augen fiel. — Im 6. Falle nahm der Schwachsinn im Verlauf von $2^1/_2$ Jahren bedeutend zu, besonders als epileptiforme Anfälle aufgetreten waren. Auf diesem Boden traten zu wiederholten Malen Hallucinationen auf, die, wie im 1. Falle, nur eine momentane Einwirkung auf den Patienten ausübten.

(*Walter Berger.*)

Pagenstecher (160) berichtet über einen „Todesfall durch psychischen Insult“. Ein 51jähriger, bis dahin gesunder und mässig lebender Fabrikant zog sich beim Bleistiftanspitzen eine oberflächliche Verletzung am linken Daumenballen zu, welche noch durch etwas Tinte beschmutzt wurde. Er war sofort sehr erregt, weil er eine Blutvergiftung befürchtete, und begab sich sofort zu einem Arzt, um sich untersuchen zu lassen. Der Arzt fand nur fünf oberflächliche, etwa 1 cm lange Hautrisse, die theilweise mit Tinte beschmutzt waren; er reinigte die Wunde und legte einen Jodoformverband an. Der Patient war weiter sehr aufgeregt, klagte über Schmerzen im Arm und consultirte an demselben Tage noch seinen Hausarzt, den er zuvor nicht angetroffen hatte; dieser constatirte den gleichen Befund, kratzte den Tintenrest mit einem Messer ab, desinficirte mit Sublimat, worauf ein neuer Sublimatverband angelegt wurde. Der Patient war weiter sehr aufgeregt, verlangte die Amputation des Armes, wenn nöthig, und fiel nach Vollendung des Verbandes in eine tiefe Ohnmacht. Am nächsten Morgen wurde der Hausarzt und ein zweiter Arzt wieder gerufen; der Kranke hatte eine sehr schlechte Nacht gehabt, war sehr erregt, phantasirte, klagte über Kopfschmerzen. Durch Eisumschläge auf den Kopf wurde er etwas beruhigt. Der Puls war 70, weich und regelmässig; Temperatur war nicht gemessen worden. Nachmittags gegen 4 Uhr traf Verf., telegraphisch zur Consultation gerufen, ein; er fand den Kranken frei von Delirien, aber von der Idee beherrscht, dass er sterben und dass ihm der Arm amputirt werden müsse. Die Wunden am linken Daumenballen, durch das Schaben mit dem Messer in eine etwa markstückgrosse Fläche verwandelt, erwiesen sich als reizlos und mit einem leichten Jodoformschorf bedeckt. Erscheinungen einer Wundinfection und Drüsenschwellung fehlten. Die Angaben über die schmerzhaften Stellen am Arm waren so widersprechend, dass eine Neuritis ascendens ausgeschlossen werden konnte. Die inneren Organe erwiesen sich als gesund; Urin soll früher immer normal gewesen sein. Der Patient war sehr schwach; er hatte Zuckungen um Mund und Gesicht und verlangte wieder die Amputation. Da hierfür durchaus keine Indication vorlag, so suchte Verf. den Kranken zu beruhigen. Nach 2 Stunden war der Zustand des Patienten derselbe. Eine Stunde später, gegen 7 Uhr Abends, wurden die Aerzte eilig zu dem Patienten gerufen und fanden ihn in der Agonie; der Tod trat rasch ein. Die Section ergab nichts Besonderes. Arteriosklerose fehlte, es wurden gefunden eine concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, etwas Lungenödem, einige alte Rippenfellverwachsungen, mehr klare Flüssigkeit als gewöhnlich in den Seitenventrikeln; die Nieren waren gesund, der in der Blase enthaltene Urin war frei von Eiweiss. Für eine Wundinfectionskrankheit lag kein Befund vor; es fand sich überhaupt keine rechte Todesursache. Auch die Untersuchung auf Gifte und Ptomaine, ausgeführt an der Leiche von einer ersten Autorität auf diesem Gebiete, blieb resultatlos, ebenso die Untersuchung des Messers, der Feder und der Tinte, welche die

Verletzung herbeigeführt hatten, einschliesslich der bacteriologischen Proben. Nach Verf. lag hier eine acute Psychose vor, die sofort nach dem Trauma zum Ausbruch kam, und zwar in Folge des psychischen Insults. (*R. L.*)

Heimann's (95) Erhebungen über „die Todesursachen der Geisteskrankheiten" ergaben, dass nur ein Viertel aller Gestorbenen der Geistesstörung als solcher oder einem Gehirnleiden erlegen ist, während drei Viertel an anderweitigen körperlichen Erkrankungen, davon über ein Fünftel an Schwindsucht und ein weiteres Fünftel an Lungenentzündung und anderen Lungenkrankheiten zu Grunde gingen.

Sander (185) berichtet über anatomische Befunde in 5 Fällen von Delirium acutum, die er hauptsächlich nach den Methoden von Nissl und Marchi mikroskopisch untersucht hat. Er fand eine schwere wohlcharakterisirte Erkrankung der Ganglienzellen, die von Nissl als acute Zellerkrankung beschriebene Form, entzündliche Hyperaemie der Gefässe, Anhäufung von Rundzellen und Kernen in der Adventitia, Emigration von Leukocyten, in einem Falle noch Anhäufungen derselben im Gewebe, Proliferationsvorgänge in der Glia, acute Degeneration der Markscheiden. Alle diese Veränderungen, besonders aber die Zellerkrankung, fanden sich nicht auf das Grosshirn beschränkt, sondern in den Fällen, die hierauf untersucht werden konnten, noch im Kleinhirn und Rückenmark. In zwei weiteren Fällen von acut tödtlich endenden Psychosen bei periodisch Geisteskranken, die ebenfalls unter dem Bilde des Delirium acutum verliefen, fand er weit geringfügigere und anderweitige Veränderungen. Es giebt also ausser den zur progressiven Paralyse gehörigen Fällen von Delirium acutum und solchen bei periodisch Geisteskranken eine Form des Delirium acutum, welche wohlcharakterisirte Veränderungen im Gehirn zeigt, die man als Encephalitis acuta auffassen kann, wenn sie auch einen entschieden anderen Charakter trägt als die acute, nicht eitrige Encephalitis im Sinne Friedmann's und Köppen's. Aehnliche Hirnveränderungen fand Vortragender bei verschiedenen Infektionskrankheiten, besonders bei Fällen von Allgemeininfektion. Einige dieser Fälle wurden eingehend bakteriologisch untersucht. Die Befunde in Verbindung mit den besonders von italienischen Forschern erhobenen ähnlichen bakteriellen Befunden sprechen mit Sicherheit dafür, dass es eine auf Infektion beruhende Form des Delirium acutum giebt, wobei in erster Linie Staphylokokken, in zweiter Influenzabacillen und Pneumoniekokken betheiligt sind. Das Hauptgewicht ist hierbei wahrscheinlich nicht auf die bakterielle Infektion des Gehirns, sondern auf die Blutinfektion zu legen.

Von der rühmlichst bekannten „Die pädagogische Pathologie oder die Lehre von den Fehlern der Kinder" von **Ludwig Strümpell** (200) liegt die 3. Auflage vor, die auf Grund gemeinsamer Besprechungen mit dem Verf. von Spitzner ausgearbeitet wurde. Der Text hat eine neue Vertheilung und Anordnung erfahren. Von den drei Haupttheilen enthält der erste alle grundlegenden Kapitel der pädagogischen Pathologie, der zweite das psychiatrische Material derselben, der dritte behandelt die praktischen, d. h. die methodologischen, insbesondere die diagnostischen Fragen. Neu hinzugekommen sind u. A. die (von Spitzner verfassten) Kapitel über die erworbenen Psychopathieen und über die psychogenen Störungen. (Letztere sind in etwas erweiterter Form als „Psychogene Störungen der Schulkinder" von Spitzner auch zum Gegenstand einer Monographie gemacht worden.) Eine ein-

gehende Wiedergabe des Inhalts der vorliegenden dritten Auflage erübrigt sich. Der Wunsch des Verf.'s, durch diese neue Bearbeitung der insbesondere für das gesammte Volksschulwesen überaus wichtigen Doctrin der pädagogischen Pathologie „sowohl nach der Seite der Wissenschaftlichkeit als auch der Praxis der Pädagogik nützlich zu wirken“, wird sicherlich nicht unerfüllt bleiben.

Idiotie, Imbecillität, Cretinismus.

Referent: Med. Assessor Dr. König-Dalldorf.

1. *Barr, Martin W., Etiology of idiocy and imbecility. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 997.
2. *Bourneville u. Oberthur, Idiotie microcéphalique, agénésie cérébrale, cerveau pseudokystique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. 8. p. 766.
3. Bourneville, Idiotie et épilepsie symptomatiques de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Arch. de Neurol. Bd. 10. H. 55.
4. *Derselbe, Sur l'anatomie pathologique de l'idiotie. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 319.
5. Bourneville u. Bellin, Idiotie symptomatique lésions destructives du lobule de l'insula. Archives the Neurologie. Vol. 9. No. 54.
6. Brunet, Daniel, Idiotie épileptique. Inégalité des poids des hémisphéres cérébraux. Malformation des lobes occipitaux dans lesquels les sinus latéraux se sont creusés des sillons profonds. Arch. de Neurol. Vol. 10. H. 57.
7. *Derselbe, De l'idiotie morale et de sa fréquence dans la descendance des aliénés. Congrès internat. de Paris. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 10. p. 489.
8. *Burnett, Grover, Case of infantile myxoedema or cretinism. Kansas City Med. Record. Aug.
9. Chiari, Hanns, Ueber basale Schädelhyperostose und ihre Beziehungen zur Idiotie. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 2.
10. *Claiborne, John, Infantile amaurotic family idiocy. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 1006.
11. Demoor, J., Les enfants anormaux et leur traitement. Journ. méd. de Brux.
12. *Frenzel, Franz, Das Gefühlsleben der Geistesschwachen. Zeitschr. für die Behandl. Schwachs. u. Epileptischer. p. 145.
13. *Frey, Beschreibung eines Mikrocephalenschädels. Arch. f. Anthropol. Bd. 26. p. 317.
14. *Gaddie, David M., Cretinism. Kentucky State Med. Soc. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 34. No. 26.
15.—18. *Graham, Christopher, Cretinism with report of a case of the sporadic variety. Pediatrics.
19. *Grohmann, A., Der Schwachsinnige und seine Stellung in der Gesellschaft für Eltern und Lehrer. Zürich. Ed. Rascher.
20. *Hertoghe und Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachsthums und der Entwickelung. München. Lehmann.
22. *Jacobi, A., Fall von amaurotischer Familienidiotie. Ref. New-Yorker Med. Monatsschr. Vol. 12. p. 621.
23. Jauregg, Wagner v., Ueber endemischen und sporadischen Cretinismus und dessen Behandlung. Wien. klin. Wochenschr. No. 19.
24. *Ireland, William W., The mental affections of children. Idiocy, Imbecillity and Insanity. 2nd edition J. and A. Churchill. London.
25. *Károly, Pál és, Selki Gyógymódok. (Psychotherapie.) Budapest. 8°. p. 272. (Ungarisch.)
26. *King, Fanny, The case of John Mongolian type. Medical Fortnightly. Aug.

27. Kölle, Th., Alkoholwirkungen bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epileptiker.
28. Koenig, W., On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children, and their relation to hereditary syphilis. The Journ. of ment. sciences. Juli.
29. *König, Ueber die geistige Ermüdung kleiner Schulkinder. Allg. med. Cztg. 62. Jahrg. 2. p. 96. 1. Dec.
29a. Kuh, Sidney, A case of amaurotic family idiocy. The Journ. of nerv. a. ment. dis. 5. Mai.
30. *Laurens, P. und Rougeau, A. R., Microcéphale, hydrocéphale. Echo de méd. Toulouse. 2 s. 14. p. 543—546.
31. *Ley, A., Enfant imbécile du type dit „Mongol". Journ. d. Neurol. H. 1. 5. September.
32. (*Meyer, L. S., Hyoscine bij acute exaltatietstanden. Psychiatr. en neurol. Bladen 1. blz. 22.) S. Kap. Therapie.
33. *Mierzejewski, J., Sur l'anatomie pathologique de l'idiotie. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. 10. p. 313.
34. Mingazzini, Giovanni, Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. Monatsch. f. Psych. u. Neurol. H. 6.
35. Mohr, Michael, Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41. H. 3.
36. *Morse, John Lovett, Two cases of sporadic cretinism. Annals of Gynec. and Pediatry. April.
37. *Ohlmacher, A. P., Case of diplegic idiocy in its clinical and pathologico-anatomic aspects. Cleveland Journ. of Med. May.
38. Patrick, T., A case of amaurotic family idiocy. The Journ. of nerv. a. ment. dis. 5. May.
39. Quincke, H., Ueber Athyreosis im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr. No. 49 u. 50.
40. Ransom, S. W., Care of Premature and feeble infants. Pediatrics.
41. *Reeling Brouwer, S., Hel praead vies omtrent de vraag. op welke wijze in eventuelle moeilijkepteden bij de plaatsing van gevaarlijke krankzimigen kan worden voorzien. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 en 5 blz. 233.
43. Scheffer, J. C. Th., Iets over de aetiologie en de pathogenese von sommige defecten der groote hersenen, naar aanleiding van een geval van ouvolkomen porencephalie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1 blz. 37.
44. Schuschny, Heinrich, Ueber die geistige Ermüdung kleiner Schulkinder. Allg. med. Centralztg. 62. Jahrg. 96. 1. Dec.
45. *Schütte, Ueber Idiotie. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage p. 192.
46. *Shuttleworth, G. E. und Fletcher Beach, Anatomie pathologie de l'idiotie. Congrès internat. de Méd. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 301.
47. Sioli, Ueber die Imbecillität. 31. Verhandl. des Vereins der südwestdeutschen Irrenärzte. S. allg. Ztschr. f. Psych. etc. S. 102.
48. Strauss, J., Ueber das Nebeneinandervorkommen von Idiotie und Diabetes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65. No. 5—6. p. 588.
49. Sullivan, Wm. C., Children of the female inebriate. Quarterly Journ. of Inebriety. April.
50. *Sutherland, S. A., The differential diagnosis of mongolism and cretinism. Lancet. Vol. 1. No. 1. p. 23.
51. *Taylor, Madison und Savary, Pearce, A study of the circulation in the feebleminded. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 997.
52. Thiemich, Martin, Ueber die Diagnose der Imbecillität im frühen Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. No. 2. p. 34.
53. Tichonowitsch, Ein Fall von Mikrocephalie. Arbeiten der Gesellschaft für wissenschaftliche Med. und Hygiene bei der Universität zu Charkow. 1899. (Russisch).
54. Vitige, Tirelli, Arrêts multiples de développement. Rev. neurol. 15. Dez. 23.
55. *Voisin, Jules, Démence épileptique paralytique spasmodique. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 768.
56. *Walls, Frank X., Cretinism and thyroid treatment with report of a case. Chicago Acad. of Med. Nov. 99. Ref. The Journ. of the americ. med. Assoc.
57. West, Park J., Early diagnosis of idiocy with case. Columbus med. Journ. March.
59. *Williams, C. E., A case of the Mongolian type of Imbecile. Ref. Bristol med. chirurg. Journ. March. p. 81.
62. *Wylie, A. R. T., A study of the senses of the feeble-minded. Medical Fortnightly. Nov.

Wagner v. Jauregg (23). Alle wesentlichen Symptome des Cretinismus können aus der Erkrankung der Schilddrüse erklärt werden, vorausgesetzt, dass diese Erkrankung zu einer hochgradigen Functionsstörung der Drüse führt.

Die Erfolge, die mit der Schilddrüsenbehandlung erzielt wurden, stellen sich, wenn man zunächst die einzelnen Symptome berücksichtigt, folgendermassen dar:

1. Myxödem. Eine Wirkung, die in allen erfolgreich behandelten Fällen auftrat, und zwar sehr frühzeitig, so dass sie schon in den ersten Wochen, ja Tagen der Behandlung sichtbar wurde, war das Schwinden des Myxödems. Die geschwollenen Lider, Lippen, Wangen fallen ab und nehmen normale Beschaffenheit an, die Pseudolipome schwinden, die gedunsene Haut an Rumpf und Extremitäten schwillt ab; die Haut verliert ihre bleiche. wachsartige Färbung und bekommt eine gesunde Farbe; ebenso verliert die Haut ihre trockene, rauhe Oberfläche. Die bei Cretins meist fehlende Schweisssecretion stellt sich ein, und die Haut wird weich und geschmeidig.

2. Steigerung des Längenwachsthums. Dieselbe äussert sich darin, dass die Zunahme im Längenwachsthum in einem ganz anderen Massstabe vor sich geht, als vor der Behandlung, respective dass das Längenwachsthum, das vor der Behandlung ganz still gestanden hatte, wieder angeregt wird.

3. Verkleinerung und endliche Schliessung der bis dahin offen gebliebenen grossen Fontanelle.

4. Beschleunigung der Zahnentwicklung.

5. Die ausgebliebene Entwicklung der Genitalien, der Geschlechtsfunction und der secundären Geschlechts-Charaktere stellt sich ein, oder, wenn dieselbe nur zurückgeblieben war, wird sie gefördert.

6. Die bei Cretins oft vorhandene Makroglossie, in Folge deren die Zunge aus dem geöffneten Munde herausragt und sogar manchmal die Zahnstellung eine abnorme wird, geht während der Behandlung zurück.

7. Schwinden des Nabelbruches.

8. Haarwachsthum. Iu vielen Fällen wird berichtet, dass das Kopfhaar der Kranken während der Behandlung auffallend gewachsen sei, fein, weich und reichlich geworden sei. In manchen Fällen wird hierzu berichtet, dass erst das grobe, struppige, kurze Haar, das den Cretins eigen ist, ausgefallen und dann erst neues Haar nachgewachsen sei.

9. Steigerung der Körpertemperatur. Die gewöhnlich subnormalen Temperaturen der Cretins erhöhen sich in Folge der Behandlung zu Normal-Temperaturen, ja bei reichlicher Schilddrüsenzufuhr treten sogar vorübergehend febrile Temperaturen auf.

10. Die Harnstoffausscheidung der Kranken wird entsprechend ihrem durch die Behandlung gesteigerten Stoffwechsel vermehrt.

11. Was endlich die Besserung der psychischen und nervösen Functionen anbelangt, so ist zunächst ein Erfolg schon frühzeitig zu bemerken und sehr auffallend. Die behandelten Individuen verlieren die für den Cretin charakteristische Apathie und Bewegungsunlust; sie werden lebhaft, aufgeweckt, fangen an Interesse zu zeigen, sind den ganzen Tag auf den Beinen und werden, wenn überhaupt sprachfähig, sehr gesprächig.

Die Behandlung muss voraussichtlich lebenslänglich fortgesetzt werden.

Bezüglich der Dosirung muss man 2 Stadien unterscheiden:

In dem ersten Stadium handelt es sich darum, die vorhandenen Schäden des Athyreoidismus zu beseitigen, und dazu sind grössere Dosen nothwendig, die allerdings für jedes einzelne Individuum bestimmt werden müssen. In dem zweiten Stadium, in dem es sich darum handelt, die erreichten Erfolge festzuhalten, kommt man mit geringeren Dosen aus, oder es genügt, die anfänglichen Dosen nicht täglich, sondern ein- bis zweimal wöchentlich zu geben. Die Erfolge sind um so grösser und treten um so rascher auf, in je früherem Alter die Behandlung begonnen wird.

H. Quincke (39). Mittheilung zweier Fälle zur Illustration der Rolle, welche die Schilddrüse in der Pathologie spielt.

Th. Kölle (27). Verf. schildert einige Fälle von pathologischen Rauschzuständen bei Epileptikern. Für solche Kranken gäbe er nur ein Mittel: Totale Abstinenz.

Martin Thiemich (52) hat Untersuchungen über Schmerzempfindlichkeit und Geschmackssinn bei jungen Kindern angestellt. Die Schmerzempfindung wird durch Stechen mit einer Nadel geprüft, und zwar an verschiedenen Körperstellen. Der Neugeborene reagirt darauf mit lautem und anhaltendem Geschrei, idiotische oder schwer imbecille Kinder von mehreren Jahren, bei denen die Diagnose unzweifelhaft festgestellt ist, kann man oft in ganz rigoroser Weise viele Male hintereinander stechen, ja man kann die Nadel in der Haut stecken lassen, ohne auch nur die geringste Aeusserung von Schmerz oder Furcht bei ihnen hervorzurufen.

Die Geschmacksstörung wird festgestellt nicht durch Bestreichung der Zunge mit dem Pinsel, sondern durch Eingeben mit dem Löffel, und zwar wurden folgende Lösungen benutzt:

$^1/_4$ pCt. Saccharin,
2 pCt. Chinin,
2 pCt. Salzsäure,
5 pCt. Chlornatrium.

Verf. resumirt sich dahin: Verglichen mit normalen Kindern hinsichtlich der psychischen Functionen dürfen nur körperlich normale Kinder werden. Bei körperlich kranken kommen weitgehende Störungen derselben als direkte Folge dieses Umstandes auch ohne Imbecillität vor. Bei schwer kranken ist mitunter überhaupt keine Diagnose möglich, wir müssen vielmehr durch Hebung des Ernährungszustandes und Besserung des Allgemeinbefindens erst die Grundlage für eine objective Beurtheilung schaffen. Ist dieser Zustand durch unsere Therapie erreicht oder von vornherein gegeben, so haben wir drei Untersuchungsmethoden: die Prüfung der Schmerzempfindung, der Geschmacksempfindung und der Aufmerksamkeit. Die Aufmerksamkeit kann entweder ganz fehlen, dann handelt es sich um die schwersten Formen des geistigen Defectes, die wir als Idiotie bezeichnen, oder sie kann abnorm flüchtig und kaum zu fesseln sein, wie bei den agilen Imbecillen, welche die relativ beste Prognose gestatten. Bei der Beurtheilung von Geschmacksstörungen ist stets auf den körperlichen Entwickelungszustand Rücksicht zu nehmen, da sie auch durch diesen allein bedingt sein kann. Absolut eindeutig ist nur der sichere Nachweis einer die ganze Körperoberfläche betreffenden dauernden Analgesie, da diese nur bei Imbecillen vorkommt.

Die Verwerthung dieser Momente hat uns frühzeitig die Diagnose der Imbecillität oder Idiotie in vielen Fällen ermöglicht, in denen uns

die weitere Beobachtung durch Jahre hindurch den Beweis für die Richtigkeit unserer Beurtheilung geliefert hat.

Ref. hält die Ausführungen von Th. für sehr beachtenswerth; er kann jedoch nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass es neben Idioten mit herabgesetzter Schmerzempfindlichkeit auch eine beträchtliche Anzahl giebt mit normaler, ja in seltenen Fällen mit abnorm gesteigerter Schmerzempfindlichkeit.

Hanns Chiari (9) hält mit Humphry u. A. die Hyperostose der Schädelbasis für einen eigenthümlichen selbstständigen pathologischen Schädeltypus, der ganz besonderes Interesse beansprucht. Sein Material umfasste 16 Fälle, von denen alle bis auf einen zweifellose Idioten betrafen.

Verf. betont, dass durchaus nicht jeder Idiotenschädel diese basale Hyperostose zeige; umgekehrt kann man allerdings mit der grössten Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das betreffende Individuum idiotisch war.

Bei den eigentlichen Microcephalen scheint diese basale Schädelhyperostose nur selten vorzukommen.

Das Schädeldach ist bei der basalen Hyperostose gewöhnlich auch dicker (zwölfmal unter den sechzehn Fällen meiner Reihe) und zwar an der Innenseite. Meist ist aber die Hyperostose an ihm sehr viel geringer, so dass sie augenscheinlich nur eine untergeordnete Rolle spielt und den Begriff der „basalen Schädelhyperostose“ nicht alterirt.

Die Aussenfläche der Basis ist stets frei von Hyperostose. In 14 Fällen fand sich eine ausgesprochene Hypoplasie des Gehirnes.

In der Litteratur finden sich Fälle von halbseitiger Hyperostose nnd dementsprechend halbseitiger Hypoplasia cerebri. Verf. hielt einen Causalnexus für wahrscheinlich. Die Hyperostose ist als Ausdrnck einer Wachsthumsstörung des Schädels anzusehen.

Die oft so beträchtliche Verengerung der Spalten, Kanäle und Foramina an der Schädelhaut ist etwas secundäres.

Der Fall von unvollständiger Porencephalie, den **Scheffer** (43) mittheilt, betraf eine Imbecille, die im Alter von 56 Jahren an Pneumonie starb. Sie war mit einer Lähmung geboren worden, die einem Falle ihrer Mutter während der Schwangerschaft zugeschrieben wurde. Die geistige Entwicklung der Patientin stand auf einer sehr niedrigen Stufe. Nachdem sie lange Jahre ruhig hin vegetirt hatte, musste sie wegen Tobsucht in die Irrenanstalt aufgenommen werden. Perioden von stumpfer Ruhe und Erregtheit mit Angstanfällen wechselten ab. Der Kopf war klein und zeigte einen extrem dolichocephalen Typus, der linke Arm war atrophisch und zeigte das Bild einer spastischen Monoplegie.

Die rechte Hirnhälfte war in allen Richtungen kleiner als die linke; die Windungen waren rechts kleiner als links, nur am Lobus temporalis war der Gyrus medius grösser, er schien nach innen im Wachsthum gestört worden zu sein und sich nach aussen stärker entwickelt zu haben; beiderseits fanden sich Veränderungen in Anordnung und Form der Windungen, aber links bedeutend geringer als rechts. Im Verlauf der Fossa Sylvii auf der rechten Seite fand sich ein bedeutender Defect, der zum grössten Theile von einer mit Flüssigkeit gefüllten Cyste ausgefüllt war, die die Form eines nach aussen ausgebreiteten Fächers hatte, dessen vorderes Ende in der erweiterten Fossa Sylvii endigte, während das

hintere im Parietallappen lag. Die Aussenwand der Cyste lag nur zu einem kleinem Theile frei an der Oberfläche, jedoch überall unter dem Niveau der Hemisphäre. Die basalen Ganglien waren nicht mit in den Defect einbezogen, obwohl sie deutlich im Wachsthum zurückgeblieben waren. Der sehr erweiterte Seitenventrikel war hydropisch, von ihm war die Cyste durch eine ziemlich dicke Wand von weissen Markstrahlen getrennt. Das Corpus callosum war abnorm dünn.

Die gefundenen Veränderungen waren deutlich secundärer Art, nur der Defect war als primär zu betrachten. Die Cyste entsprach ganz einem vom 2. und 3. Zweige der Art. fossae Sylvii versorgten Hirngebiete; Sch. führt deshalb ihre Entstehung auf Verlust von Gehirnsubstanz durch Embolie der Art. fossae Sylvii und darauf folgende Entwicklung zurück; der Embolus musste sich peripherisch von den Seitenzweigen, die die centralen Ganglien mit Blut versorgen, festgesetzt haben, weil diese nicht mit betroffen waren. Wegen der angeborenen Lähmung muss die Embolie als intrauterin entstanden betrachtet werden, die Möglichkeit einer Beziehung des Falles der Mutter während der Schwangerschaft lässt sich weder nachweisen, noch ganz von der Hand weisen. Der einseitige Hydrops ventriculi war nach Sch. ex vacuo entstanden in Folge von Resorption des Erweichungsherdes. Die abnorme Dünne des Corpus callosum beruhte auf Wegfall eines grossen Theiles der Fasern, aus denen diese Commissur besteht. (*Walter Berger.*)

Giovanni Mingazzini (34) theilt ausführliche makro- und mikroskopische Untersuchungen über die Nervencentra eines Mikrocephalen mit, der im Februar 1897, 17 Jahre alt, nach 6jähriger Beobachtung starb, und dessen Krankheitsgeschichte bereits veröffentlicht ist. (Bullet. della R. Accademia medice di Rome, 1890—91.)

Alles zusammengefasst, zeigte das Centralnervensystem folgende Abnormitäten: fast vollständiges Fehlen der Markscheidenbildung im vorderen Theile der Gyri frontales, des Lobus temporalis und der Insel, Spärlichkeit, aber nicht Mangel an Tangentialfasern in dem ganzen Reste der Hirnrinde, sehr schwache Markfaserbildung im vorderen Schenkel der Capsula interna, im medialen Theil des Pes pedunculi und im grössten Theil der Fibrae transversae pontis, Rarefaction des ganzen Systems der Pyramidenbahnen und der Radix ascendens trigemini, endlich abnorme Entwicklung des Kerns des Corpus restiforme und des Nucleus lateralis der M. oblongata, leichte Leptomeningitis spinalis, Rarefaction der Pyramidenbündel, Degeneration der hinteren Wurzeln und zum Theil auch der Wurzelzonen des Hinterstranges. (*E. Lugaro.*)

Tichonowitsch (53) schildert in seiner Arbeit sehr genau einen Fall von Mikrocephalie. Der Fall betraf einen Mann in der Periode der Geschlechtsreife (genaues Lebensalter —?), welcher klein und unregelmässig gewachsen war. Kyphose. Deutliche Schädelasymmetrie (linker Frontal- und Parietalknochen stark eingebogen). Contracturen in den Beinen und in den oberen Extremitäten. Patellarreflexe stark gesteigert. Patient sprach garnicht und reagirte nicht auf das Gesprochene (Idiotismus). Tuberculosis pulmonum. Die Section ergab sehr geringen Schädelinhalt = 625 ccm (Welcker'sche Methode). Diameter longitud. = 130 mm, des Transversus = 105 mm, Schädelhöhe = 112, Horizontalumfang des Schädels = 390 mm u. s. w. Im Gehirn liess sich eine sehr grosse Asymmetrie nachweisen, indem die linke Hemisphäre bedeutend kleiner war, als die rechte (sehr gut gelungene Photographie veranschaulicht dies aufs deutlichste). Insula Reili liegt beiderseits ganz frei. Die Windungen

abgeplattet. Der Defect in der linken Hemisphäre betrifft hauptsächlich den Frontallappen, so dass zwischen der Spitze des rechten und des linken Frontallappens ein erheblicher freier Raum sich befindet (der freie Raum deckt sich zum Theil mit einer Blase = Hydrocephalus ext.). Das Gewicht des Gehirns (in 2 pCt. Formollösung) betrug 640 g. Die Länge der rechten Hemisphäre = 13,4, diejenige der linken = 10,7 cm. Die Breite der rechten Hemisphäre (vor Chiasma) = 5,2, die der linken = 4,7 cm. Die Länge der Brücke = 2,3, deren Breite = 2,5; die Länge des verlängerten Marks = 1,6, deren Breite = 1,7 cm. Die Länge des Kleinhirns = 6,0 cm, dessen Breite = 10,2 und Höhe = 5,3 cm. Der grösste Theil der oberen Kleinhirnfläche blieb vom Grosshirn unbedeckt.

(*Edward Flatau.*)

Michael Mohr (35). Verf. giebt eine Uebersicht der bisher publicirten Fälle und theilt anschliessend eine eigene Beobachtung und anatomischen Befund (Prof. Schaffer) mit.

Seine Schlussfolgerungen aus der Vergleichung seiner Ergebnisse mit den in der Litteratur vorgefundenen sind folgende:

1. Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie ist eine wohlumschriebene, selbstständige Krankheit.

2. Hauptsymptome: Das Kind wird normal geboren und entwickelt sich durch einige Monate bis zu einem Jahre ohne körperliche und geistige Störung; dann verblödet es, Rumpf und Extremitäten werden schwach, Lähmungen treten auf, bald in schlaffer, bald in spastischer Form; die Reflexe können dabei normal, vermindert oder erhöht sein. Das Sehvermögen schwindet; in beiden Augen erscheint in der Gegend der Macula lutea der typische weisse Fleck mit dem kirschrothen Punkt in der Mitte, welcher für die Diagnose entscheidend ist. Später wird auch die Papilla n. optici atrophisch. — Die Entkräftung nimmt fortwährend zu, und zumeist tritt das letale Ende noch vor Abschluss des zweiten Lebensjahres ein. Gewöhnlich erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie an dem gleichen Process.

3. Anatomische Veränderungen: Grosser Faserausfall im Gehirn, in der Oblongata und im Rückenmarke, besonders in den Pyramidenbahnen. Gänzliches Fehlen oder rudimentäres Vorhandensein der Pyramidenzellen, an einzelnen Stellen fettige Degeneration, Gliahypertrophie. Im Auge: Oedema maculae luteae, Zunahme der Ganglienzellenschicht, Sehnervenschwund.

T. Patrick (38) beschreibt einen einschlägigen Fall, der von den classischen Fällen nur dadurch abwich, dass er nicht semitischer Rasse war.

Sydney Kuh (29a). Auf Grund seines Falles glaubt K., die Sachs'sche Theorie, dass die familiäre amaurotische Idiotie nur auf Entwicklungshemmung neuerer Elemente zurückzuführen sei, bezweifeln zu sollen. Es kämen offenbar noch regressive und destructive Veränderungen hinzu. Der Fall zeichnete sich aus durch epileptische Anfälle und durch das Bestehen eines Hydrocephalus. Die Diagnose wurde erst durch den Leichenbefund sichergestellt.

Characteristisch in diesem Falle ist das Aussehen der Macula lutea und ihrer Umgebung.

Die Fovea centralis ist concentrisch von einer Scheibe umgeben, welche leberbraun ist und circa 2—3 mal so gross ist, wie die Fovea. Diese Scheibe ist das Centrum einer grau-weissen Zone, welche all-

mählich abblassend in den normal gefärbten Theil des Augenhintergrundes übergeht. Die grau-weisse Zone liess die Retinalgefässe durchblicken.

Daniel Brunet (6). Verf. bemerkt, dass eine Gewichtsdifferenz der Hemisphären sehr häufig bei progressiver Paralyse vorkommen. Die Ursache der Epilepsie in dem vorliegenden Falle sieht er in der Anomalie des lateralen Sinus.

Vitige Tirelli (54). Beschreibung eines Imbecillen, bei dem sich mehrere Zähne nicht entwickelt hatten, und welcher congenitale Fisteln am Ohr und Hals beiderseits zeigte.

J. P. West (57) beschreibt einen Fall von Idiotie von sogenanntem Mongolentypus.

S. W. Ransom (40) berechnet die Zahl der jährlich in den Vereinigten Staaten vorzeitig geborenen oder an angeborener Lebensschwäche leidender Kinder auf 420000; er empfiehlt Incubation.

W. C. Sullivan (49) behauptet, dass Trunksucht der Mutter besonders schädlich für die Nachkommenschaft ist. In solchen Familien pflegen umgekehrt wie bei der Epilepsie die Erstgeborenen normal zu sein und die letzten Frühgeburten, Todtgeburten oder Abort.

In seinem Vortrag beschäftigt sich **Sioli** (47) hauptsächlich mit der Feststellung des Begrifts der Imbecillität, der Abgrenzung der Krankheitsform nach allen Seiten hin, der Feststellung der Diagnose durch eine genaue methodische Untersuchung, der Symptomatologie im Einzelnen, sowie der Behandlung in der Anstalt und ausserhalb derselben. Anstatt der Bezeichnung „Moral Insanity“ zieht er den Ausdruck: „Imbecillität mit hervortretenden moralischen resp. ethischen Defecten“ vor.

Der heutige theoretische Stand der Gesetze, namentlich nach der Anschauung der Franzosen, ist kurz folgender: Die eigentlich erblich degenerativen Zustände haben zwei Stufen:

1. die Déséquilibrés,
2. die Imbecillen.

Auch bei den ersten besteht ein pathologischer Grundzustand. Sprunghafter abschweifender Gedankengang, Oberflächlichkeit des Urtheils, Erregbarkeit der Gemüthssphäre, Characterseiten, als deren Folgen Excentricität, Ungeordnetheit des Lebens, Unbeständigkeit auftreten. Hierzu treten die Syndrome: Neigung zu acuten Geistesstörungen mit Wahnbildungen, die schnell vorübergehen, ferner constitutionelle Verstimmung, zwangsimpulsives Irresein und sexuelle Perversitäten.

Die Schwierigkeiten dieser Eintheilung sind aber fast unüberwindlich. Die Imbecillität steht als eine feste nur im Ganzen wohl unantastbare Gruppe da. Von den Gruppen des erblich degenerativen Irreseins aber könnte man einen Theil der dazu gerechneten, bei dem der Grundzustand erheblich pathologisch, die Syndrome von geringer Bedeutung sind, fast ebenso zur Imbecillität, einen anderen mit öfteren stärkeren Anfällen von Geistesstörung vielleicht zum periodischen Irresein zählen, während selbst bei der Hysterie sich Einige finden, deren charakteristisch krankhafter Geisteszustand zu den Imbecillen rechnen liesse.

Nur auf den Grad des Schwachsinns kommt es an, ob derselbe als eigentliche Geisteskrankheit anzusehen ist, und der Grad wird allerdings nicht durch Schul-, Geschichts- oder Geographiefragen allein, sondern durch Berücksichtigung der Entwicklung der ganzen Persönlichkeit im Verhältniss zu anderen Individuen in gleicher Lage bestimmt.

S. spricht sich gegen den Gebrauch des Ausdrucks psychopathische Minderwerthigkeit aus, bespricht sodann die Abgrenzung der Imbe-

cillität gegen die Hebephrenie und die periodischen Psychosen. Von Erscheinungs- und Verlaufsarten der Imbecillität hat er 3 beobachtet. (Die beiden ersten bereits von Kraepelin u. a. geschildert.)

1. Eine stumpfe Form von Gedankenarmuth und Mangel an geistiger Regsamkeit.

2. Die mit Ueberwuchern der Einbildungskraft, die Schwärmer und Schwindler erzeugt, einhergehende Form. Diese Form nähert sich schon öfter der Verrücktheit.

Als dritte möchte S. eine Form mit erhöhter Reizbarkeit anführen, bei der theils fortwährend Ausbrüche zorniger Erregung auf kleinste Anlässe hin, theils in mehr geordneter Weise bei erhöhtem Selbstgefühl das fortwährende Gefühl gekränkten Rechts hervortritt.

S. betont mit Recht, dass der leichte angeborene Schwachsinn nicht stets mit Gemüthsdefecten resp. ethisch moralischen Mängeln einhergehen muss, sondern dass oft die intellectuelle Schwäche ausschliesslich bemerkbar sein kann, während die Gemüths- und Willkürerscheinungen mit diesen in vollkommener Harmonie sich entwickeln.

Für die Untersuchung Schwachsinniger hat S. nach dem Princip Sommer's, aber mit bedeutend weiterer Ausdehnung einen Fragebogen construirt, der ausser den einfachsten Personalien ein kleines Rechenschema enthält, ferner Fragen, die hauptsächlich dem Leben entnommen sind, und aus deren Beantwortung das Interesse für die Umgebung und die Bildung einiger allgemeinster Begriffe hervorgeht, sowie die Aufstellung von Fragen zur Prüfung einfacher Urtheile.

Sehr richtig und beachtenswerth ist der Hinweis Sioli's auf die Nützlichkeit, auch bei gebildeten Leuten einige der einfachen Intelligenzfragen zu stellen, da diese bisweilen überraschende Resultate über Jgnoranz ergeben. Endlich widmet Verf. der Behandlung der Imbecillen einige Worte. Diese Individuen, Jahre und Jahrzehntelang eingeschlossen, bleiben dann bei gehöriger Leitung der Imbecillen doch bisweilen noch ein Mitglied der Gesellschaft.

Bourneville und **Bellin** (5) hatten fast 2 Jahre lang ein idiotisches Mädchen zu beobachten, das, namentlich mütterlicherseits erblich stark belastet, im Alter von 8 Monaten zum ersten Male an Krämpfen erkrankte. Eine Folge dieses Anfalles war eine Diplegie, auffallendes Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung und epileptiforme Anfälle, welche besonders den linken Arm betrafen. Im Alter von 15 Monaten soll es an Meningitis gelitten haben. Klinisch wurde complete Idiotie-, Asymmetrie des Schädels, Contracturen im linken Arm und Bein, Fehlen von Greif- und Gehbewegungen beobachtet. Dazu kam noch allgemeine, fortschreitende Tuberculose, welcher das Kind im Alter von $3^1/_2$ Jahren erlag. Die Autopsie ergab ein Gehirngewicht von 715 g, wovon 290 g auf die rechte, 425 g auf die linke Hemisphäre kamen. Der grösste Theil der rechten Hemisphäre war in eine reine Cyste umgewandelt: Pseudoporencephalie. Der Process scheint seinen Ausgang von der Inselwindung genommen zu haben und die Schläfenwindung in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Die darauf folgende Obliteration der Gefässe, welche rechts um die Hälfte kleiner sind als links, führte zu einer Encephalitis und in weiterer Folge zu einer Atrophie der Windungen. Dadurch sind dann Idiotie und Lähmungen erklärt. Ein kleiner Herd fand sich noch an der Spitze der linken Schläfenwindung.

Strauss (48) erklärt bei einem Falle von Idiotie und Diabetes das Zusammentreffen beider Krankheiten so, dass organische Veränderungen

des Nervensystems, welche ihren Sitz nicht immer in der Gegend des vierten Ventrikels zu haben brauchen, einerseits zur Idiotie, andererseits zur Glycosurie führten. Es handelte sich um einen 49jährigen idiotischen Mann mit intermittirendem Diabetes insipidus, dessen Glycosurie verschwand bei gleichbleibender Diät.

Mit Rücksicht auf diesen Fall hat St., um nachzuweisen, dass das Zusammentreffen nicht ein zufälliges sei, sondern der Diabetes ein neurogener sei, an drei Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems mit Diabetes Untersuchungen angestellt, wie sich diese Glycosurie gegenüber diätetischen Eingriffen verhält. (*Bendix.*)

Bourneville (3). Ausführliche klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von cerebraler Diplegie mit Epilepsie.

W. Koenig (28) berichtet über seine Erfahrungen betreffs abnormer Erscheinungen von Seiten der Pupillen bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern und bespricht deren Zusammenhang mit hereditärer Syphilis.

Demoor (11) theilt die abnormen Kinder in folgende Gruppen:
1. Die Taubstummen und Blinden,
2. die Kinder mit Sprechgebrechen,
3. die einfach geistig Zurückgebliebenen.
   a) solche, die hauptsächlich der pädagogischen Anleitung bedürfen,
   b) solche, die mehr der ärztlichen Hilfe benöthigen.

Verf. bespricht dann kurz die Aetiologie und Diagnose, hebt die Punkte hervor, auf welche bei Erhebung der Anamnese und der Untersuchung selbst besonderes Gewicht zu legen ist, und geht dann zur Behandlung über.

Er bestreitet, dass, wie viele behaupten, die Erziehung geistesschwacher Kinder resultatlos ist.

Sie ist schon deswegen von der grössten socialen Bedeutung, weil derartige Individuen sich selbst und anderen eine Gefahr sind; die Erziehung kann man nicht zu früh beginnen.

Verf. erörtert in kurzen und klaren Worten die verschiedenen Seiten der Erziehung.

Bei Besprechung der chirurgischen Eingriffe betont er mit Recht, dass bei Epileptikern nur dort, wo man mit Sicherheit eine localisirte Läsion diagnosticiren kann, eine Operation indicirt ist.

Functionelle Psychosen.

Referent: Oberarzt Dr. Neisser-Leubus.

1. *Alt, Ueber Hypochondrie. (Sitzungsbericht.) Münch. med. Wochenschr. No. 1. p. 27.
2. *Ballet, Gilbert, Sur une forme de melancolie périodique à propos d'un cas de Sitiomanie. Soc. de Neurol. de Paris. 5. 7. Ref. Revue neurol. Vol. 8. S. Kap. Allg. Symptomatologie der Geisteskrankheiten. p. 972.
3. *Bourneville und Bellin, Folie de l'adolescence. Arch. de Neurol. Vol. 10. No. 56.
4. *Brower, Daniel R., Acute mania following trauma. Clinical Review. June.

5. Bruce, Lewis C. und de Maine, Alexander H., Some observations on the various physical changes occurring during the acute and subacute stages of melancholia. The Journ. of Ment. Science. Vol. 46. p. 725.

6. Burgess, Deux cas de manie éphémère, sans complication d'épilepsie, d'intempérance, ou de parturition. Ref. Annales Méd. psychol. p. 260. T. 11.

7. *Capgras, Joseph, Essai de réduction de la mélancolie en une psychose d'involution présénile. Thèse de Paris. Jouve et Boyer.

8. *Chagnon, E. P., Folie communiquée (folie à trois et folie à deux). Union méd. du Canada. Montreal. 5. p. 597—599.

9. *Crossman, E. O., The early diagnosis of melancholia, with report of cases. The Stylus (St. Louis). July.

10. Cullerre, A., Les objets de piété comme instruments de meurtre dans le délire religieux. Arch. du Neurol. Vol. 9. No. 52. p. 289. S. Kap. Kriminalanthropologie. p. 1007.

11. Davidson, Andrew, Heat melancholy. Janus. 5. Jahrg. p. 508.

12. *Décsi, K., Ein Fall von Kahlbaum'scher Katatonie. Ref. Pester med.-chir. Pr. p. 470.

13. Ducasse, M. u. Vigoureux, Du délire systématisé. Rev. de Psych. 3. année. H. 3. Mars.

14. *Elmiger, Ueber 49 Fälle von Pubertätsirresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 490.

15. Ferris, Albert Warren, Clinical notes on a case of paranoia. Philad. med. Journ. No. 21.

16. Friedländer, H., Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie. Neurolog. Centralbl. No. 18. p. 848. S. Kap. Allg. Symptomatologie der Geisteskrankheiten. p. 933.

17. Gombault, De la démence terminale. Ann. méd.-psychol. 58. Jahrg. 8. Nov. 2. W. H. 2.

19. Gonzales, P., Contributo allo studio della pazzia indotta. Riv. sper. di Freniat. Vol. 26. Fasc. 1.

20. *Hill, G. H., Dementia praecox. Am. Journ. Insan. Balt. Vol. 57. p. 319—324.

22. *Kéraval, La mélancholie aiguë. L'écho méd. du Nord. 4. année. No. 8. p. 85.

23. Knapp, Philip Coombs, The unity of the acute psychoses. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1. p. 41.

24. *Kolesnikoff, M. Th., L'hébéfrénie. Rous. med. Vestn. St. Petersb. 2. No. 22. p. 1—19.

25. Marandon de Montyel, E., De la genèse des conceptions délirantes et des hallucinations dans le délire systématisé. Gaz. des hôpit. No. 64.

26. *Meschede, Ueber Paranoia periodica. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 18. p. 878.

27. *Meyer, Ernst, Beitrag zur Kenntniss der acut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Habil.-Schrift. Tübingen.

38. *Moeli, Krankenvorstellung. (Sitzungsber.) Neurol. Centralbl. No. 1. p. 47.

39. *v. Muralt, L., Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allgem. Ztschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 457.

40. Nartowski, M., Die Melancholie. Krakau. 8⁰. p. 43. (Polnisch.)

41. *Paoli, G., La trinitrina nella melancolia ansiosa. Riforma med. Palermo. 3. p. 279.

42. *Savary, Pearce F., Melancholy and hypochondriasis cured by gynecologic operative suggestion. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis.

43. Pilcz, Alexander, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 359.

44. Pisniatschewskij, Ueber die Entstehung der Katatonie. Obozrenje psychjatrji. No. 9—10. (Russisch.)

45. Ragg, Philip M., The bromide sleep in a case of mania. Brit. med. Journ. 3. Nov.

46. *Repond, Demonstration rangeant la mélancolie parmi les psychoses dues à l'évolution sénile. Ref. Revue Méd. de la Suisse Rom. 20. année. p. 218.

47. *Roubinovitch und Vlavianos, Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la confusion mentale, avec projections des préparations histologiques. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 491.

48. Ruysch, Godsdienst waanzin. Psyatr. en neurol. Bladen. 2 blz. 87.

49. Séglas, J., La démence paranoide. Annales Médico-psychol. Vol. 58. p. 232.

50. Soukhanoff, Ueber die Psychosen bei Zwillingen. Klin. Journ. No. 4. (Russ.)

51. *Specht, Wilhelm, Zur Pathologie der Intentionspsychosen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu symptomatologisch ähnlichen Krankheitsbildern. Inaug.-Diss. Jena. Dez.
52. *Spitzly, John, Maniacal excitement during an attack of influenza. British med. Journ. No. 2044.
53. *Sprague, G. P., Primary dementia. Am .Journ. Insan. Balt. Vol. 57. p. 215—219.
54. Tellegen, A. O. H. und Snijders, J. H., Een geval van simulatie van krankinnigheit. Psych. en neurol. Bladen. 2 blz. 118.
55. *Trout, Elizabeth H., Melancholia. Woman's med. Journ. Febr.
56. Turner, John, Acute delirious mania. Brit. med. Journ. 22. Sept.
57. Valentin, P., Obsession émotive d'origine sexuelle, traitement et guérison. Rev. de psychol. clin. et thérap. Mai. p. 154. Ref. Rev. neurol. 8. année. H. 22. 30. Nov.
58. Vallon, Ch. und Wahl, Le phénomène de la corde musculaire dans la mélancolie. Archives du Neurol. Vol. 9. No. 53.
59. *Voisin, Les psychoses de la puberté. Paris, Masson et Cie. 8°. 52 p.
60. *Derselbe, Dégénérescence mental avec phobies multiples. Traitement par la suggestion. Rev. de l'Hypnot. expér. et thérap. Paris. 15. p. 154—157.
61. *Wise, R., Manie menstruelle. Annal. de Gynéc. et d'Obst. Paris. 54. p. 424 bis 426.

Ch. Vallon und **Wahl** (58). Die somatischen Symptome der Melancholie haben seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen, und ihr Vorhandensein ist zum Ausgangspunkte für mannigfache pathogenetische Theorien genommen worden. Die Störungen der Verdauung, der Circulation und die stuporartigen Bewegungshemmungen sind der Reihe nach in diesem Sinne verwerthet worden. Neuerdings geht die Tendenz mehr und mehr dahin, die Melancholie auf Autointoxication oder doch auf einen infectiösen Ursprung zurückzuführen. Zu dieser Lehrmeinung sollen die Untersuchungen der Verff. einen Baustein bringen. Sie haben bei 40 Melancholikern, 29 Männern und 11 Frauen, die idiomuskuläre Erregbarkeit geprüft und bei 26 Männern und 6 Frauen, also insgesammt in 32 Fällen, das als „Corde musculaire" bezeichnete Phänomen constatiren können. Da bekanntlich bei schwer fieberhaften Erkrankungen — ebenso wie kurze Zeit nach dem Tode — dieses Phänomen ebenfalls häufig anzutreffen ist, so meinen die Verff. einen neuen Analogiepunkt zwischen der melancholischen Psychose und den infectiösen Krankheiten, „ein weiteres Argument zu Gunsten des infectiösen Ursprungs jener" gefunden zu haben.

Lewis C. Bruce und **H. de Maine Alexander** (5). Im Verlaufe von Untersuchungen, welche die Verff. an frischen Psychosen in Betreff des Verhaltens des Blutdruckes anstellten, fanden sie, dass in Fällen acuter Melancholie der Blutdruck hoch war — 140—180 mm Hg —, dass aber unter dem Einfluss der Bettruhe beim Nachlassen der acuten Erscheinungen auf psychischem Gebiete der Blutdruck auf 120—130 mm Hg sank. Diese Gegensätzlichkeit ist den Verff. so constant aufgestossen, dass sie das Verhalten des Blutdruckes geradezu als Scheidungsmerkmal des acuten und des subacuten Stadiums aufstellen möchten. Sie haben nun weiter gefunden, dass der Puls im acuten Stadium frequent — 90—120 in der Minute —, voll und hart ist, im subacuten Stadium dagegen weniger frequent und weicher, 70—80 pro Minute. Die Ergebnisse der Urin- und Harnstoffuntersuchungen sind in einer genauen Tabelle verzeichnet: die erstere wird auf 900 g im acuten gegen 1200 g im subacuten Stadium, letztere auf 12,25 g gegen 26,75 g angegeben. In 4 Fällen fanden sich im acuten Stadium Spuren von Eiweiss im Urin. Die Zunge ist im acuten Stadium trocken und belegt, es besteht völlige

Appetitlosigkeit, der nach einem Probefrühstück ausgeheberte Mageninhalt zeigt ungenügenden Salzsäure- und Pepsingehalt und völlige Wirkungslosigkeit des Filtrats auf gekochtes Eiweiss; die motorische Kraft ist gering. In den ersten 10 Stunden des subacuten Stadiums hielten diese Erscheinungen noch vor; erst nach und nach kehrte die Verdauungsthätigkeit zur Norm zurück.

Auf der Grundlage dieser Untersuchungsergebnisse stellt Bruce nun folgende Behandlungsnormen für das acute Stadium der Melancholie auf: 1. Herabsetzung des Blutdruckes, 2. Steigerung der Harnstoffausscheidung, 3. Anregung der Hautthätigkeit, 4. Unterstützung der Verdauung durch künstliche Präparate. Zur Herabsetzung des Blutdruckes empfiehlt Br. auf's Wärmste das Erythrol. tetranitricum, welches er zunächst Morgens und Abends in Dosen zu 0,03 g giebt, steigend bis zu 0,12 pro die. Erregungszustände habe er nie danach gesehen, meist brauche man dann kein Schlafmittel; in einzelnen Fällen wirke es wie ein Zaubertrank. Die Harnstoffausscheidung befördert er durch Ammoniumcarbonat, die Perspiration durch Schwitzbäder. Im Uebrigen bevorzugt er im acuten Stadium die Bettbehandlung, im subacuten leichte Beschäftigung. Bruce will in 10 frischen Fällen von Melancholie mit dieser Behandlung sehr gute Resultate erzielt haben.

Andrew Davidson (11) geht von der von Lombard mitgetheilten Statistik aus, wonach in Paris im Zeitraum von 1851—60 von 38205 Fällen von Selbstmord im Durchschnitt auf Januar 862, Februar 881, März 1017, April 1136, Mai 1193, Juni 1311, Juli 1231, August 1029, September 926, October 917, November 773 und December 724 Fälle entfielen. Eine ganz ähnliche Vertheilung der Zahlen ergab eine italienische Statistik, welche sich auf die Jahre 1872 bis 1884 bezieht. Die Tabellen thun dar, dass die meisten Selbstmorde auf die warmen Monate entfallen; doch coincidirt nicht das Maximum der Selbstmorde mit dem Maximum der Temperatur, da im Juni die grösste Zahl der Selbstmorde registrirt würden, während Juli und August, die heissesten Monate, schon wieder einen Rückgang aufweisen. Lombard hatte angenommen, dass die Länge der Tage, d. h. die Anzahl von hellen Stunden den entscheidenden Faktor abgeben; er dachte sich, dass die Lichtwirkung eine Anspannung der Nerventhätigkeit unterhält, welche im Verein mit der geringeren nächtlichen Ruhezeit leichter Geistesstörung auslöst. Die Temperaturerhöhung soll dann ähnlich, nur in geringerem Grade, wirken wie die Belichtung. Der Verfasser seinerseits aber möchte doch die Erhöhung der Temperatur für den massgebenden Faktor bei der Entwicklung der Suicidial-Melancholie ansehen, aber nicht sowohl die absolute Höhe derselben als vielmehr die Schnelligkeit des Anstiegs derselben. Nach einer gewissen Zeit des Bestehens selbst von excessiven Hitzetemperaturen habe sich der Organismus an dieselben gewöhnt, und die Zahl der Selbstmorde sinkt wieder. Verf. sucht seine Ansicht an einer Reihe von zahlenmässigen Belägen zu erhärten. In tropischen Gegenden lasse sich ein ähnlicher Zusammenhang zwischen Zahl von Selbstmorden und Temperaturanstieg nicht feststellen, was Verf. auf die Accomodation und die heissen Temperaturen beziehen zu müssen glaubt. Man könne also von einer den gemässigten Klimaten speciell eigenthümlichen Erkrankungsform, der Hitze-Melancholie, sprechen, welche namentlich bei plötzlichem Einsetzen hoher Temperaturen auszubrechen pflege und häufig zu Selbstmord führe. Uebrigens werde die Hitze als aetiologisches Moment für das Entstehen der Melancholie schon von alten Schriftstellern, wie Caelius Aurelianus und Trincavellius erwähnt.

In seinem nur in kürzestem Extract publicirten Vortrage betont **Knapp** (23) das Trügerische und Unzureichende einer lediglich symptomatischen Classification der Psychosen. So zeigen sich beispielsweise so viele verschiedene Typen von „Melancholie“, dass „Melancholie“ kaum als eine selbständige Krankheitsform angesehen werden könne. Auch über die Existenz einer Manie, acuten Paranoia und mancher anderen Krankheitsform seien die Autoren keineswegs einig. Die acuten Psychosen können in Anlehnung an Meynert's Aufstellung der Amentia einheitlich betrachtet werden.

John Turner (56) versteht unter Acute delirious mania ein Krankheitsbild, das eine Combination von Delirium mit somatischen Symptomen (Unruhe, Schwäche, träger Circulationsthätigkeit, belegter Zunge, trockenen Lippen, leichter Temperatursteigerung) darbietet. Erzeugt wird das Krankheitsbild durch toxische Ursachen, durch Alkohol, durch Toxine im Verlauf von Infectionskrankheiten (Typhus, Sepsis), und endlich drittens durch Autointoxication vom Darm aus, bei sonst gesunden oder auch an irgend einer anderen Krankheit z. B. Psychose (progr. Paralyse) leidenden Individuen. Die organischen Läsionen, welche dabei erhoben werden können, sind Veränderungen an den Ganglienzellen der Hirnrinde, vornehmlich der Beetz'schen grossen Pyramidenzellen. Doch sind nicht alle Rindenpartien gleichmässig betroffen, auch innerhalb einer Zone einzelne Zellen ganz oder grösstentheils normal. Die Veränderungen bestehen in Chromatolyse, Pigmentanhäufung, Decentralisirung des Kerns, ja vollständigem Freiwerden desselben.

Burgess (6) theilt 2 Fälle mit, in denen ganz plötzlich Verwirrtheit und Aufregung ausbrach, um innerhalb kürzester Zeit dem Normalzustande wieder Platz zu machen. Im ersten Falle handelte es sich um eine 40jährige Frau ohne erbliche Belastung und ohne irgendwelche pathologische Antecedentien; die Erkrankung trat ohne Vorboten auf einer Reise auf und währte nicht ganz 48 Stunden. Der zweite Fall betraf ein bis dahin völlig gesundes, aber erblich hochgradig belastetes junges Mädchen von 19 Jahren, welches wenige Stunden nach einem Schreck ganz plötzlich verwirrt sprach und völlige Incohärenz mit Agitation zeigte. Nach einer Hyoscininjection trat Schlaf und Besserung ein: Dauer des ganzen Krankheitsanfalles nicht mehr als 22 Stunden. Für die Krankheitszeit bestand, wie auch im ersten Falle, fast völlige Amnesie. Zu betonen ist noch, dass irgend ein Anhaltspunkt für das Bestehen von Epilepsie sich nicht ergab. B. ist danach geneigt, anzunehmen, dass es trotz der entgegenstehenden Voten, namentlich der französischen Irrenärzte (conf. Verhandlungen des französischen Neurologenkongresses vom Jahre 1898), eine idiopathische transitorische Psychose giebt.

Ragg (45) berichtet von einem jungen Manne aus seiner Privatpraxis, der in einem seit 8 Tagen bestehenden Zustande von Aufregung, in welchem exaltative und depressive Stadien wechselten, in selbstmörderischer Absicht 5 g Chinin genommen hatte. Trotz der eintretenden Vergiftungserscheinungen (profuse Schweisse, Kopfschmerz, Uebelkeit, Prostration) dauerte die Erregung an. Dosen von Sulfonal (1,3 g), combinirt mit Bromammonium (2 g), 2 mal täglich gegeben, führten wohl ein wenig Schlaf herbei, der maniakalische Zustand steigerte sich aber noch weiter, so dass sich R. bewogen fand, zu der von Neil Macleod empfohlenen Bromtherapie überzugehen. Es wurden 2 stündlich am ersten Tage 4 Gaben von je 7,5 g Bromkali in Milch, am 2. Tage fünf

gleichgrosse Dosen, alles in allem in 2 Tagen 70 g Bromkali in Milch gereicht; dann wurde das Bromkali bei Seite gelassen und die Ernährung mit Milch fortgesetzt. In den ersten Stunden der Therapie war Patient noch unruhig, dann schlief er fast ununterbrochen 4 Tage lang und wurde nur zur Nahrungsaufnahme geweckt. Patient schlief mit halb offenen Augen, offenem Mund und keuchendem Athem. Beim Erwachen erkannte er den Wärter und ass willig, hatte aber starke Schluckbeschwerden. Am 5. Tage konnte Patient etwas umhergehen und am nächsten Tage das Zimmer verlassen. Psychisch war er durchaus in seinen normalen Zustand zurückgekehrt, in welchem er allerdings auch recht reizbar und eigensinnig war. Nach dem glänzenden Erfolge in diesem Falle empfiehlt R., die Bromgaben in grossen, rasch auf einander folgenden Einzeldosen zu reichen.

(Es ist sehr bedauerlich, dass, wie dies leider bei Mittheilungen in englischen und amerikanischen Zeitschriften sehr häufig der Fall ist, die klinischen Bilder so unvollkommen und unbestimmt geschildert sind — in unserem Falle fehlt beispielsweise die Anamnese so gut wie ganz! —, dass eine Nutzanwendung in wissenschaftlicher und practischer Hinsicht nur in eingeschränktem Umfange möglich wird. Referent.)

Alexander Pilcz (43). In einer sehr beachtenswerthen Arbeit, welche sich als Vorläufer einer umfassenderen klinischen Studie über die periodischen Psychosen darstellt, macht P. auf ein bisher nicht gewürdigtes aetiologisches Moment dieser Krankheitsform aufmerksam, welches ausser der Erblichkeit und den Kopfverletzungen in Betracht gezogen werden muss, nämlich das Vorhandensein cerebraler Krankheitsherde. Verf. stellt aus der Litteratur und der eigenen Beobachtung 17 Fälle von periodischem Irresein mit positivem anatomischem Befunde zusammen. Klinisch zeigten diese Fälle gegenüber den Fällen mit negativem pathologisch-anatomischem Befunde nur insofern eine Besonderheit, als es bei ihnen in auffällig grossem Procentsatz zu einer Intelligenzabnahme, zum Theil sogar bis zu völliger Demenz kam, welche ja sonst dieser Psychose nicht eigenthümlich zu sein pflegt. Was die gefundenen anatomischen Veränderungen anbetrifft, so sind dieselben natürlich nicht in dem Sinne pathognostisch, dass aus dem Gehirnbefund allein die Diagnose auf periodisches Irresein mit Ausgang in Schwachsinn gestellt werden könnte. Auch der Sitz des cerebralen Herdes hat nichts Characteristisches. Immer aber sind es Läsionen, die wir als „Narben“ schlechtweg bezeichnen könnten, ausgedehntere oder mikroskopisch umschriebene Herde mit Wucherung der Zwischensubstanz. Die Genese dieser Narben war in den einzelnen Fällen verschieden, bald nach Erweichung oder Blutung, bald nach Traumen. Stets kam es aber secundär zu einer reactiven Gliawucherung. Trotz der noch nicht grossen Zahl von beweiskräftigen Fällen müssen danach unter den erworbenen Schädlichkeiten, welche zu periodischem Irresein disponiren, neben Schädeltraumen auch organische cerebrale Erkrankungen aufgezählt werden, welche das gemeinsam haben, was sie als „Hirnnarben“ kennzeichnet. Im Lichte dieser Erkenntniss gewinnt die Thatsache eine erhöhte Bedeutung, dass sehr häufig in der Anamnese periodisch Geisteskranker Zustände erwähnt werden, welche auf ein in der Kindheit durchgemachtes cerebrales Leiden („Gehirnhautentzündung“ u. dergl.) hinweisen. Ferner erhält ein Punkt in der Symptomatologie des periodischen Irreseins ein besonderes Interesse und rückt in ein ganz neues Licht, auf welchen namentlich französische Autoren die Aufmerk-

samkeit gelenkt haben, dass nämlich während der manischen Phasen, seltener während der depressiven des circulären Irreseins, gelegentlich ernstere „hirnkongestive“ Zustände auftreten, welche oft die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse erschweren können, vorübergehender Bewusstseinsverlust, leichte Convulsionen, Sprachstörung, transitorische Lähmungen etc. Verf. nimmt, wohl mit Recht, an, dass derartige Zustände im Zusammenhang stehen mit jenen cerebralen Affectionen, welche die betreffende periodische Geistesstörung möglicherweise direct bedingten, indem er in ihnen nur Nachschübe eines schon früher aufgetretenen pathologischen Hirnprocesses, klinisch durch eine neuerliche Localisation manifest gewordene Läsionen erblickt.

Schliesslich deutet Verf. an, dass durch die von ihm erhobenen Befunde und die daraus sich ergebenden Gesichtspunkte zwischen den beiden Krankheitsformen der periodischen Geistesstörungen und der Epilepsie, deren Beziehungen in mehrfacher Hinsicht ersichtlich sind, wiederum eine Analogie aufgedeckt ist.

Ducasse und **Vigouroux** (13) geben in einer grösseren Arbeit eine psychologische Analyse des Vorganges der paranoischen Systembildung, Auf dem Boden der Störungen des Gemeingefühls baut sich dieselbe auf. Die nämlichen physiologischen Vorgänge, welche normaler Weise die logische Systematisation unbewusst zu Stande bringen, führen beim Paranoiker zu der Verfälschung der Intelligenz, welche darum — entsprechend der physiologischen Gesetzmässigkeit — gleichfalls eine systematische ist. Die Sinnestäuschungen spielen nur eine secundäre Rolle.

Ferris (15), Albert Warren. Casuistische Mittheilung, einen typischen originären Paranoikus betreffend. (Ohne Besonderheiten. Referent.)

Séglas (49) giebt eine Darstellung der Kraepelin'schen Lehre von der Dementia paranoides und theilt einen einschlägigen Fall eigener Beobachtung etwas genauer mit. Im Allgemeinen acceptirt er die Kraepelin'sche Aufstellung, doch möchte er „die phantastischen Formen“ lieber der Paranoia als der Dementia praecox zugerechnet wissen. Ueberhaupt findet er, dass Kraepelin die letztere Gruppe auf Kosten der ersteren zu sehr erweitert habe. Andererseits aber müsse für die von ihm unter dem Namen Dementia paranoides zusammengefassten Fälle zugegeben werden, dass dieselben eine progressive Verblödungstendenz von vornherein erkennen lassen, welche nur zeitweilig durch die akuten Symptome (Sinnestäuschungen, Wahnbildungen) verdeckt werde.

Valentin (57) beschreibt den Fall einer emotiven Zwangsvorstellung bei einer ungefähr 40jährigen erblich belasteten Dame, welche seit einigen Jahren von der Idee beherrscht war, die Leute nicht ansehen zu können. Allmählich hatte der Zustand, unter dem die Patientin sehr litt, einen so hohen Grad erreicht, dass förmliche Angstanfälle mit Herzpalpitationen, kaltem Schweiss, Zittern, Kehlkopf- und Speiseröhrenkrampf und Bewusstseinstrübung ausgelöst wurden. Es liess sich dasjenige affectvolle Erlebniss aus der Vita sexualis der Patientin ermitteln, welches den Anstoss zu dem Zwangsphänomen gegeben hatte. Die Einzelheiten hierüber sind im Original nachzulesen. Unter dem Einfluss allgemeiner tonisirender Behandlung und specieller psychischer Beeinflussung gelang es Valentin, in 14 Tagen einen günstigen Heilerfolg zu erzielen.

Gombault (18). Nachdem Galenus von der erworbenen Demenz die angeborene Form, die Imbecillität. losgetrennt hatte, begnügte man sich noch lange Zeit mit dieser groben Theilung. Pinel und Equirol unterscheiden zwar weiterhin eine acute und chronische Demenz, aber noch bei letzterem finden sich ätiologisch und symptomatisch ganz heterogene Formen zusammengeworfen und promiscue behandelt. Verf. bespricht nun der Reihe nach die Ansichten der meisten neueren Autoren über das Wesen und die Formen der Demenz und kommt schliesslich zu folgendem Ergebniss: Die Demenz ist der schliessliche Ausgang von ätiologisch, hinsichtlich des Verlaufs und symptomatisch sehr verschiedenartigen Psychosen. Die Thatsache der intellectuellen Abschwächung kann als ausreichend erachtet werden, um alle diese verschiedenen Formen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten, da dieses Symptom schliesslich gegenüber allen anderen in den Vordergrund tritt und das Bild beherrscht. Aus demselben Grunde ist es auch gerechtfertigt, die Psychosen des Greisenalters und diejenigen der Entwickelungsjahre einheitlich zusammenzufassen. Doch wird jede Psychose dem Bilde der Demenz ihre besonderen Züge aufprägen. Man kann deshalb verschiedene Formen der Demenz unterscheiden. Dagonet beschreibt Formen von Demenz mit Manie, mit Melancholie, mit Grössenwahn, mit Verfolgungswahn, mit Sinnestäuschungen. Krafft-Ebing hält nur zwei Gruppen von Demenz auseinander nach rein klinischen Kriterien: nämlich den agitirten und den apathischen Blödsinn und giebt an, dass die letztere der ersteren zu folgen pflege und die völlige Vernichtung der geistigen Fähigkeiten bedeute. Der Verf. glaubt nicht, dass man diese beiden Formen in Wirklichkeit auseinanderhalten könne; er adoptirt lieber die Eintheilung von Ball und Chambard in 3 Gruppen: 1. organische Demenz (Dem. paralytica; Dem. senilis; Dem. apoplectica etc.); 2. toxische Demenz (namentlich die Formen von Alkoholismus umfassend) und 3. neuropathische Demenz, welche sich wieder in psychotische und neurotische gliedern lässt.

In dem von **Tellegen** und **Snijders** (54) mitgetheilten Falle waren bei einem Soldaten, der eine Uhr gestohlen hatte, plötzlich ohne Vorboten Zeichen von Melancholie aufgetreten mit einem Erinnerungsdefect. Die behandelnden Aerzte schlossen Simulation aus wegen Krankheitserscheinungen, die nicht simulirt werden könnten: schneller Puls, Pupillenstarre, leichte Cyanose, Obstipation. Der nicht zum Krankheitsbilde der Melancholie gehörende Erinnerungsdefect erweckte indessen Verdacht, auch schien sich Patient an Dinge erinnern zu können, die in die Zeit dieses Defectes fielen; ferner musste das plötzliche Auftreten der fertigen Krankheit ohne Vorboten auffallen. Schneller Puls bestand, aber ohne jede körperliche Störung; Erweiterung und Starre der Pupillen waren nur vorhanden, wenn Verstopfung bestand, wurde diese durch ein Abführmittel beseitigt, dann reagirten die Pupillen wieder. Die Cyanose war zu gering, um Bedeutung zu haben, und konnte möglicherweise dadurch verursacht sein, dass Patient die Stuhlentleerung anhielt. Nahrungsverweigerung, die eine Zeit lang versucht worden war, wurde nicht durchgeführt, auch vorgebliche Schlaflosigkeit hielt nicht an. Wegen der Incongruenz der Erscheinungen und wegen des Mangels eines entschiedenen Krankheitsbildes hielten T. und S. deshalb Simulation für wahrscheinlich. (*Walter Berger.*)

Ruysch's (48) Mittheilung betrifft eine begrenzte Epidemie von religiösem Wahnsinne. die durch das Predigen eines nach einem Typhus

in Schwärmerei verfallenen, erblich schwer belasteten Mannes, J., erregt worden war. Im Hause eines Bauern M., der kurz vorher an Influenza gelitten hatte und dadurch zu psychischer Störung disponirt sein mochte, hatte sich eine kleine Gemeinde von religiösen Schwärmern zusammengefunden, die M. eine übernatürliche Macht zuschrieben und glaubten, dass er zu grossen Dingen berufen und im Stande sei, Kranke zu heilen und Teufel auszutreiben. M. selbst glaubte das und hielt sich für den Messias. In einer Nacht verweigerte M.'s Knecht die von ihm verlangte Beihülfe bei der Austreibung eines Teufels aus einem hysterischen jungen Mädchen. M. mordete den Knecht, in den nach seiner Meinung der Teufel aus dem Mädchen gefahren war; über die Art des Mordes war nichts Zuverlässiges zu erfahren, doch hatte Einatmen von Luft durch eine Röhre eine Rolle dabei gespielt. Die Leiche des Gemordeten wurde mit Tritten, Stössen und Schlägen misshandelt. Die dabei Anwesenden erklärten alle, der Tod des Knechtes sei durch ein Strafgericht Gottes herbeigeführt worden; M. selbst erklärte später, der Knecht sei zusammengesunken, ehe er Hand an ihn gelegt habe; dass M. ihn ergriff, auf das Bett legte und ihm Luft einblies, könne ihn doch nicht getötet haben, der Tod musste durch ein Wunder veranlasst worden sein. Nach dem Morde wurde M. von seinen Anhängern unter Absingung von Psalmen nach dem Wohnorte seiner Mutter geführt, die ebenfalls von der hohen Mission ihres Sohnes überzeugt war. — Durch energisches Eingreifen wurde dem Unfug ein Ende gemacht. Die Hauptanstifter wurden sofort verhaftet, und nach ihrer Entfernung beruhigten sich die Gemüther bald, der Glaube an M. als Messias und an seine wunderthätige Kraft hörte auf, und J. wurde als Schwärmer erkannt, als sein suggestiver Einfluss aufhörte. M., der anfangs tobsüchtig war, wurde ruhiger, erlangte später Krankheitsbewusstsein und bereute seine That. J., der nach dem von M. verübten Morde eines seiner Kinder zu morden versuchte, aber daran verhindert wurde, war in der Irrenanstalt lange Zeit in exaltirtem Zustande, er wurde später ruhiger, gab aber seine Wahnideen nur zum Theile auf. *(Walter Berger.)*

Pisniatschewskij (44) beschreibt 5 Fälle von Katatonie und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Die Katatonie stellt eine selbstständige Krankheit dar und gehört zu den sogenannten Degenerationspsychosen; 2. die katatonischen Erscheinungen treten meistens in den zwanziger Jahren auf; 3. die Krankheit ist unheilbar; die Remissionen können aber auf längere Zeit eintreten; 4. die Abschwächung der Sensibilität stellt ein ebenso typisches Symptom dar, wie die Steigerung des Muskeltonus; 5. der Krankheitsverlauf wird von mehr oder minder rasch steigender Demenz begleitet. *(Edward Flatau.)*

Soukhanoff (21) bespricht die Psychosen, welche bei Zwillingen von verschiedenen Autoren beobachtet worden sind (Amentia maniacalis, Psychosis circularis, Verfolgungswahn mit Verstimmung, hallucinatorisches Irresein, Idiotismus Imbecillitas, Paralysis progressiva). Meistens entwickelt sich bei jedem der Zwillinge ein analoges Krankheitsbild. In einigen Fällen befällt die Krankheit die Zwillinge in kurzen Zeitabständen, in anderen wiederum sind die Intervalle grösser (in einem Fall sogar 12 Jahre). Verf. bespricht dabei einen eigenen Fall, welcher Zwillinge von 33jährigem Alter betraf. Die beiden haben die Militärschule beendigt und zeigten bereits in der Schule grosse Zerstreutheit, Ungehorsamkeit u. s. w. Allmähliche Entwickelung einer vorzeitigen Demenz (Dementia praecox). *(Edward Flatau.)*

In einem Falle von inducirtem, Irresein den **Gonzales** (19) beschreibt, handelte es sich um einen religiösen Wahn, welcher von einem Weibe auf Schwester und Mutter übertragen wurde. Bemerkenswerth ist, dass die Wahnideen nicht leicht und rasch angenommen wurden, sondern nur nach einem lebhaften Widerstande. *(E. Lugaro.)*

Marandon de Montyel (25) spricht seine Uebereinstimmung aus mit den philosophisch-medicinischen Theorien, welche Vigoureux und Decasse über die Entwickelung der krankhaften Vorstellungen und der Hallucinationen bei den Paranoikern geben. *(Bendix.)*

Neurosen mit Psychosen.

Referent: Direktor Dr. Hebold - Wuhlgarten.

1. Easterbrook, C. C., An attack of epilepsy (status epilepticus) followed within six weeks by an attack of chorea, occurring in a patient suffering from acute puerperal insanity. The journ. of ment. science. p. 114.
2. Féré, Ch., L'épilepsie et les tics. Journ. de neurol. p. 529.
3. v. Krafft-Ebing, Ueber Psychosen bei Chorea. Wiener klin. Rundschau. S. 589.
4. Lambranzi, Rugg., Stati di emicrania in epilettici. Rif. med. p. 699. Ref. in Revue neurol. 15. Dec.
5. Redlich, E., Zur Casuistik der Combination von Psychosen mit organischen Nervenkrankheiten. Wien. klin. Rundschau. S. 248 u. 268.
6. Spiller, W. G., The relation of migraine to epilepsy. With the report of illustrative cases. Americ. journ. of the med. scienc. p. 24.

Féré (2) führt aus, dass man bei der Epilepsie oft anderen krampfartigen Erscheinungen begegnet, so der Paralysis agitans, der Myoclonie, der Chorea. Als häufigste dieser Erscheinungen findet man die Tics, auf wenige Muskeln beschränktes Zucken. Diese können nun ohne Beziehung auf das Grundleiden sein, was die örtliche Auslösung und die Verschlimmerung bei epileptischen Anfällen angeht; bei anderen hat die Zuckung ihren Sitz auf der Seite, wo die Krämpfe überwiegen, weiter verschärft sich der Tic vor den Anfällen, sodass deren Verschlimmerung diese ankündigt. Schliesslich kann die Epilepsie auch bei Leuten erscheinen die von coordinirten Zuckungen, der maladie des tics befallen sind. Féré bringt einige neue Fälle bei.

Spiller (6) erzählt folgende zwei Fälle: Ein 51jähriger Mann, der seit dem 8. Jahre dem Trunke und später dem Tabakmissbrauch ergeben ist, hat seit dem 44. Lebensjahre kurze Anfälle von taubem Gefühl in der rechten Seite mit Unfähigkeit zu sprechen, ohne das Bewusstsein zu verlieren.

S. nennt das Krankheitsbild Forme fruste der Epilepsie oder sensorische Epilepsie.

Der 2. Fall betrift eine 21 jährige Frau. Sie fiel mit $4^1/_2$ Jahren vom Geländer einer Treppe, war danach verwirrt, klagte über heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Wenige Minuten darauf verlor sie das Bewusstsein, und als sie zu sich kam, schrie sie 2 Stunden lang. Später kamen nur Anfälle von kurzer, halbseitiger Lähmung und Kopfschmerzen. Krämpfe wurden niemals beobachtet.

S. spricht hierbei von Migräne mit sensorischer Epilepsie.

Er fasst seine Anschauung dahin zusammen: Anfälle von Migräne mit Uebelkeit und Erbrechen sind als einfache Migräne bekannt, sie bleibt gewöhnlich dem Kranken das ganze Leben hindurch anhaften. In anderen Fällen sind Sehstörungen mit der Migräne verbunden. Die Form ist die ophthalmische Migräne. Ist Augenmuskellähmung mit Migräne verbunden, so liegt die ophthalmoplegische vor. Migräne, insbesondere die ophthalmische Form, steht in Beziehung zur Epilepsie, und die Anfälle der Migräne gehen viele Jahre den Krampfanfällen voraus, indessen in den meisten Fällen kommt es niemals zu Krampfanfällen. In einigen Fällen erscheint die Epilepsie in der Form einer oder mehrerer gewöhnlich bei Migräne beobachteter Störungen, und später, nach vielen Jahren, entwickeln sich Krämpfe. Die Krankheit kann von Beginn an Epilepsie sein. Es macht bei unserer Ungewissheit der Pathologie beider Krankheiten wenig aus, ob wir diese als abortive Fälle (unvollkommene Form) der Migräne, die sich später mit Epilepsie vergesellschaftet, betrachten oder als abortive Form der Epilepsie (sensorische Epilepsie), bei welcher die Krämpfe später in die Erscheinung treten, wofern wir uns nur der Verwandtschaft einiger Formen der Migräne mit Epilepsie bewusst sind.

Lambranzi (4) bespricht die Ansichten der Schriftsteller über die Gleichartigkeit der Migräne und Epilepsie und bringt zwei Beobachtungen bei: ein Fall leichter Migräne, die seit der Kindheit bestand und bis zum Alter von 27 Jahren blieb, wo die Epilepsie eintrat und der Kopfschmerz als Aura, wenn auch nicht jedes Mal, einige Male auch nach den Anfällen eintrat; und der Fall eines jungen Schwachsinnigen, wobei der Kopfschmerz dem Anfall voranging und folgte und der einen Anfall von ophthalmoplegischer Migräne hatte.

L. will die beiden Nervenkrankheiten unterschieden wissen, er kommt darauf hinaus, dass die Migräne ihre Erklärung in der den epileptischen Anfällen vorhergehenden Intoxication findet, das gleichzeitige Vorkommen beider Nervenkrankheiten sei etwas so Seltenes, dass man daran zweifeln müsse, dass sie gleichartiger Natur wären.

v. Krafft-Ebing (3) stellt für das gleichzeitige Vorkommen choreatischer Erscheinungen und psychischer Störungen folgende Gruppen auf:

1. Fälle von Entartungsirresein, dessen Verschlimmerungen nicht selten von tic- und choreaartigen Bewegungsstörungen begleitet werden.

2. Fälle von symptomatischer posthemiplegischer Chorea durch Herderkrankung an bestimmter Stelle des Gehirns. Hierbei finden sich Imbecillität, Idiotie, Epilepsie.

3. Fälle von imitatorischer oder auch primär durch psychisches oder mechanisches Trauma vermittelter choreaförmiger Bewegungsstörung. Die psychischen Störungen sind die der zu Grunde liegenden Hysterie.

4. Die Chorea Huntington verbindet sich mit fortschreitendem Blödsinn.

5. Ihr ähnlich ist die Chorea senilis.

6. Die Chorea Sydenhami verbindet sich selten mit wirklichen Geistesstörungen. Hier kommt in Betracht neben der nervösen Anlage ein psychisches Trauma oder ein infectiöser Vorgang, der sich gleichzeitig in Gelenkrheumatismus und Herzerkrankung offenbart. K. führt einen Fall von hallucinatorischem Wahnsinn und 2 von hallucinatorischer Verwirrtheit an.

Die psychischen Störungen bei Chorea Sydenhami sind:

a) elementare psychische Störungen: Erregung, Reizbarkeit, launisches Wesen, Schreckhaftigkeit, flüchtige Gesichtstäuschungen, schreckhafte Träume,

b) flüchtige und leichte Fieberdelirien,

c) psychische Erschöpfungserscheinungen in Gestalt von Vergesslichkeit, erschwertem Denken, Zerstreutheit, Gleichgültigkeit, Verwirrtheit bis zu Erschöpfungsdelirium auf Grund von Schlaflosigkeit, gesteigerte Beweglichkeit, mangelhafte Nahrungsaufnahme, Fieber,

d) eigentliche Geisteskrankheit, aus gleicher Infectionsquelle, dem Choreabild zugesellt, als einfache oder hallucinatorische Verwirrtheit bis zu Stupor und Blödsinn.

e) complicirende Psychosen aus demselben psychischen Trauma oder selbstständig entstanden.

Easterbrook (1) erzählt folgenden Fall: Ein 22jähriges, lediges Ladenmädchen mit erblicher Belastung zu Geistesstörung, erregbaren Charakters, litt mit 7 oder 8 Jahren eine Zeit lang an Schwindel, mit 14 an leichter Chorea, seit den Entwicklungsjahren viermal an Irresein und erkrankte nun 8 Tage nach der Entbindung wiederum an Geistesstörung (Mania puerperalis). Am 19. Tage nach der Entbindung trat ein heftiger epileptischer Status auf von 8tägiger Dauer (Fieber 38,3—39° C). Danach machte sich die Erregung wieder geltend. $1^1/_2$ Monate später trat dann Chorea mit Erkrankung des Herzens auf, die in 14 Tagen nach Arsenikverabreichung wich. Auch die Manie verlor sich, und die Kranke genas.

Später hat die Kranke noch zweimal geboren und erkrankte wiederum psychisch, das letzte Mal mit hysterischen Anfällen.

E. erwähnt dazu, dass Puerperalerkrankungen etwas Gewöhnliches, Epilepsie und Chorea im Puerperium seltene Erscheinungen seien, sich hier aber durch den Nachweis der schweren Belastung und neurotischen Anlage der Kranken erklärten.

Redlich (5) beschreibt ausführlich den Fall einer circulären Psychose, wobei sich eine neurale Muskelatrophie entwickelt hat. Das Bemerkenswerthe ist, dass die Kranke in doppelter Weise belastet ist. Die Nervenerkrankung war in ähnlicher Weise bei der Grossmutter, der Mutter und der Schwester vorhanden; sie begann in der Jugend, ergriff erst die Beine, später die Arme. Auch die Gesichtsmuskulatur zeigt eine eigenthümliche Schlaffheit. Die erbliche Belastung zur Psychose rührt von der Seite des Vaters her, der selbst ein Sonderling einen geisteskranken Bruder hatte. Die Bedeutung dieser Erblichkeit zeigt sich auch darin, dass eine Schwester der Kranken gleichfalls circulär geisteskrank ist.

Im Anschluss hieran geht Redlich die spärliche Litteratur über das Vorkommen solcher Combination von Geistesstörung und organischer Nervenkrankheit durch und theilt noch einen selbstbeobachteten Fall von periodischer Melancholie mit Syringomyelie, und einen weiteren von chronischer Paranoia mit amyotrophischer Lateralsclerose mit, wo die Feststellung der Erblichkeitsverhältnisse in dem einen Fall unmöglich, in dem anderen keine Belastung ergab.

Intoxications- und Infectionspsychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer.

1. Akopienko, Ueber Psychosen nach Chloralhydrat. Wratsch. No. 18. (Russ.)
2. *Anglade, D., Polynévrite tuberculeuse et psychose. Ref. Arch. de Neurologie. Vol. X.
3. *Aschaffenburg, Die klinischen Formen der Puerperalpsychosen. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1155.
4. *Ballet und Anglade, Psychose d'origine infectieuse. Ref. Arch. de Neurol. p. 258.
5. *Ballet, Delirium tremens chloralique. Ref. Arch. Neurol. Vol. 9. p. 81.
6. *Bartlett, C. K., Puerperal mania. Medical Dial. Febr.
7. Bauduy, J. K., Post-febrile insanities, relating particularly to la grippe and typhoid fever. St. Louis Courier of Med. April.
8. *Benaky, Rage à évolution rapide. L'Indépend. méd. p. 169. 1899.
9. *Brajnikoff, Olga, Remarques sur quelques cas de délire alcoolique aigu à tendance systématique. Thèse de Paris. (Ollier Henry.)
10. Bramwell, Milne J., Dipsomania and its treatment by suggestion. Quarterly Journ. of Inebriety. July.
11. *Brower, D. R., Nervous complications and medicolegal relations of alcoholic inebriety. Illinois med. Journ. Febr.
12. *Brush, Edward N., Does sepsis play a prominent causative rôle in the production of puerperal insanity. Southern med. Journ. June.
13. *Carr, W. P., Case of morphinism, cigarette smoking, dropsy, convulsions. Virginia med. Semi-Monthly. May.
13a. Cololian, Les hallucinations psycho-motrices verbales dans l'alcoolisme. Arch. de neur. 1899. No. 47.
14. Cololian, P. und Rodiet, A., Hyperesthésie corticale dans l'alcoolisme aigu. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 53. p. 385.
14a. Crothers, Use of opium in infance, seen in adult life. The Journ. of the Americ. med. Assoc. May.
15. *Crouk, H. T., Notes on a case of rabies. The medical Times. Vol. 28. No. 6.
16. *Dansauer, Ein Fall von Korsakoff'scher Psychose. Ref. Correspondenzblatt d. allg. ärztl. Vereins Thüringen. p. 278.
17. *Davis, N. S., Is there any causation or etiologic relation between the extensive use of alcoholic drinks and continued increase of epilepsy imbecility, insanity and criminality in all the countries of Europe and America? Southern Practitioner Februar.
18. Deiters, Beitrag zur Kenntniss der Typhuspsychosen. Münch. med. Wochenschr. No. 47.
19. *Deshayes, A propos de l'alcoolisme infantile en Normandie. Tribune méd. Paris. 2 s. 33. p. 852—854.
20. Douglas, Charles, Delirium tremens. New York med. Journ. Vol. 72. p. 852.
21. *Dutton, C. F., Case of puerperal mania with albuminuria. Bull. of Cleveland general Hosp. Oct. 1899.
22. Dyce, Duckworth. Mental disorders dependent on toxaemia. The Lancet. 2. p. 1475.
23. *Edel, Max, Schwefelkohlenstoffdelirium und Kopftrauma (acute Vergiftung). Deutsche Sachverständ.-Ztg. p. 362 u. 384.
24. *Ehrhardt. J., Die Hundswuth. Ihre Verbreitung und Bekämpfung. Aarau, Wicz. 102 S.
24a. Elmergreen, Delirium tremens in moderate drinkers. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 35, 20. 17. Nov.
25. Elzholz, A., Ueber die Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polioencephalitis acuta haemorrhag. superior. Wien. klin. Wochenschr. No. 15.
26. *Field, L., Case of rabies. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. April.
26a. Friedländer, A., Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Kritisches Sammelreferat. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 60.
27. *Giacchi, Fr., Setticemia crisipelatosa in un caso di mania grave. Riv. sper. di Freniat. Reggio Emilia. Vol. 26. p. 324.
28. *Granjux, Un cas d'illusion visuelle d'origine onirique chez un alcoolique. Ref. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. I. p. 386.

29. *Grasset, L'alcoolisme insidieux et inconscient. Rev. du Monde invis. Paris. Vol. 3. p. 205—228.
30. Greidenberg, Des psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonique. Ann. méd.-psychol. 12, 1. p. 58.
31. *Grosvenor, J. V., The relation of the habitual use of alcoholic intoxicants to the sanitation of the home. Ref. the Journ. of the Americ. med. Assoc.
32. Grotjahn, Socialpsychologische Bemerkungen über die Alcohol-Euphorie. Zeitschrift f. Hypnotismus. 10. Heft 1. p. 46.
32a. Gudden, Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Centralbl. No. 23.
33. Happel, T. J., Morphinism from the standpoint of the general practitioner. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 407.
34. *Heimann, Der Alcoholismus im Cantone Waadt. Alcoholismus. Dresden. 1. p. 273—279.
35. Hirsch, William, Puerperal insanity. The medical Record. Vol. 57.
36. Hoppe, Statistische Beiträge zu den Beziehungen zwischen Trunksucht und Geistesstörung. „Alcoholismus". p. 206.
37. *Högyes, Andreas, Ueber die Verbreitung und Behandlung der Lyssa in Ungarn. Magyar orvosi archivum. H. 1.
38. *Hughes, C. H., Damage of daily use of alcohol. Quarterly Journ. of Inebriety. October.
39. Derselbe, Physiological commun sense and the drinking of alcohol. Alienist and Neurologist.
40. *Hunt, Presley C., Report of fatal case of rabies. Virginia med. Semi-Monthly. July.
41. *Hutchins, Fannie C., Puerperal insanity. Woman's med. Journ. June.
42. *Joffroy und Servaux, Réactions individuelles dans les intoxications. Ref. Arch. de Neurol. p. 258.
43. Joffroy, A., De l'aptitude convulsive. Des rapports de l'alcoolisme et de l'absinthisme avec l'épilepsie. Gaz. hebd. de Méd. No. 12.
44. Jones, Robert, On insanity in lead workers. Ref. Brit. med. Journ. p. 350.
45. *Kende, Moriz, Der Alcoholismus mit besonderer Rücksicht auf das kindliche Nervensystem. Wien. med. Wochenschr. No. 1. p. 30. (S. Jahresbericht Bd. 3, p. 525.)
46. *Lebell, J., Un cas de pseudo-rage chez un malarique. Annales de l'Instit. Pasteur. No. 2.
47. *de Lavarenne, E., La lutte contre l'alcoolisme. Presse méd. Paris. 2. S. 157—158.
48. *Léveillé, L'alcoolisme en Amérique. Bull. Soc. franç. de Temp. Paris. 3 s. Bd. 6. p. 129—135.
49. Loiseau, G., Alcoolisme et riforme sociale. Thèse de Paris. J. B. Baillière.
50. Lückerath, M., Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 341.
51. *Macfie, Charles, Alcohol and Alcoholism and its relations to medical profession. Quarterly Journ. of Inebriety. April.
52. *Marais, P., Délire salicylique dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris. No. 195. Février.
53. *Maxon, Heinrich, Beitrag zur Kenntniss des Alcoholismus. Inaug.-Diss. Kiel.
53a. Mayet, Alcoolisme et dépopulation. Bulletin de la société d'anatomie.
54. *Menetrier, Sur un cas de rage. Ref. Gazette hebdom de Méd. et de Chir. 1. p. 461.
54a. Moenkemöller, Alkoholismus und Zwangserziehung. Der Alkoholismus. p. 339.
55. *Newhecke, Minerva N., Puerperal insanity. Western Med. Review. Dec. 1899.
56. *Norbury, Frank Parsons, Post-febrile insanity and its treatment. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. No. 4.
57. *Pamporikis, M., Quelques observations sur la rage. Annales de l'Inst. Pasteur. No. 2.
58. Partridge, Geo E., A study of cases of inebriety. Quarterly Journ. of Inebriety. October.
59. *Popovitch, Mil. Tch., L'alcool au point de vue moral, social et économique. Norodno Zdravie. Belgrade. 5. p. 227—234.
60. *Pressey, Austin J., Two cases of chronic morphinism complicated with chronic alcoholism. Cleveland Journ. of Medicine. Dec. 1899.
61. *Pritchard, Frank H., Delirium tremens in moderate consumers of alcohol. Quarterly Journ. of Inebriety. Oct.

62. Raimann, E., Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakow'schen Psychose ohne Polyneuritis. Wien. klin. Wochenschr. No. 2.
63. *Rees, H., The diagnosis of rabies and the prophylaxis of hydrophobia. Brit. M. J. Lond. 2. p. 1471.
64. Remondino, P. C., Observations on periodic inebriety. Southern California Practitioner (Los Angeles). Nov. 1899.
65. *Derselbe, Is inebriety ever a disease or always a vice. Pacific Med. Journ. September.
66. *Riley, W. H., The effect of alcohol on the nervous system in the light of recent scientific research. Quarterly Journ. of Inebriety. Oct.
67. *Robinovitch, Louise C., Morphinism. Quarterly Journ. of Inebriety. April.
68. Sano, Un cas de rage humaine suivi d'autopsie. Ref. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 5. année. p. 186.
69. *Scarpatetti, J. von, Der erste Fall von pellagrösem Irresein in der steiermärkischen Landes-Irren-Anstalt Feldhof. Psychiatr. Wochenschr. p. 69.
70. *Scholze, Acute Alcoholvergiftung oder epileptisches Irresein. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. H. 3.
71. *Seydel, Psychose nach Bleiintoxication. Vierteljahresschr. für gerichtl. Med. Bd. 19. H. 2.
72. *Siefert, Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1134.
73. Sollier, Paul, Considérations sur un cas grave de morphicocainomanie. Le Progrès Méd. No. 19.
74. *Soreys, Fr., Neuritis multiplex, maladie de Korsakow (psychosis polyneuritica s. cerebropathia psychica toxhaemica) et encephalitis acuta haemorrhagica superior. Časop. lek. česk. Praha. Bd. 39. p. 1066—1116. 5. Fig.
75. Spitzly, Maniacal excitement during an attack of influenza. Brit. Med. Journ. March.
76. *Staples, H. L., Alcoholism. Quarterly Journ. of Inebriety. Oct.
77. Stadelmann-Würzburg, Mittheilungen über die Behandlung von Krankheitserscheinungen auf psychischem Gebiete, welche durch Alkoholmissbrauch hervorgerufen werden. Allg. med. Central-Zeitung. No. 70. S. Kap.: Therapie der Geisteskrankheiten.
78. *Statkevitch, P., Un cas de psycose de Korsakow aiguë combinée à la pyohémie chez un alcoolique. Med. Obozr. Mosk. Bd. 54. p. 477—486.
79. *Stein, J., Psychische Störungen nach Osteomyelitis acuta. Prag. Med. Wochenschrift. No. 33.
80. Stockard, C. C., Morphinism. Atlanta Journ. Record of Med. March.
81. Sullivan, Acloholism and suicidal impulses. Quarterl. Journ. of Inebriety. Januar.
82. *Swoeney, Arthur, Case of rabies. St. Paul Med. Journ. August.
83. *Toner, Mark F., Alcoholic insanity. Occidental Med. Times. April.
84. Westcott, William Winn., Inebriety, its causes and cure. The Journ. of Ment. Science. Vol. 46. p. 653.
85. Weygandt, Psychol. Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. Neurol. Centralbl. No. 13.
86. Wilson, Robert, Rabies in New-York City. Ref. The Medical Record. Vol. 57. p. 832.
87. *Zalanda, L. N., Où commence l'abus de l'alcool? Med. bessieda. Vidin. 6. p. 477—483.

I. Intoxicationspsychosen.

a) Alkoholismus.

Es ist entschieden eine Folge der Abstinenz- und Mässigkeits Bewegungen, dass die Publicationen, welche sich mit dem Alkoholismus beschäftigen, immer mehr zunehmen.

Allgemeines.

Loiseau (49) verlangt mit grossem Nachdruck nach einer kurzen Besprechung der Gefahren, welche der Alkoholismus in psychischer und somatischer Beziehung für das Individuum wie für die Race mit sich

bringt, eine Reihe gesetzlicher Vorschriften, deren Zweck es ist, die Herstellung alkoholischer Getränke, ihren Verschleiss und die Verbreitung zu erschweren, hauptsächlich auf dem Wege der Steuergesetzgebung. Dafür soll der Consum von Thee und Kaffee in jeder Weise erleichtert und verbilligt werden.

Der Staat soll in der Schule, in der Armee und Marine belehrend vorgehen und gleichzeitig überall dem Verbrauch von Spirituosen hindernd in den Weg treten. Die Aerzte sollen die Medication alkoholhaltiger Arzneien einschränken, die Chefs der Industrie in ihren Etablissements vor allem durch geeignete Massnahmen, die die Wohlfahrt der Arbeiter fördern, das Alkoholbedürfniss derselben einschränken und beseitigen.

Hoppe (36) giebt eine Uebersicht über die 1886—1899 in die Irrenanstalt Allenberg aufgenommenen Kranken, die er auf die Frage hin, bei wie vielen Geisteskranken der Alkohol eine Rolle spielt, in verschiedene Kategorien eintheilt. Es ergiebt sich ein Ansteigen der durch Alkohol beeinflussten Geistesstörungen, namentlich durch Zunahme der individuellen Trunksucht (30 pCt.), während etwa 10 pCt. in der Ascendenz durch Trunksucht belastet erscheinen. Etwa 30 pCt. der geisteskranken Trinker stammen aus Trinkerfamilien. Im ganzen ergiebt sich für Ostpreussen, dass bei etwa 28 pCt. aller Geisteskranken der Alkohol eine Rolle für Ausbruch oder Verlauf der Psychose spielt.

Das wesentliche Moment für das Verlangen nach Alkohol ist nach **Grotjahn** (32) nicht der Wohlgeschmack alkoholischer Getränke, sondern die Empfindung der Euphorie, die durch Reizung der Grosshirnrinde zu Stande kommt. Es ist dem an Alkohol Gewöhnten schwer, auf diesen Zustand dauernd zu verzichten; es liegt aber in ihm einmal die Gefahr der Neigung zum gewohnheitsmässigen Trinken und weiter dann zum Rauschbedürfniss. Von den drei Arten, in denen gemeinhin getrunken wird — zur Mahlzeit, zur Geselligkeit, zur Arbeit und in den arbeitsfreien Pausen — bietet die letztere Gepflogenheit die meiste Gefahr, zum Trinker zu werden. Die Mässigkeitspropaganda findet in den Trinkstätten der höheren Stände (Studentenkneipen und Officiercasinos) ein ebenso reiches Feld wie in der Bekämpfung des Alkoholismus der Arbeiter. Bei den arbeitenden Classen stehen der Mässigkeitsbewegung grössere Hindernisse im Wege; die Unterernährung, die Art der Arbeit etc. zwingen den Arbeiter oft zum Trinken. Die Bekämpfung des Alkoholabusus, die hier eine Herabminderung des Alkoholbedürfnisses zur Hauptaufgabe haben muss, wird ein Stück der Arbeit socialer Politik.

Mayet (53a) beleuchtet an der Hand statistischer Zahlen die Bevölkerungsbewegung der letzten Jahrzehnte in Frankreich und bespricht im Anschluss daran die Litteratur über die „dépopulation de la France", welche die letzten Jahre gezeitigt haben. Er zeigt, dass das langsame Anwachsen der Bevölkerung in Frankreich eine schon weit zurückreichende Erscheinung ist.

Eine Hauptursache erblickt Verfasser hierfür im Alkoholismus. Einmal schädigt der Alkohol den Trinker unmittelbar, dann mittelbar durch chronische Vergiftung, die die Widerstandsfähigkeit des Individuums allen Schädlichkeiten und der Gefahr der Infection gegenüber herabsetzt, besonders der Tuberculose Thür und Thor öffne. Dann aber dehnen sich die schädlichen Folgen übermässigen Alkoholgenusses auch auf die Nachkommenschaft aus: die Race degenerirt, indem das Einzelindividuum degenerirt, in psychischer Beziehung energielos und vulnerabel wird ebenso wie in somatischer. Verf. hat 215 Trinkerfamilien mit im ganzen

814, auf drei Generationen vertheilten Individuen daraufhin untersucht und unter diesen 427 Alkoholisten (50 pCt.) gefunden; ferner waren 60 pCt. Degenerirte, 17 pCt. Epileptiker, 22 pCt. „convulsivants“, 19 pCt. Verrückte und 14 pCt. „fous moraux“. Auch hat Verf. in den Trinkerfamilien eine grosse Kindersterblichkeit beobachtet.

Partridge (58) berichtet über 20 an Trinkern angestellte Beobachtungen. Das Hauptaugenmerk richtet er auf das psychische Moment und berücksichtigt ferner die Verhältnisse der Lebensdauer. Die meisten starben nach seinen eigenen und den von ihm besprochenen Beobachtungen anderer Autoren zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Da alte Trinker häufig mehr Widerstand leisten als junge, so meint Verf., sei es schwer, diese Thatsache in Einklang zu bringen mit der physiologisch postulirten Behauptung, dass der Alkohol eine krankhafte Veränderung des Zellprotoplasmas bedinge.

Die Zunahme der Alkoholdegeneration hat nach **Mönkemöller** (54a) eine erhöhte Inanspruchnahme der Besserungs- etc. Anstalten im Gefolge. Es sind diese Fragen umsomehr von actuellem Interesse, als das neue B. G.-B. eine Erweiterung der Fürsorge-Erziehung den älteren Gesetzen gegenüber bestimmt. Verfasser hat die Frage sich gestellt, inwieweit die Handhabung und Durchführung der neuen Bestimmungen einen verbessernden Einfluss auf die Kinder der Potatoren verspricht, und hat 300 Kinder der Zwangserziehungsanstalt der Stadt Berlin in Lichtenberg untersucht. Hiervon waren 52 unehelich geboren, bei 161 waren Vater oder Mutter oder beide dem Trunke ergeben. Verf. hat an zahlreichen seiner Untersuchten alle die körperlichen und geistigen Zeichen der Entartung constatiren können, die bei Descendenten von Alkoholikern zur Beobachtung kommen. Er betont besonders die Häufigkeit der Epilepsie.

Verf. ist der Meinung, dass in den ersten Jahren sich ein starkes Anschwellen der Anstaltsbevölkerung bemerklich machen wird. Es kommen hier natürlich ebenso die Zwangserziehungsanstalten als die Trinkerheilstätten in Frage. Dann werde voraussichtlich die Frequenz etwas zurückgehen. Eine Schwierigkeit, die der Fürsorge für Potatoren selbst erwachse, liege in dem Umstande, dass es schwer sei, der Classification für die Trinkerheilanstalt eine scharf umschriebene Grenze zu setzen.

Hughes (39) tritt der Auffassung entgegen, dass der Alkohol als Nahrungsmittel eine Rolle spiele. Der Alkohol ist lediglich Genussmittel und zwar kein indifferentes. Hughes empfiehlt die bekannten Massnahmen, um das Alkoholbedürfniss und das Gewohnheitstrinken der arbeitenden Klassen zu bekämpfen.

Der chronische Alkoholismus ist Gegenstand einer Betrachtung **Westcott's** (84). Verf. widmet besonders der Frage nach der ererbten und erworbenen Anlage, zusammen mit den Gelegenheitsursachen des Klimas, der Umgebung und der äusseren Verhältnisse eine eingehende Besprechung. Im zweiten Theile der Arbeit werden neben einer Erörterung der rein medicinischen Massnahmen gegen die Folgen des chronischen Alkoholismus auf körperlichem Gebiete die im übrigen bekannten Einrichtungen zur Bekämpfung des Alkoholbedürfnisses der Masse des Volkes besprochen im Zusammenhange mit den socialen hierher gehörigen Problemen.

Dipsomanie.

Remondino (64) hat zahlreiche Fälle von Quartalsäufern beobachtet. Er glaubt, dass es sich stets um defecte Individuen handele, die oft erblich belastet sind. Er schreibt dem amerikanischen Klima einen auslösenden Einfluss auf die Entwickelung der Krankheit zu und ist überzeugt, dass eine Versetzung des Kranken in ein mehr feuchtes Klima eine Besserung und selbst Heilung herbeiführen kann. Es besteht nach Verf. die grosse Gefahr, dass sich habituelle dauernde Trunksucht entwickelt. Die Vorschläge zur Behandlung sind im Uebrigen die bekannten und symptomatischer Natur.

Bramwell (10) empfiehlt die suggestive Behandlung der Dipsomanen, doch müsse der Patient selbst — sicher eine sehr berechtigte Forderung, entsprechend dem Wesen der Suggestion — den Wunsch haben, geheilt zu werden; auf einen tiefen hypnotischen Schlaf komme es nicht an. Wenn der Kranke noch andere Gifte sich gewohnheitsmässig zuführt, so sind die Heilaussichten natürlicherweise geringer. Die beste Zeit für eine hypnotische Sitzung ist die ruhige Pause nach einer Attaque.

Einzelne Symptome. Selbstmord.

Selbstmordimpulse werden nach **Sullivan** (81) meist bei chronischen Alcoholisten beobachtet, und zwar wird meist in einem augenblicklichen Zustande von Trunkenheit der Versuch gemacht. Nachher besteht sehr häufig Amnesie an die That. Häufig handelt es sich um Individuen, welche unter dem Einfluss des Alcohols schwachsinnig geworden oder es von jeher gewesen sind. Zuweilen aber sind Alterationen anderer Organe die Ursache, indem sie hypochondrische und depressive Ideen veranlassen, welche schliesslich die Ursache zum Selbstmord werden. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Alterationen und Beschwerden, denen Organveränderungen zu Grunde liegen, die unter dem Einfluss des Potatoriums erworben sind.

Cololian und **Rodiet** (14) theilen eine Reihe von Beobachtungen mit, welche Kranke im Stadium der acuten Alcoholvergiftung betreffen. Die an ihnen beobachtete Hyperaesthesie wird als ein in diesem Zustande sehr früh auftretendes Symptom beschrieben, das sowohl auf einer Reizung der Hirnrinde und der Sinnescentren, als auch auf einer erhöhten Empfindlichkeit der peripheren Nerven und ihrer Aufnahmeapparate beruhen soll. Diese erhöhte Erregbarkeit wird als die Quelle zahlreicher Hallucinationen, die im Bereiche der verschiedenen Sinnesqualitäten auftreten, aufgefasst. Es soll sich dabei um echte Hallucinationen, „produites par excitation périphérique", handeln.

Die ganze Gruppe der Erscheinungen ist durchaus nicht häufig und keineswegs bei allen Alcoholdeliranten zu beobachten. Die Hallucinationen, denen eine corticale Hyperaesthesie zu Grunde liegt, sind besonders an Degenerés beobachtet worden, bei denen ein kleiner Anstoss von der Peripherie schon genügt, um in dem reizbaren Gehirn hallucinatorische Bilder zu produciren. Vor allem kommt der Absinthtrinker hier in Betracht, da die Beeinflussung, die die Reizbarkeit der Hirnrinde durch Absinth erfährt, auch in der Thatsache sich manifestirt, dass Absinth epileptische Zustände hervorzubringen vermag.

Die bei chronischen Alcoholisten beobachtete, besonders während des Delirium tremens in Erscheinung tretende Herabsetzung der Pupillenreaction hat **Gudden** (32a) auch bei dem acutem Rauschzustande in der Hälfte

der Fälle beobachtet. Es wurde bei zugehaltenem einen Auge die Reaction der Pupille des anderen auf Lichteinfall geprüft, das Material war das reichhaltige der psychiatrischen Abtheilung des Krankenhauses l. d. J. in München. Es zeigt sich bisweilen eine völlige Aufhebung der Pupillenreaction, beide Augen zeigten meist übereinstimmende Verhältnisse. Nach 6—8 Stunden, mit dem Aufhören der acuten Intoxication, kehrt das normale Verhalten meist wieder; der Grad der Veränderung im Rauschzustande selbst giebt Gudden einen Maassstab für die Allgemeinintoxication des Gehirns, da eine vorausgehende Störung und Trübung des Bewusstseins dadurch bewiesen werde.

Cololian (13a) beschreibt an der Hand von vier Beobachtungen die bei Alcoholikern vorkommenden Hallucinationen im Bereiche des psychomotorischen Sprachcentrums. Er hat sie durchweg bei erblich belasteten oder degenerirten Individuen beobachtet. Immerhin handelt es sich um eine nur selten zur Beobachtung gelangende Erscheinung. Sie entstehen, wie auch die anderen bei Alcoholikern auftretenden Hallucinationen, in Folge einer erhöhten krankhaften Reizbarkeit der Hirnrinde. Dieser cerebrale Erethismus ist selbst wieder eine unmittelbare Folge der Alcohol-Intoxication.

Delirium tremens.

Douglas (20) bespricht die neuerdings vorgeschlagene Behandlung des Delirium tremens mit grossen Dosen von Digitalis bei gleichzeitiger Entziehung des Alkohols. Er selbst schlägt die Behandlung mit schmerzstillenden Dosen von Apomorphin vor und vergleicht beide Verfahren. Er entzieht den Alkohol nur sehr langsam und in mässigem Grade und hat, wie er sagt, gute Erfolge dabei beobachtet.

Elmergreen (24a) theilt mit, dass das bei Trinkern mässigen Grades gelegentlich zur Beobachtung kommende Delirium tremens seinen Grund in einer durch Erkrankung der Nieren bedingten Urämie hat. Das Delirium ist also der Ausdruck einer Autointoxication, die die Folge einer mangelhaften Function der Nieren ist. Es besteht meist eine acute oder chronische Nephritis. Auch das Delirium bei Infectionskrankheiten (Pneumonie) ist nach Verf. erst eine mittelbare Folge der Intoxication, aber eine unmittelbare der gleichzeitig vorhandenen Alteration der Nieren, welch' letztere eine genügende Ausscheidung des Giftes verhindert. Der chronische Consum von Alkohol bedingt stets eine leichtere oder schwerere Läsion der Nieren, so dass man bei fast allen chronischen Alkoholisten eine Veränderung des Urins findet.

Korsakow'sche Psychose.

Lückerath (50) theilt zwei in der Provinz.-Irrenanstalt Grafenberg zur Beobachtung gelangte Fälle von Korsakow'scher Psychose mit, bei denen beiden die Gedächtnissstörung besonders deutlich ausgeprägt war.

Nach einer ausführlichen Mittheilung der Litteratur, welche die beiden in der Aufschrift bezeichneten Krankheitsbilder betrifft, und nach einer eingehenden kritischen Besprechung derselben kommt **Elzholz** (25) zu dem Schlusse, dass es sich bei den beiden Krankheiten nur um eine verschiedene Manifestation desselben Processes handelt. Dieser besteht bei der Korsakow'schen Psychose in einem hämorrhagisch entzündlichen Vorgang, der das centrale Höhlengrau, die Medulla spinalis und die Ge-

hirnnervenkerne befällt, wozu die Veränderung an den peripheren Nerven und die Schädigung der Gehirnrinde kommt. Sitzt der entzündliche Process im centralen Höhlengrau, den Augenmuskelnerven zunächst, so resultirt das Bild der Polioencephalitis acut. haemorrh. sup. Für die der Korsakow'schen Psychose zu Grunde liegende Toxämie nimmt Elzholz die Wirkung eines Giftes an, das von dem dem Delirium tremens zu Grunde liegenden qualitativ verschieden ist. Er bezeichnet daher die Toxämie der Korsakow'schen Psychose als accidentell und schlägt für diese Krankheit den Namen „Cerebropathiapsychia toxaemica" vor.

Raimann (62) theilt einen Fall mit, der den Zusammenhang der Korsakow'schen Psychose mit der Wernicke'schen Polioencephalitis sowohl, als mit dem Delirium tremens auf's neue illustrirt. Die beiden zuletzt genannten Krankheitsbilder traten zuerst — fast gleichzeitig auf, während der Korsakow'sche Symptomencomplex die Scene abschloss.

b. Morphinismus.

Crothers (14a) führt eine Reihe von Beobachtungen an, die er über die Einwirkung des Morphiums auf jugendliche Gehirne gemacht hat, und erörtert die Gefahren, die dem noch wachsenden Organismus besonders in psychischer Beziehung aus dem Gebrauche eines so differenten Giftes erwachsen.

Vom Standpunkte des praktischen Arztes aus bespricht **Happel** (33) unter Beifügung statistischen Materials die Frage des Opium- und Morphiummissbrauches, seine enorme — wohl nur für Amerika zutreffende — Ausdehnung und Zunahme und die Schwierigkeiten, die dem Arzte in der Bekämpfung dieses Uebels in grossen Städten hindernd entgegentreten. Die Erörterungen über die Schädigungen, die der Morphinismus dem Organismus zufügt, erläutert Verfasser besonders durch die Beobachtungen, die er über den Einfluss angestellt hat, den das Morphium bei Schwangeren auf die Frucht ausübt. Verf. giebt an, eine Verspätung der Geburt, Cyanose und schlechte Entwicklung bei den Kindern beobachtet zu haben, also Erscheinungen, die auf eine Unterernährung der Kinder durch die Mutter in utero hindeuten. Weiter bespricht Verf. kurz die Entziehungscuren und die Erscheinung einer Erblichkeit der Morphiumsucht.

Stockard (80) berichtet mehrere Beobachtungen von plötzlicher Entziehung von Morphium. Er legt auf die Nachbehandlung grossen Werth, giebt anfangs etwas Strychnin und Mydriatica. Vor allem ist auf die Vermeidung von Rückfällen Sorgfalt zu verwenden. In den Fällen, wo gute Allgemeinbedingungen gegeben sind, empfiehlt er die rasche Entziehung.

Sollier (73) berichtet über eine Beobachtung, die einen schweren Fall chronischer Vergiftung mit Morphium und Cocain betrifft. Der Patient hat zahlreiche nervöse und psychische Störungen (Sinnestäuschungen, besonders des Gesichtssinns). Von den nervösen Störungen ist eine ausgedehnte bilaterale Pigmentirung der Unterschenkel und Füsse sowie der ganzen Bauch- und Lendengegend bemerkenswerth. Obwohl noch eine schwere Nephritis, Oedem der Beine vorhanden war, so gelang die Heilung völlig, die auf psychischem Gebiete durch eine rasche Entziehung des Cocains und eine allmähliche des Morphiums erreicht wurde.

c. CO = Vergiftung.

Weygandt (85) beschreibt eine Selbstbeobachtung, die er gelegentlich einer Leuchtgasvergiftung an sich zu machen Gelegenheit hatte. Die Symptome waren erst Kopfweh, Herzklopfen, Schwindel, Angst und wiederholte tiefe Ohnmachten. Dabei zeigte das Bewusstsein eine Störung in der Art und Reihenfolge, dass erst die Auffassung und die Motilität schwand und dann das Bewusstsein erlosch. Beim Aufwachen trat eine retrograde Amnesie für die jüngste Vergangenheit hervor, die Erinnerung an frühere Ereignisse und der associative Zusammenhang des Denkens waren völlig intact.

Greidenberg (30) hat nach Kohlenoxydgas mehrere Fälle von Geistesstörung beobachtet, welche in ihrem Verlauf, obwohl ursächlich übereinstimmend bedingt, erhebliche Verschiedenheiten zeigten. Allen gemeinsam ist eine Neigung zu vorübergehender Besserung, indess nahm doch eine einen tödtlichen Ausgang. Was die Krankheitsbilder anbelangt, so zeigte sich, dass auch das Kohlenoxydgas eines der Gifte ist, das paralysenähnliche Zustände herbeiführen kann; einer der beobachteten Fälle bot das Bild der Dementia paralytica. Die beiden anderen zeigten das Krankheitsbild der Melancholie, bezw. der acuten Demenz. Im allgemeinen glaubt Verf., dass, von dem Fehlen der Polyneuritis abgesehen, die Kohlenoxydgaspsychosen mancherlei Aehnlichkeiten und Berührungspunkte mit der Korsakow'schen Psychose darbieten.

d) Bleivergiftung.

Die Bedeutung der Bleipsychosen spielt nach **Jones** (44) in England, wo etwa 132000 Arbeiter in Fabriken der Aufnahme von Blei in den Organismus ausgesetzt sind, eine erhebliche Rolle. Verfasser hat ein ausgedehntes Material zu seinen Untersuchungen herangezogen. Das Blei afficirt den Organismus in verschiedener Weise; es verursacht entweder entzündliche Vorgänge an den Nieren, an den Gefässen, am Herzen, oder es wählt direct das Nervensystem als Angriffspunkt. Das Nervensystem kann allein oder gleichzeitig mit den genannten Organen eine Schädigung erfahren, dabei kann das periphere oder das centrale Nervensystem — oder beide — betroffen sein. Es kommen so neuritische Processe zu Stande, Störungen des Sehens, Unsicherheit des Ganges und anderweitige Schwächezustände der Musculatur. Das Blei ist ferner auch eines jener Gifte, die epileptische Zustände veranlassen können. Die echten Bleipsychosen zeigen differenten Verlauf, ein klinisch einheitlicher Typus existirt nicht. Doch lassen sich aus der grossen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder einige mehr oder minder scharf umschriebene Formen herausschälen. Einmal giebt es Fälle mehr „toxämischer Natur" mit überwiegend sensorischen Störungen, dann Formen mit zahlreichen, im Bereich der verschiedenen Sinnesqualitäten auftretenden Hallucinationen, wobei die consecutiven Wahnideen nicht ausbleiben. Diese Form leitet zu dem dritten, paranoischen Typus hinüber. Die Prognose ist nur für die Fälle der erstgenannten Art günstig; alle Bleipsychosen zeigen zwar Neigung zu vorübergehender Besserung, aber die Heilung, namentlich in der paranoischen Form, ist selten. Es gilt dies auch für die als Paralysen verlaufenden Fälle. Zweifellos erkranken Bleiarbeiter häufiger an progressiver Paralyse als Arbeiter in anderen Betrieben.

Akopienko (1) schildert die Psychosen nach Chloralhydrat folgendermassen. Die Erscheinungen, welche in diesem Zustand auftreten, sollen am

meisten derjenigen während des Schlafes ähnlich erscheinen. Der Kranke weiss nicht, was um ihn her vorgeht. Die geringe Zahl der Empfindungen, welche er von der Aussenwelt empfängt, werden zu Illusionen, Hallucinationen und Wahnideen verarbeitet. Man bemerkt ausserdem den vollständigen Mangel an Zeitorientirung. *Edward Flatau.*

II. Infectionspsychosen. (Autointoxicationen.)

a) Puerperalpsychosen.

Hirsch (35) betont, dass bei der ätiologischen Zusammengehörigkeit eine gleiche Uebereinstimmung im klinischen Verlauf nicht existirt. Es kommen fast alle Krankheitsbilder, die keine Besonderheiten des Verlaufes darbieten, zur Beachtung. Immerhin mag die Gravidität als ätiologischer Factor, vielleicht als auslösendes Moment eine Rolle spielen. Mehr Bedeutung kommt schon dem Act des Gebärens zu, der vermöge der besonderen Schädigungen, die unter seinem Einfluss zuweilen dem Organismus zu Theil werden (Anämie, Trauma, Erschöpfung, Intoxication), Veranlassung zu einer geistigen Störung werden kann in mittelbarer Weise, — wobei dann die Psychose in Art und Verlauf ganz einer solchen gleicht, wie sie durch die gleichen Factoren aus anderer Ursache gelegentlich auch zu Stande kommt. Es handelt sich also um das Bild der Erschöpfungs-Psychose. Der Act des Gebärens selbst verändert allerdings auch in unmittelbarer Weise das Bewusstsein oft derart, dass das Gebiet des Pathologischen gestreift oder — oft in epileptiformen Zuständen — erreicht wird. Die Lactation spielt als prädisponirendes Moment kaum eine Rolle.

b. Typhus.

Bauduy (7), der die Litteratur durchsucht hat, findet, dass postfebrile Erkrankungen häufig erblich belastete, mit einem wenig widerstandskräftigen Nervensystem ausgestattete Leute befallen. Die Anämie, die aus dem fieberhaften Process resultirt, die Toxämie und möglicher Weise die Invasion von Bacterien setzt die Resistenz des Organismus herab, verschlechtert seine Ernährungsbedingungen und unterstützt das Zustandekommen der Erkrankung.

Deiters (18) theilt zwei Fälle von Geistesstörung, die im ursächlichen Zusammenhang mit Typhus stehen, mit. Es handelte sich um 2 erblich stark belastete Individuen. Die Belastung scheint gerade für den Ausbruch dieser Infectionspsychosen von Bedeutung zu sein. Die beiden unter der Form der sog. Initialdelirien verlaufenen Fälle führen Deiters zu dem Schlusse, dass bei allen acuten Psychosen, die mit Fiebersteigerung einhergehen, stets an Typhus gedacht werden muss. Das Initialdelirium kann erst längere Zeit ohne Fieber verlaufen, die körperlichen Krankheitserscheinungen können erst relativ spät hinzutreten.

Norbury (56) widmet den postfebrilen Psychosen eine Studie. Ursächlich kommt nach seinen Beobachtungen, abgesehen natürlich vom Fieber, die erbliche Belastung in Betracht, da Personen mit solcher leichter befallen werden. Der Typus der Krankheit ist in den einzelnen Fällen ein ganz verschiedener. Die postfebrilen Psychosen sind eben nur eine ätiologisch einheitliche Gruppe. Verfasser hat die Krankheitsbilder der Manie, der Melancholie und pseudoparalytische Zustände beobachtet. Er erklärt all' diese Erscheinungen mit cellularen Vorgängen, indem nach seiner Anschauung die Zellen des Gehirns durch die Toxämie eine erhöhte

Reizbarkeit oder eine Herabsetzung derselben oder schliesslich eine directe Veränderung ihrer Function erfahren sollen. Die delirirenden Patienten mit hochgradiger Erregung sind natürlich immer der Gefahr der Erschöpfung ausgesetzt. Da es sich um toxämische Psychosen handelt, so verdient die Harnausscheidung in quantitativer und qualitativer Beziehung eine besondere Beachtung. Die Behandlung ist symptomatisch.

Friedländer (26a) hat in einem grossen Sammelreferat Alles zusammengetragen, was über die Beziehungen gearbeitet ist, die zwischen Typhus und Geisteskrankheiten existiren. Aus der kritischen Bearbeitung des ungemein umfangreichen und vollständigen Materials erhellt die eminente Bedeutung, welche dem Typhus in der Aetiologie nervöser und psychischer Störungen zukommt. Die sehr übersichtliche Anordnung und klare Gruppirung lässt von den verschiedensten Gesichtspuncten aus leicht eine Orientirung zu. Jedem Abschnitt ist eine tabellarische Uebersicht oder ein kurzes Resumé hinzugefügt. Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Bemerkung, dass die nervösen Störungen bei Typhus direct verschiedenen Ursachen zuzuschreiben sind; neben dem von den meisten Autoren postulirten neuritischen Ursprung kommen toxische Einflüsse in Betracht. In einem besonderen Abschnitte ist die Einwirkung des Typhus auf bestehende Geisteskrankheiten abgehandelt. Aus den in der Litteratur festgelegten Beobachtungen geht hervor, dass bezüglich der Immunität ein Unterschied zwischen geistig Gesunden und Geisteskranken nicht besteht, dass dagegen Abheilungen von Psychosen nach Typhus beobachtet sind, wobei die Heilung dann öfters nicht in der Reconvalescenz, sondern nach dem völligen Ueberstehen der Krankheit eintrat. Eine Heilung der Epilepsie ist nur einmal beobachtet. (Vergleiche hierzu p. 393.)

c. Influenza.

Spitzly (75) berichtet über eine Beobachtung von Geistesstörung im Verlauf von Influenza; das Krankheitsbild war das des Erschöpfungsdeliriums. Ausgang in Heilung.

d. Lyssa.

Sano (68) theilt eine Krankheitsgeschichte von Tollwuth und den erhobenen Sectionsbefund mit. Der Tod erfolgte schon am 2. Tage im Hospital, etwa 20 Tage nach erfolgter Infection in einem Krankheitsanfall. Der mit einer Emulsion, die aus einem Stückchen Substanz der Medulla oblongata gewonnen war, angestellte Thierversuch fiel positiv aus. Vom pathologisch-anatomischen Befunde ist eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe in der Medulla oblongata, eine Erweiterung der perivasculären Scheiden bemerkenswerth; in den spinalen Ganglien waren die Gefässe dilatirt, die Ganglienzellen waren stark alterirt und theilweise hochgradig geschrumpft und degenerirt mit Verlust des Kernes. Den gleichen Zustand zeigte das Ganglion Gasseri. Der pathologisch-anatomische Befund war also ein geringer.

Organische Psychosen.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. *Alberici, R., Demenza funzionale apatica. Gazz. d. Osp. Milano. Vol. 21. p. 1482 bis 1484.
2. Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Med. Bd. 57. H. 4.
3. Ameline, De l'hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la paralysie générale. Ref. Annales Méd.-psychol. p. 459. T. 11.
4. Aptekmann, Zur Statistik und Aetiologie der progressiven Paralyse im Gouvernement Smolensk. Obozrenje psychjatrji. 9—12. (Russisch.)
5. *Ardin-Delteil, P., Syphilis et folie. N. Montpel. méd. 2 s. Bd. 11. p. 609—624.
7. *Derselbe, Syphilis et paralysie générale (aliénation mentale paralytique). N. Montpel. méd. 2 s. 11. p. 688—698.
8. Derselbe u. Rouvière, H., Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale. Rev. neurol. Paris. N. s. 8. p. 976—978.
9. *Arnaud, L., Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 250.
10. *Athias, M. und França, C., Lesoês histologicos da paralysia general. Med. contemp. Lisb. 2 s. 3. p. 416—419.. 1 Fig.
11. *Baer, L., Die Paralyse in Stephansfeld. Ein Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Casuistik der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Strassburg. Singer. 8°. 906 S. 1 Taf.
12. *Ballet, Gilbert, Un cas d'aphasie motrice pure chez un paralytique général. Soc. de Neurol. de Paris 5. 4. Ref. Revue neurol. Vol. 8. p. 346.
13. Béchet, Gaston, Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux. Archives de neurologie. Vol. 9. No. 50. p. 121.
14. Behr, H., Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. p. 719.
15. Bennett, Agnes L., A case of adolescent general paralysis. Edinb. Med. Journ. August. p. 152.
16. Berkley, H. J., Death from an unusual cause in a case of dementia paralytica. Americ. Journ. of insanity. July.
17. *Bonnat, Elie, Etude clinique sur la période terminale de la paralysie générale et la mort des paralytiques généraux. Thèse de Paris (Jouve et Boyer).
18. *Boyer, Alcide, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
19. *De Bray, Essai de pathogénie de la paralysie générale. La Belgique Médicale. p. 321.
20. Brunet, Daniel, De l'atrophie du cerveau dans la paralysie générale. Ref. Annales Méd.-psychol. p. 251. T. 11.
21. Bucelski, Zur Aetiologie der Paralyse bei Männern. 9. Congress poln. Aerzte in Krakau.
22. Buvat, J, Accidents tertiaires et paralysie générale. J. de Méd. de Paris. 2 s. 11. p. 521—522.
23. *Chantemille, Louis. Contribution a l'étude des rapports de l'alcoolisme et de la paralysie générale. Paris. G. Corré et C. Naud. 8°. No. 90. 60 p.
24. Chaddock, C. G., Paretic dementia; musculo-spinal palsy: chorea mollis. St. Louis Med. Rev. Vol. 42. p. 434—437.
25. Clayton, Francis H. A., Observations upon general paralysis and its occurrence in the royal navy. The Edinburgh Med. Journ. Vol. 8. p. 393.
26. Conolly, Norman, Remarks on senile dementia. Dublin Journ. of Med. Science. Vol. 110. p. 251.
27. *Derselbe, The Medico-Legal relations of general paralysis. Ref. Brit. Med. Journ. p. 1229.
28. *Cowen and, Orr, General paralysis of the insane. Ref. Brit. Med. Journ. p. 706.

29. Debray, Essai de la pathogénie de la paralysie générale. Ref. Journ. de neurol. H. 9. 5. Mai.
31. *Dieulafoy, Paralysie générale et intoxication saturnine. Tribune méd. Paris. 2 s. 33. p. 1028—1031.
32. *Dufour, Alexis, De la paralysie générale simple démente ou sans délire. Thèse de Bordeaux.
33. Dom, N. F. Elzevier, Bidrage to de rennis van de aetiologie der dementia paralytica. Psychiat. en neurol. Bladen. 2 blz. 135.
34. *Faure, Maurice, Sur la physionomie et la progression de certaines lésions cellulaires corticales accompagnant les accidents mentaux des maladies générales. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 492.
35. Fauser, A., Ueber Dementia praecox. Corresp. Bl. f. Würtemb. No. 44.
36. Féré, Ch., Périodicité sexuelle chez un paralytique général. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris. T. 52. p. 811--812.
37. Fürstner, Ueber spinale Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 939.
38. Hansen, C. T. und Heiberg, Paul, A quel âge s'acquiert le plus souvent la syphilis, et à quel âge éclate le plus souvent la paralysie générale. Revue neurol. Vol. 8. p. 496.
39. Heiberg, Povl, Des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Ibidem. p. 176.
40. Hoche, A., Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. 2. erweiterte Aufl. Halle a. S. K. Marhold.
41. Hotchkis, A case of syphilitic insanity. Journ. of ment. science. April.
42. Hulst, J. P. L., Een geval van infantiele progressive paralyse. Psychiat. en neurol. Bladen. 2 blz. 100.
43. Jahrmärker, Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Med. Bd. 58.
44. Jauregg, Wagner von, Zur Veranlagung der Paralytiker. Monatsschr. f. Psych. Bd. 8. H. 5.
45. Jenks, F. H., Differential count of white blood corpuscles in a few cases of general paralysis. Americ. Journ. of Insanity.
46. *Joffroy und Gombault, Paralysie générale progressive chez un sujet ayant présenté dix-huit ans auparavant du délire de persécution. Analgésies cutanées et viscérales profondes. Intégrité de la moëlle. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 252.
47. *Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten (Vortr. über Syphilis und Gonorrhoe, gehalten in der Charité).
48. Jvanoff, J. J., Un cas rare de la paralysie progressive à marche circulaire avec changement journalier de l'état psychopathique. Med. obozr. Mosk. 1900. 54. p. 487—496.
49. Kaes, Th., Rindenbreite und Markfaserschwund bei progressiver Paralyse. Wien. med. Woch. No. 24. S. Jahresber. Bd. 3. p. 1145.
50. *Kaplan und Meyer, Zwei Fälle organischer Psychosen auf Grundlage von hereditärer Lues. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 46.
51. *Kovalevski, P. J., Les causes de la paralysie progressive chez les aliénés. Russ. med. vestn. St. Petersb. 1900. 2. No. 20. p. 6—38. No. 21. p. 9—35.
52. Kozowsky, A. D., Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 33. p. 601.
53. *Krause, Ueber postsyphilitische Demenz. Ref. Corresp.-Bl. d. allg. ärztl. Vereins Thüringen. p. 388.
54. Lalande, Essai sur la pathogénie du délire de la paralysie générale. Annales méd.-psychol. No. 1.
55. *Lalanne, Fractures spontanées dans la paralysie générale. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 248.
56. Lazourski, A. F., Lésions de l'écorce cérébrale dans la démence sénile. Nevrol. Vestnik, Kazan. 1900. 8. p. 156—187.
57. Lustig, Zur Casuistik der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. p. 509.
58. Mairet und Ardin-Delteil, Toxicité de la sueur des paralytiques généraux. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. Vol. 52. p. 1107.
59. *de Montyel, Marandon, Du poids du cerveau dans la paralysie générale progressive. Bull. méd. Paris. 1900. Vol. 14. p. 1221—1226.
60. *Derselbe, Du sens génital étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Archives de Neurologie. Vol. 9. No. 55.

61. Derselbe, Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale. Ibidem. p. 853.
62. Marchand, Un cas de paralysie générale juvénile. Présentation du malade. Ref. Annales Méd.-psychol. T. 11. p. 453.
63. de Martines, Charles, Recherches sur les troubles du goût et de l'odorat dans la paralysie générale progressive. Revue Méd. de la Suisse Rom. 20me année. p. 406—453.
64. *Matthey, Frauenparalyse. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1157.
65. Monestier, Contribution à l'étude du suicide dans la paralysie générale. Annales méd.-psychol. No. 2.
66. Mönkemöller, Ueber conjugale Paralyse bezw. Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. p. 421.
67. Derselbe, Zur Lehre von den Herdsymptomen bei Dementia paralytica. Allg. Ztsch. f. Psych. Bd. 57. p. 814.
68. Näcke, Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. p. 748.
69. Derselbe, Ueber einige makroskopische Gehirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 619.
70. Nonne, Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Kinde. Allg. Wien. med. Ztg. No. 1.
71. Orr, David und Cowen, Philip Thomas, A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis of the insane. The Journ. of. Ment. Science. Vol. 46. p. 688.
72. Piltz, J., Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. No. 10 und 11.
73. Popow, N. M., Sechs Vorlesungen über progressive Paralyse der Irren. Kazan. 8⁰. p. 103. (Russisch.)
74. Raecke, Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamme bei der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. und gerichtl. Med. Bd. 57. H. 4.
75. Raymond, Paralysie générale infantile. La semaine médicale. No. 3. p. 19.
76. *Régis und Lalanne, Sur l'origine onirique de certains délires dans la paralysie générale. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 248.
77. Reznikow. Ueber die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei Paralysis progressiva generalis. Obozrenje psichjatrji. No. 1—4. (Russisch.)
78. *Ricard, Félix, Contribution à l'étude de la descendance des paralytiques généraux. Thèse de Bordeaux.
79. Rieu, Maurice, Des hallucinations psycho-motrices dans la paralysie générale. Thèse de Paris (Vigot frères).
80. Runge, E. C., Some remarks on dementia paralytica with presentation of patients. Medical Review. April.
81. Rychlinski, K., Ein atypischer Fall von beginnender Paralyse. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. 1. (Polnisch.)
82. *Sanna, G. Salaris, La paralisi generale progressiva in Sardegna. Studio statistico-clinico. Ann. di Neurol. Napoli. 1900. Vol. 18. p. 197.
83. Schaffer, Karl, Ueber die Degeneration der Hinterstränge im Verlaufe der progressiven Paralyse. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 470.
84. *Derselbe, Zur Topographie der paralytischen Rindendegeneration. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 1117.
85. Scholtens, J., Hereditaire belasting en progressieve paralyse. Psychiatr. en neurol. Bladen, 1 blz. 52.
86. Sérieux, Paul, Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. Rev. neurol. Vol. 8. p. 270.
87. Sérieux, P. und Farnarier, F., Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale. Revue de Méd. 20. p. 97.
88. Serrigny. René, Un cas de Paralysie générale survenue pendant une syphilis secondaire, marche rapide, ictus apoplectiforme avec issue fatale; Epilepsie jacksonienne. Annales méd.-psychol. Vol. 58. p. 385.
89. *Sibelius, Chr., Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 6.
90. Soukhanoff und Geier, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de l'histologie de la paralysie générale. Nouv. Icon. de la Salp. 13e année. H. 5.
91. Sprengeler, H., Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Inaug.-Diss. Göttingen. S. Jahresbericht. Bd. 3.
92. Starlinger, Beitrag zur patholog. Anatomie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 1. p. 1.

93. *Svitalski, M., Contribution à l'étiologie de la démence paralytique. Przegl. lek. Kraków. 1900. Vol. 39. p. 433—435.
94. Timofiejew, Zur Diagnostik der progressiven Paralyse. Obozrenje psychjatrji. No. 5—7. (Russisch.)
95. Toulouse, M. V. und Vaschide, Mesure de l'odorat dans la paralysie générale. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 4.
96. Tschisch, Wladimir, La vraie cause de la paralysie progressive. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 248.
97. Turner, John, Note on a form of dementia associated with a definite change in the appearance of the pyramidal and giant-cells. Brain. Part. 88. p. 575.
98. *Vallon und Wahl, La famille des paralytiques généraux. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 486.
99. Virouboff, Sur la dégénérescence des cellules nerveuses et des faisceaux médullaires dans la paralysie générale. Ref. Rev. de méd. 10. Sept. No. 9.
100. *Volland, Karl, Apoplectischer Insult in Folge eines Erweichungsherdes in der Brücke und spätere Dementia paralytica. Inaug.-Diss. Jena.
101. Walker, W. K., Clinical report of two cases of paralytic dementia occurring in the negro. Philad.-Med. Journ. Vol. 6. p. 261.
102. Watson, George A., Demonstration on changes in the cortical nerve-cells in general paralysis. The Journ. of Ment. Science. Vol. 46. p. 714.
103. Wertheim Salomonson, K. A., Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia). Neurol. Centralbl. p. 741.
104. Worcester, W. L., Three cases of general paralysis in young women. Americ. Journ. of Insanity. Juli.

a) Aetiologie.

Bucelski (21) kam auf Grund von 234 Fällen von Paralyse, die er bei Männern diagnosticirt hat, zu folgenden Schlussfolgerungen: Als aetiologische Momente waren vorhanden hauptsächlich: Lues (58,1 pCt.), hereditäre Belastung (41,8 pCt.) und moralische Erschütterung (41,2 pCt.). Viel seltener spielten dabei Alkoholismus, sexuelle Excesse u. a. eine Rolle. Meistentheils trifft man in der Anamnese eine Combination von mehreren Momenten. Verf. spricht sich gegen die Theorie der ausschliesslichen luetischen Grundlage der Paralyse aus und citirt einen sehr wichtigen Fall, in welchem ein Paralytiker im Remissionsstadium Lues acquirirte. (*Edward Flatau.*)

Aptekmann (4) berichtet über folgende Zahlen in Bezug auf die progressive Paralyse im Gouvernement Smolensk. Während 11 Jahren wurden in die Smolensk'sche Irrenanstalt 2883 Geisteskranke aufgenommen. (1847 Männer und 1036 Weiber). Davon erkrankten an Paralyse 233 (182 Männer und 51 Frauen), somit 8,08 pCt. (9,84 pCt. bei Männern und 4,92 pCt. bei Frauen). Die Zahl der Paralytiker nahm in der letzten Zeit stetig zu, wobei die Zahl der weiblichen Paralyse verhältnissmässig schneller wuchs als die der männlichen. Das Verhältniss der Paralyse bei Männern und Weibern stellt sich wie 2 : 1. Am meisten erkrankten an Paralyse (von den Kranken der Irrenanstalt in Smolensk) Bauern, so dass man keineswegs berechtigt ist, die Paralyse der Bevölkerung der Stadt zuzuschreiben. Die Paralyse verläuft bei Frauen langsamer als bei Männern, und meistens praevalirt bei den ersteren die Demenzform. Verf. konnte feststellen, dass in den letzten Jahren die Paralyse häufiger als früher unter der Form der Apathie und Demenz verläuft und dass sie oft in frühem Lebensalter beginnt. Zu den Hauptursachen der Krankheit rechnet Verf.: Alkoholismus, Syphilis und Heredität bei Männern und Heredität, moralische Erschütterung und Alkoholismus bei Frauen, wobei meistens diese Ursachen in Combination miteinander ihren verderbenden Einfluss ausüben. Zur Klinik der Dementia paralytica konnte Verf. folgendes feststellen: 1. Die Steigerung der Patellarreflexe

findet bei Männern in 47,3 pCt. statt, bei Frauen in 63 pCt. 2. Die Sprachstörung liess sich bei Männern in 90,4 pCt., bei Frauen in 73,3 pCt. feststellen. 3. Der Tod nach Apoplexie tritt bei Männern in 26,7 pCt., bei Frauen in 10 pCt. ein. 4. Grössenwahn bei Männern in 38,4 pCt., bei Frauen in 13,7 pCt. 5. Die Ungleichheit der Pupillen wurde in 31 pCt. der Fälle bei Krankenhausaufnahme festgestellt. Die Ungleichheit der Pupillen während des Aufenthaltes in der Anstalt erreicht bei den Paralytikern 43 pCt. (bei Männern 2 mal so häufig wie bei Frauen). Die träge Pupillenreaction war in 45 pCt. constatirt, die Verengerung der Pupillen in 11,15 pCt., die Erweiterung in 5,15 pCt. Die Erweiterung der rechten Pupille war in 13,3 pCt., diejenige der linken in 9,8 pCt. verzeichnet.

(*Edward Flatau.*)

Elzevier Dom (33) hat 279 Fälle von Dementia paralytica, die in den Jahren 1879 bis 1892 im Buitengasthuis zu Amsterdam zur Beobachtung kamen, statistisch bearbeitet und ist dabei zu folgenden Schlusssätzen gekommen.

In 95 pCt. der Fälle, in denen die Anamnese genügend bekannt war in Bezug auf die aetiologischen Verhältnisse, gehörten 64 pCt. der Kranken psycho- und neuropathischen Familien an, bei 17 pCt. waren die geistigen Anlagen mangelhaft, 70 pCt. hatten ein cholerisches Temperament.

In 90 pCt. waren ausserdem äussere Ursachen zu finden, von denen wir wissen, dass sie speciell das Nervensystem angreifen, wie psychische Einwirkungen, Alkoholmissbrauch, Kopfverletzungen, Wärmestrahlung, Excesse in Venere.

In wie vielen von den gesammelten Fällen Syphilis eine aetiologische Bedeutung gehabt hat, lässt sich nicht genau feststellen. Sicher mag in manchen Fällen frühere Syphilis der Aufmerksamkeit entgangen sein, aber E. D. kann sich doch kaum vorstellen, dass in der That in den etwa 200 Fällen, in denen er keine Syphilis hat nachweisen können, diese trotzdem vorhanden gewesen sein solle. Er hat den Eindruck bekommen, dass für Patienten aus den niederen Klassen der Bevölkerung von Amsterdam Alkoholmissbrauch ein mächtigeres aetiologisches Moment der Paralyse ist als Syphilis.

In bei Weitem den meisten Fällen war die Paralyse nicht einer einzigen Ursache zuzuschreiben, sondern es wirkten mehrere äussere mit einer inneren Ursache zusammen, wie dies auch von Anderen hervorgehoben worden ist. (*Walter Berger.*)

Béchet (13). Die Lebensdauer der Vorfahren von Paralytikern ist grösser als diejenige bei normalen Familien, ebenso sind die Geburten zahlreicher in Paralytikerfamilien als in normalen Familien. Alle Paralytiker gehören zu kinderreichen Familien.

Die Vitalität ist in Paralytikerfamilien bedeutend geringer als bei Normalen.

Eine specielle Heredität giebt es für die progressive Paralyse nicht.

Scholtens (85) hat die Fälle von 23 Paralytikern mit 137 Kindern statistisch verwerthet. Von den 137 Kindern starben im 1. Lebensjahre 26 = 18,9 pCt. (in Nordholland beträgt die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre im Allgemeinen 13,6 pCt.). Nervöse Störungen (Krämpfe, die so oft der erste Ausdruck einer psychopathischen Constitution sind, Nervosität, Zurückbleiben in der Entwickelung, grosse Characteranomalien) kamen bei 36 = 23,2 pCt. vor. Da bei der Paralyse ohne Zweifel das ganze Nervensystem durch und durch krank ist, lässt

sich wohl auch ein verderblicher Einfluss auf das Keimplasma annehmen, so dass die aus Conceptionen bei schon bestehender Paralyse hervorgegangenen Kinder dadurch nachtheilig beeinflusst werden. Von 6 Kindern, die zur Zeit der deutlich vorhandenen Paralyse geboren worden waren, starb eins im Alter von 2 Wochen an Krämpfen, 4 waren sehr nervös (eins von ihnen auch eigenthümlich in seinem Wesen), eins zeigte sehr geringe Anlagen. Wenn man annimmt, dass Syphilis eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Paralyse hat und diese meist etwa 10 Jahre nach der Erwerbung der Syphilis auftritt, ist der Patient auch in diesen 10 Jahren nicht vollständig gesund, sondern leidet an einer unbemerkt und langsam fortschreitenden Krankheit, deren Endstation sich als Dementia paralytica offenbart. Von 49 Kindern, die weniger als 10 Jahre vor dem deutlichen Ausbruch der Paralyse bei einem der Eltern geboren waren, war bei 24 (48,9 pCt.) das Gehirn in irgend einer Weise afficirt, während von 88 Kindern, die 10 Jahre oder länger vor dem Bestehen der Paralyse geboren waren, nur 12 (13,6 pCt.) an nervösen Störungen litten.

Dementia paralytica nach Apoplexie hält Sch. nicht für erblich belastend, weil hier die Psychose nur secundär ist und vom Sitze und von der Ausdehnung der Blutung abhängig ist oder von der schlechten Ernährung des Gehirns durch das kranke Gefässsystem. *(Walter Berger.)*

Ameline (3) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Nur in fast der Hälfte der Fälle von Paralyse liegt hereditäre Belastung nicht vor.

2. In der Ascendenz der Paralytiker kommen besonders vor Alcoholismus und Psychosen.

3. Hereditäre Belastung seitens des Vaters ist viel häufiger.

4. Hereditäre Belastung ist etwas häufiger bei der Paralyse der Frauen.

5. Bezüglich des Auftretens der Paralyse in ein und derselben Familie (z. B. bei Vater und Sohn) ergiebt sich:

a) dass dasselbe eine Ausnahme bildet (unter 238 Kranken 7mal);

b) stets sind neben der Paralyse in der Ascendenz noch andere belastende Momente vorhanden, besonders Alcoholismus;

c) diese Paralyse findet sich häufiger bei Vater und Sohn, als bei Mutter und Tochter;

d) keiner dieser Paralytiker erkrankte in der Kindheit, nur einer vor dem 30. Lebensjahre;

e) ein Kind, welches 13 Jahre, bevor der Vater Paralytiker wurde, geboren wurde, erkrankte an Paralyse.

Wagner v. Jauregg (44) vertheidigt Pilcz gegen die Angriffe seitens Näcke (Neurol. Centralbl. 1899 No. 24; Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1899 S. 1141). Aus einigen Statistiken folgert er, dass die hereditäre Belastung bei Paralytikern hinter der bei anderen Formen von Geistesstörung beträchtlich zurückbleibt. Hereditäre Belastung bei nicht paralytischen Männern in 27,8—64,2 pCt. der Fälle, bei Paralytikern in 16,1—48,4 pCt. Nur 6,48 pCt. der Paralytiker, hingegen 46,66 pCt. der Degenerirten waren tätowirt.

P. Näcke (68). Lues und erbliche Belastung sind wichtige Factoren bei der Genese der Paralyse. Hauptsache ist jedoch eine meist angeborene, noch nicht näher bekannte Gehirnconstitution, ein „invalides Gehirn". Nur auf diesem Boden im allgemeinen kann Lues einwirken und endlich durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheits-

ursachen die Paralyse entstehen. Die Gehirndisposition kann zwar auf erblicher Belastung beruhen, besteht aber häufiger ohne dieselbe.

Sérieux und **Farnarier** (87). Die Schlusssätze der Verff. sind folgende:

1. Die Syphilis ist bei weitem die häufigste Ursache der Paralyse; man findet sie mit Sicherheit in 50 pCt., sicher oder wahrscheinlich in 80pCt., als einziges ätiologisches Moment in 31 pCt. der Fälle.

2. In ca. 1/8 der Fälle der Verff. besteht hereditäre Belastung, jedoch erscheint diese Zahl zu klein gegriffen. Heredität stellt wahrscheinlich den zur Entwicklung der Paralyse nothwendigen Boden dar.

3. Die Incubationszeit der Paralyse beträgt durchschnittlich 14 bis 15 Jahre, hierbei sind mitgerechnet die ca. 2—3 Jahre des Initialstadiums, in welchem die Symptome noch wenig ausgesprochen sind.

4. Das mittlere Alter der in Anstalten aufgenommenen Paralytiker beträgt 40 Jahre, demnach [s. 3] würde das Alter, in dem die Infection erfolgte, ca. 25 Jahre sein.

5. Die Syphilis ist nicht die einzige Ursache der Paralyse. Die verschiedensten Gifte — chemische (Blei, Alcohol), vegetarische (verdorbener Mais) und vielleicht auch Autointoxicationsproducte — können bei Prädisponirten eine Meningoencephalitis erzeugen als paratoxische Affection.

Mönkemoeller (66). Unter 741 Paralysen fanden sich 18 Fälle von conjugaler Paralyse bezw. Tabes, unter ihnen bestand 14mal bei beiden Ehegatten Dementia paralytica; 2mal war der Ehegatte an Tabes, die Frau an Paralyse, 1mal der Mann an Paralyse, die Frau an Tabes erkrankt, und in einem Falle litten beide Gatten an Tabes.

13mal erkrankte der Ehemann zuerst, nur 2mal die Frau, in dem einen dieser letzteren Fälle hatte sich aber die Frau schon mit 14 Jahren inficirt.

In 3 Fällen erkrankten beide Ehegatten gleichzeitig.

Ist ein Ehegatte an Paralyse oder Tabes erkrankt, so müssen etwa auftretende neurasthenische und ähnliche Störungen bei dem andern stets an das Auftreten einer Paralyse oder Tabes denken lassen, die Prognose darf demnach nicht allzu günstig gestellt werden.

Zum Schluss sind die 18 Fälle des Verf.'s tabellarisch zusammengestellt.

Hansen und **Heiberg** (38). Die Syphilis wird am häufigsten zwischen dem 21. und 25. Lebensjahre acquirirt, der Beginn der progressiven Paralyse fällt zumeist zwischen das 36. und 40. Lebensjahr. Zwischen syphilitischer Infection und Beginn der Paralyse liegt durchschnittlich ein Zeitraum von 15 bis 18 Jahren.

Wladimir Tschisch (96). Die Behandlung derjenigen Syphilitiker, welche später an progressiver Paralyse erkrankten, war eine ungenügende. Von 116 Paralytikern war nach der syphilitischen Infection nicht ein einziger regelrecht behandelt worden: 70 waren ungenügend, 46 garnicht behandelt worden.

Unter Paralytikern giebt es viel weniger Degenerirte als unter den anderen Geisteskranken. Von den 116 Paralytikern waren nur 16 hereditär belastet. Die Paralyse ist „eine Krankheit der Gesunden, mit normalem Nervensystem Ausgestatteten".

23 der beobachteten 116 Paralytiker hatten in Baccho excedirt. Dem Alkoholmissbrauch scheint demnach in der Aetiologie der pro-

gressiven Paralyse keine grosse Bedeutung zuzukommen. Wirkliche Alkoholiker erkranken äusserst selten an Paralyse.

Die „wahre Ursache der progressiven Paralyse“ ist aber die garnicht oder nur ungenügend behandelte Syphilis.

Povl Heiberg (39) fand, dass gerade 15 Jahre nach einem Maximum von syphilitischen Erkrankungen auch ein Maximum von Todesfällen an Paralyse in Kopenhagen constatirt wurde; 15 Jahre ist aber auch gerade die Durchschnittsdauer, welche in Dänemark zwischen der Zeit der Infection an Syphilis und dem Tode an Paralyse liegt. Es soll dies die Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse zeigen. (!)

Marandon de Montyel (61) berichtet zunächst über 3 Fälle, in welchen Malaria bei Prädisponirten die Gelegenheitsursache zur Entwicklung der Paralyse abgab, in zweien bestand in der Anamnese Syphilis, im dritten ein Kopftrauma.

In einem vierten Falle trat unter dem Einflusse eines acuten Malariaanfalles eine Pseudoparalyse auf, welche einige Monate andauerte, dann völlige Heilung.

3 weitere Fälle des Verfassers sollen zeigen, dass chronische Malaria bei Prädisponirten eine wahre progressive Paralyse erzeugen kann.

In einem Falle war schliesslich chronische Malaria die einzige auffindbare Ursache für den Ausbruch der Paralyse. Prädisposition bestand nicht.

Malariaanfälle während der Paralyse sind oft begleitet von Hirncongestionen, welche die Krankheit verschlimmern und ihren Ablauf beschleunigen.

Die Paralyse, bei welcher Malaria in der Aetiologie eine Rolle spielt, verläuft fast stets sehr schnell, ihre Symptomatologie und pathologische Anatomie zeigt keinen speciellen Charakter.

Clayton (25) teilt seine Beobachtungen über Geschlecht, Alter, Heredität, Stellung und Umgebung, Aetiologie (Syphilis, Alkohol, Influenza, Infectionskrankheiten, Ueberanstrengung, Trauma) der von ihm untersuchten Paralytiker mit, des weiteren bespricht er die Natur des Krankheitsprocesses, die paralytischen Anfälle und deren Behandlung sowie die Therapie bei progressiver Paralyse im allgemeinen. Es sei hiermit auf das Original verwiesen.

Walker (101) veröffentlicht 2 Fälle von Dementia paralytica bei Negern. In der Aetiologie spielten arthritische Diathese der Ascendenz und Alkoholismus eine Rolle, Lues war nicht nachweisbar.

b) Pathologische Anatomie.

Alzheimer (2) zeigt, dass die bisherigen Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Gehirne von solchen, welche im Verlaufe von „functionellen“ Psychosen gestorben sind, darauf hinweisen, dass immer mehr Psychosen als durch organische Veränderungen bedingt angesehen werden müssen.

David Orr und **Thomas Philip Cowen** (71) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass bei gewissen Individuen die Nervenzellen einen frühzeitigen Verfall erleiden, welcher beschleunigt und verschärft werden kann durch gewisse Gelegenheitsursachen toxischer Natur, wie Alkohol, Syphilis, Influenza etc. Keiner dieser Ursachen kann ein bestimmter prädominirender Einfluss auf den Verlauf der Paralyse zuerkannt werden, eine Ausnahme bildet nur diejenige Form der Paralyse,

welche durch echte Tabes complicirt ist; bei derselben ist die Syphilis das bei weitem häufigste ursächliche Moment.

P. Näcke (69) kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Ebenso wie das klinische Bild der Paralyse sich im Laufe der Zeiten verändert hat, ebenso ist dies auch mit dem groben pathologisch-anatomischen Befunde am Gehirn der Fall.

2. Es giebt bis jetzt kein einziges pathognomonisches, makroskopisches Zeichen am Gehirn des Paralytikers, wahrscheinlich auch kein mikroskopisches. Nur eine gewisse Combination verschiedener Hirnbefunde findet sich häufiger beisammen und bildet so einen bestimmten Typus, besonders für die klassische Form der Paralyse.

3. Die pathologisch-anatomischen Befunde am Gehirn der Paralytiker werden — in gleicher Weise wie die klinischen Symptome — in den einzelnen Anstalten schwanken und speciell auch in den einzelnen Ländern von verschiedener Rasse, Lebensweise etc.

4. Die Atheromatose an den Hirngefässen, am Herzen und an der Schläfenarterie verhält sich zu einander verschieden und kann bisweilen ganz fehlen.

5. Bis jetzt ist die luetische Natur der Gefässerkrankung bei Paralyse nicht bewiesen.

6. Es fehlt noch sehr an genauen Untersuchungen des groben Hirnbefunds bei Paralytikern, auch sind physiologisch-chemische Untersuchungen sehr wünschenswerth.

Brunet (20). Im Anfang der Paralyse, wenn Erregung und Wahnideen sehr ausgeprägt, zeigt das Hirn Hyperämie, dann folgt Atrophie, welche um so hochgradiger wird, je länger die Krankheit dauert. Die Atrophie ist stärker bei der Frau als beim Manne, zeigt sich schon bei äusserem Anblick, an der Vermehrung des Liquor cerebro-spinalis, an dem geringen Hirngewichte und an der häufig bestehenden Ungleichheit der beiden Hemisphären. Die Atrophie befindet sich hauptsächlich dort, wo die meisten Adhärenzen der Meningen sind. Mittleres Hirngewicht bei paralytischen Männern 1236 g (physiologisches Gewicht: 1366 g), bei paralytischen Frauen 1089 g (physiologisches Gewicht: 1240 g). Für das Kleinhirn ist keine bemerkenswerthe Gewichtsabnahme bei der Paralyse festzustellen.

Watson (102) untersuchte Schnitte aus der Hirnrinde in einigen Fällen von juveniler Paralyse, meist nach Nissl, und theilt die Befunde mit. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

Raecke (74) fand in allen Fällen von Paralyse eine ausgeprägte fleckweise Gliose der Kleinhirnrinde und zwar besonders ihrer Mollecularschicht.

Betreffs der Sehhügelveränderungen fand Verf. die Behauptung Lissauer's, dass die stärksten Veränderungen das Pulvinar betreffen, bestätigt. Vielleicht steht diese auffallend häufige Pulvinarläsion mit der Pupillenstarre in einem Causalnexus.

Häufig finden sich ferner bei Paralyse Herde im mittleren Grau des vorderen Vierhügels und im Grau der Formatio reticularis, Gliawucherung in den Oliven, am Boden der Rautengrube und in den Brückenganglien.

Kozowsky (52) hatte zu seinen Studien vier Fälle zur Verfügung und fand bei ihnen in der Hirnrinde atrophische, degenerative Erscheinungen in den Associationsfasern, daneben im Grundgewebe Vermehrung der Kerne, besonders der bei Haematoxylin-Färbung hellblauen und der bei Gaule'scher Färbung himbeerroten. Namentlich findet sich im

frühen Stadium die Vermehrung in den tieferen Schichten der grauen Substanz; in späteren Stadien ist sie nicht mehr vorhanden. Daneben kommt es zum Verschluss der epicerebralen Räume durch Vermehrung der Adventitiakerne, hyaline Entartung der Gefässe und exsudative Erscheinungen unter Bildung zahlreicher Spinnenzellen. Inwieweit dabei bacteriologische und chemische Vorgänge betheiligt sind, lässt K. noch unentschieden. *(Bendix.)*

Soukhanoff und **Geier** (90) veröffentlichen 2 Fälle von progressiver Paralyse mit pathologisch-anatomischem (auch mikroskopischem) Befund. Besonders interessant ist der Befund am Rückenmark. Näheres ist im Original nachzulesen.

Jos. Starlinger (92) berichtet zunächst über 6 Fälle von progressiver Paralyse, welche das gemeinsam haben, dass sie ein bis zwei Monate ante exitum paralytische Anfälle aufweisen bei ausschliesslich oder vorwiegend einseitigen Clonismen mit oder ohne nachfolgenden dauernden Paresen oder halbseitigen Paralysen und welche sich anatomisch darin gleichen, dass überall eine intensive Degeneration der Pyramidenbahnen sich findet; den completen Hemiplegieen entsprachen auch die intensivsten Degenerationen. Vier der 6 Fälle hatten sicher, 2 wahrscheinlich an Lues gelitten.

Nach Verf.'s Ansicht berechtigen die mitgetheilten Fälle zur Annahme, dass zwischen Pyramidendegeneration und paralytischem Anfalle directe Beziehungen bestehen; diese Degenerationen können aber nur secundärer Natur sein, u. z. herstammend von Schädigungen der Rindenzellen der Centralwindungen. Für letztere Behauptung führt Verf. mehrere Gründe an.

Verf. giebt noch das Untersuchungsergebniss bei einem Falle von Paralyse, um zu zeigen, dass dieser Krankheit nicht in jedem Falle ein so allgemein diffuser Process zu Grunde liegt, wie meistens angenommen wird, und um gleichzeitig darzuthun, welche gute Dienste die Marchi-Methode bei Untersuchung des Paralytikergehirns leistet und wie wichtig es ist, die Hemisphären in Reihen von Frontalschnitten und dort, wo Herde sich ergeben, in Serienschnitten sorgfältig zu untersuchen.

Virouboff (99) berichtet über 12 Fälle von progressiver Paralyse und kommt zu dem Schlusse, dass die Läsionen des Rückemarks bei dieser Krankheit durch ein unbekanntes Toxin hervorgerufen werden.

Er theilt seine Fälle in 3 Gruppen:

1. Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, Degeneration in den Hintersträngen, frische Degeneration in den Seitensträngen.

2. Fehlen der Patellarreflexe, ausgebreitete Degeneration in den Hintersträngen und Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

3. Völliges Bild der Tabes: stark ausgesprochene Hinterstrangdegeneration und Seitenstrangdegeneration.

Fürstner (37). Unter 118 in verhältnissmässig frühem Stadium untersuchten Fällen von Paralyse fand Verf. 73 mal eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, in 17 Fällen waren die Seiten-, in 28 die Hinterstränge allein betheiligt. Verf. meint, dass bei Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden, speciell der Marchi'schen, ein Intactsein des Rückenmarks bei Paralyse nur in ganz vereinzelten Fällen vorhanden sein dürfte, vor allem in solchen Fällen, wo Complicationen ausnahmsweise früh den Tod herbeiführten , ja dass, wenn bei einer Falle nach längerem Verlauf das Rückenmark unverändert gefunden wid, überhaupt keine Paralyse, sondern ein ähnliches Krankheitsbild vorlag

Zunächst betrifft die Veränderung zumeist die Meningen (Leptomeningitis) und die Hinterstränge. Betreffs letzterer sind zu unterscheiden: 1 Fälle von legitimer Tabes, zu der nach Jahren cerebrale Erscheinungen hinzugetreten sind, 2. Fälle von Paralyse+Erkrankung der Hinterstränge, 3. Fälle von Paralyse, wo Hinter- und Seitenstränge, 4. solche, wo nur die Seitenstränge erkrankt sind. Die sub 2. und 3. zusammengefassten Fälle zeigen Hinterstrangsveränderungen, welche mit denen der Tabes nicht völlig identisch sind, u. z. besteht die Differenz besonders in der Localisation der Hinterstrangerkrankung; aber auch das klinische Bild zeigt den Unterschied zwischen dem Paralytiker mit Hinterstrangsdegeneration und dem legitimen Tabiker (meist sind die Patellarreflexe bei ersterem gesteigert wegen gleichzeitiger Miterkrankung der Seitenstränge wie sub 3). Tabes und Paralyse sind demnach nicht ohne weiteres zu identificiren. Bei Paralyse kann nächst dem Gehirn auch weisse und graue Substanz des Rückenmarks, voraussichtlich auch das periphere Nervensystem selbständig erkranken.

c) Symptomatologie und Verlauf.

Hoche (40) giebt in klarer, für den praktischen Arzt leicht verständlicher Weise Winke für die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Die hohe Bedeutung der möglichst frühen Erkenntniss dieser Krankheit liegt weniger in der Aussicht einer erfolgreichen Therapie, als vielmehr in der Verhütung tiefer socialer Schäden. Als charakteristische Merkmale führt er die oft nur einseitige reflectorische Pupillenstarre, die Ungleichheit der Pupillen- und Facialis-Innervation und das Fehlen des Patellarreflexes einseitig oder beiderseits an. Bei Individuen im mittleren Lebensalter, welche an epileptischen Insulten, leichten Apoplexieen, Ohnmachten oder Bewusstseinsstörungen plötzlich erkranken, sind jene objectiven Zeichen für Paralyse pathognomonisch.

Ebenso müssen psychische Veränderungen jeder Art, besonders neurasthenische Zustände, im mittleren Alter eine genaue Untersuchung des Nervensystems nothwendig machen, um nicht eine beginnende Paralyse zu übersehen. (*Bendix.*)

Féré (36) behandelte einen 42jährigen Paralytiker, welcher periodisch wiederkehrende sexuelle Erregungszustände erkennen liess. Dabei machte er unsittliche Angriffe auf beide Geschlechter, brauchte gemeine, unanständige Worte, hatte dauernde Erectionen und masturbirte fortwährend, wenn er nicht daran gehindert wurde. Der Zustand dauerte drei Tage und war morgens am schwersten. Nachher bestand vollständige Amnesie für die Vorgänge jener Tage.

Der hereditär nicht belastete, verheiratete Mann soll eine gute Erziehung genossen haben und sich stets sittsam gezeigt haben, doch wären bei ihm schon seit seiner frühesten Jugend diese periodischen sexuellen Erregungszustände aufgetreten, wenn auch nicht in dem Maasse, wie sie sich seit dem Auftreten der manifesten Symptome der progressiven Paralyse bemerkbar machten. (*Bendix.*)

Timofiejew (94) bespricht sehr eingehend die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse und vergleicht speciell das klinische Bild der letzteren mit demjenigen der Neurasthenie, Dementia e laesione organica, Psychosis periodica, Dementia senilis, Psychosis hysterica und paranoica. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. ganz verschiedene psychische Krankheiten können zum Theil das Bild der progressiven Paralyse nach-

ahmen; 2. es giebt kein für die Paralyse specifisches Krankheitssymptom, denn die am meisten charakteristischen Pupillen- und Sprachstörungen können auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommen; 3. dasselbe gilt auch für die psychischen Alterationen, denn sogar der zusammenhanglose Grössenwahn tritt gelegentlich bei anderen Formen auf; 4. nur der gesammte Symptomencomplex lässt die Diagnose der Paralyse zu. Für die Diagnose der Frühstadien der Paralyse seien die Störungen der höheren psychischen Functionen (Störung der Kritik, Aufmerksamkeit und Logik) von besonderem Werth. Besonders wichtig ist die Feststellung dieser Störung in denjenigen Fällen, in welchen die Diagnose zwischen Paralyse und Neurasthenie schwankt. (*Edward Flatau.*)

Iwanoff (48) berichtet über einen seltenen Fall von circulärer Paralysis progressiva mit täglichem Wechsel des psychopathischen Zustandes. Der Fall betraf einen 44jährigen Mann, welcher luetisch inficirt war und seit 2 Jahren an Nervenerscheinungen leidet. Vor der Krankenhausaufnahme schlug er seine Kinder und Dienstboten u. s. w. Gleichzeitig merkte seine Frau, dass in der letzten Zeit seine Stimmung einem steten Wechsel unterworfen war (bald ruhige Tage, bald darauf erregte u. s. w.). Status: Unregelmässige Pupillen, reactionslos. Gesichtsasymmetrie, Zittern der Zunge, der Gesichtsmuskulatur und der Finger, dysarthrische Sprache, PR. gesteigert. Intelligenzschwäche, Desorientiertheit u. s. w. Dabei täglicher Wechsel seiner Stimmung: einen Tag fühlte er sich ganz wohl, sprach laut, war lustig, scherzte, fühlte sich kräftig und mächtig u. s. w. Tags darauf völlige Amnesie in Bezug auf den vorhergehenden Tag, verstimmt, bewegt sich kaum vorwärts, spricht leise, fühlt sich entkräftet, krank u. s. w. Diese regelmässige Periodicität dauerte etwa 12 Tage, dann war sie innerhalb von 9 Tagen unregelmässig, dann wieder regelmässig (während 18 Tage) u. s. w. Allmähliche Senkung der Intelligenz. Zufällige Fractur des Oberschenkels und plötzlicher Tod (wahrscheinlich Fettembolie). Keine Section. Verf. weist darauf hin, dass der Stimmungswechsel auch bei ganz normalen Menschen, ferner bei Neurasthenie und Hysterie vorkommen kann und meint, dass derselbe mit unregelmässigem Stoffwechsel in einem gewissen Zusammenhang steht. (*Edward Flatau.*)

Rychlinski (81) berichtet über einen atypischen Fall von Dementia paralytica. Der Fall betraf einen 40jährigen Mann, welcher in das Krankenhaus in ganz verworrenem Zustande aufgenommen wurde. Am nächsten Tage kam er zu sich und erzählte, dass er vor kurzer Zeit plötzlich Steifigkeit in rechter Körperhälfte verspürte, gleichzeitig aphatisch wurde und das Bewusstsein verlor. Diese Erscheinungen traten zurück, es zeigten sich aber von Zeit zu Zeit Anfälle von Verworrenheit, welchen prodromale Kopfschmerzen vorangingen. Während einer dieser Anfälle hat Verf. Krämpfe in den rechten Extremitäten beobachtet. Status praesens zeigte unregelmässige Pupillen, deren Reaction erhalten blieb und eine gewisse Dysarthrie; sonst war das Nervensystem ungestört. Der specifischen Kur folgte Besserung der Erscheinungen.

(*Edward Flatau.*)

Reznikow (77) hat eingehende Untersuchungen über das Gesichtsfeld bei Paralytikern angestellt und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Gesichtsfeldeinschränkung stellt eine ziemlich constante Erscheinung bei der progressiven Paralyse dar, wobei diese Einschränkung sämmtliche Lichtqualitäten betrifft. 2. Die Einschränkung für Weiss findet parallel

oder sogar früher statt, als diejenige für Grün und Roth. 3. Häufig lässt sich eine Verbreitung der sogen. Zone der Farbenblindheit feststellen. 4. Obgleich das grüne und rothe Gesichtsfeld die grösste Einschränkung zeigt, so findet doch niemals ein centrales Farbenscotom statt. 5. die Gesichtsfeldeinschränkung findet meistens in Form von segmentartigen Defecten statt. 6. Die Defecte liegen an verschiedenen Stellen in den Gesichtsfeldern für verschiedene Farben; aus diesem Grunde decken sie sich nicht miteinander, sodass z. B. an der Stelle, wo die weisse Farbe nicht empfunden wird, die Empfindlichkeit für andere Farben noch erhalten geblieben sein kann. (*Edward Flatau.*)

J. Piltz (72) konnte in 2 Fällen von Paralyse experimentell die bestehende Ungleichheit der Pupillen dadurch ändern, dass er die Patienten aufforderte, beide Augen mehrmals hintereinander kräftig zu schliessen. Nach Wiederöffnen der Augen war die vorher weitere Pupille die engere geworden und blieb so mehrere Stunden lang.

Auf Grund dieser Beobachtung sowie 5 anderer Fälle von Paralyse, an denen Verf. Versuche betreffs der Pupillenweite anstellte, kommt derselbe zu folgenden Schlüssen:

1. Es giebt eine congenitale Pupillendifferenz, die experimentell geändert werden kann. Dieser Wechsel ist dadurch bedingt, dass die Accommodations- und die Lichtreaction auf beiden Seiten verschieden stark sind.

2. Bei der progressiven Paralyse giebt es Fälle, in denen die Pupillendifferenz experimentell geändert werden kann:
   a) durch Aenderung der Beleuchtung,
   b) durch Aenderung der Accommodation,
   c) durch den willkürlichen Akt des Augenschlusses.

3. Eine bei directer Beleuchtung lichtstarre Pupille kann von der anderen lichtempfindlichen Pupille aus consensuell erregt werden.

4. Durch Beleuchtung oder Beschattung einer lichtstarren Pupille kann in gewissen Fällen die consensuelle Reaction der anderen lichtempfindlichen Pupille erzeugt werden.

5. Es ist wahrscheinlich, dass eine directe anatomische Verbindung existirt zwischen dem primären Centrum der Pupillarreflexfasern der einen Seite und dem Sphinctercentrum der anderen Seite.

Ein Schema der Bahnen des Lichtreflexes ist der Arbeit zugefügt.

H. Behr (14) arbeitete das Material der Provinzial-Anstalt zu Hildesheim aus den Jahren 1858—1899 (575 männliche und 108 weibliche Paralytiker) durch, um festzustellen, ob die Paralyse in diesen 4 Jahrzehnten ihre Form geändert hat. Er kam hierbei zu folgenden Resultaten:

a) Bei Männern: Abnahme der agitirten und der typischen Paralyse Zunahme der dementen Form, häufigeres Auftreten von Remissionen, grössere Häufigkeit der Anfälle. Durchschnittsalter der Paralytiker (36—50 Jahre) und mittlere Dauer der Paralyse ($2^{1}/_{2}$ Jahre) haben keine Aenderung erfahren.

b) Bei Frauen: Aenderung des klinischen Bildes — im Gegensatz zur männlichen Paralyse — in keiner Weise zu constatiren. Erhebliche Remissionen sind seltener, Anfälle dagegen etwas häufiger bei Frauen als bei Männern. Durchschnittsalter der weiblichen Paralytiker (35—50 Jahre) und mittlere Dauer der Paralyse (2 Jahre 8 Monate) zeigen keine wesentlichen Aenderungen gegenüber früheren Verhältnissen.

Jahrmärker (43). In den Jahren 1877—1897 wurden auf der psychiatrischen Klinik zu Marburg 54 Fälle von „Frauenparalyse“

behandelt. Auf Grund dieses Materials kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht verhält sich in ihrem Vorkommen zu der bei Männern wie 1 : 7. Die Krankheit nimmt gegen früher zu, befällt besonders Frauen aus den unvermögenden Ständen. Aetiologisch spielten Noth und Sorge eine grosse Rolle. In $^1/_3$ der Fälle war der Einfluss der Lues gesichert. Heredität war nur selten nachweisbar.

Das Durchschnittsalter betrug bei der Aufnahme $43^1/_2$ Jahr.

In fast allen Fällen war eine Alteration der Menses nachweisbar; der Einfluss des Climacteriums konnte nicht so hoch angeschlagen werden wie von anderen Autoren. In 2 Fällen schienen Puerperien eine gewisse Rolle zu spielen. In 6 von 54 Fällen war Potus erwähnt.

Die Paralyse verlief meist unter der dementen Form mit euphorischer Stimmung. Somatische Symptome waren meist schon früh nachweisbar.

Die Dauer der Krankheit betrug im Durchschnitt $2^1/_2$ Jahr.

René Serrigny (88). In dem Falle des Verf.'s trat die progressive Paralyse während des Secundärstadiums einer Syphilis auf, verlief überaus schnell mit apoplectiformem Anfalle und Anfällen von Jackson'scher Epilepsie. Autopsie fehlt. Verf. bespricht die Differentialdiagnose gegen Lues cerebralis und nimmt als Ursache der Apoplexie und der Jackson'schen Anfälle eine meningeale, durch die Syphilis hervorgerufene Hämorrhagie an.

Buvat (22) veröffentlicht 2 Fälle von Paralyse mit Zeichen tertiärer Syphilis. Letztere bestanden in Ulcerationen an den Beinen, die auf die specifische Behandlung hin ausheilten, während die Paralyse selbst weiter fortschritt.

Debray (29) stellt die Symptome der progressiven Paralyse den bei derselben gefundenen Zell- und Gefässveränderungen gegenüber. Spielen Alkoholismus und Syphilis in der Aetiologie eine Rolle, so verkürzen sie das Prodromalstadium und die Dauer der Krankheit.

D. würde — im Gegensatz von Ballet — seine Tochter nicht dem Sohne eines Paralytikers in Ehe geben.

Lalande (54) erblickt in dem Verluste der Fähigkeit, seine Angelegenheiten mit denjenigen anderer oder den Inhalt seiner krankhaften Idee mit der Wirklichkeit zu vergleichen, dasjenige Moment, welches die Wahnideen des Paralytikers verschuldet. Hierdurch sind die 7 für diese Wahnideen characteristischen Erscheinungen erklärt: 1. ihre Multiplicität, 2. ihre Veränderlichkeit, 3. das Fehlen der Motive, 4. der Widerspruch zwischen den einzelnen Ideen, 5. die Sucht, alles ins Unendliche auszudehnen, 6. der Verlust des Orientirungssinnes für Ort und Zeit, 7. die Neigung, alles auf die eigene Person zu beziehen. Nur die Hallucinationen der Paralytiker können durch diesen Verlust der „Vergleichungsfähigkeit" nicht erklärt werden und beruhen wahrscheinlich auf einem anderen Mechanismus.

Sehr wahrscheinlich ist es, dass diese „Faculté de comparer" in der moleculären Schicht der Hirnrinde als derjenigen Schicht, welche am stärksten und am frühesten bei der Paralyse erkrankt, localisirt ist und dass sie den kleinen in dieser Schicht gelegenen Zellen zukommt.

Maurice Rieu (79). Die psychomotorischen Hallucinationen sind selten bei der Paralyse. Verf. veröffentlicht einen Fall, in welchem sich solche zeigten.

Paul Sérieux (86). Es handelt sich um einen 43jährigen Paralytiker mit apoplectiformen und epileptiformen Anfällen und einer einige Tage nach einem epileptiformen Anfall eintretenden und bis zum Tode anhaltenden Worttaubheit. Die Autopsie ergab circumscripte Adhärenzen der Pia (Meningoencephalitis), besonders am mittleren Drittel der linken ersten Temporalwindung, was die klinischen Symptome erklärt.

Mönkemöller (67). Es handelt sich um eine 39jährige Arbeitersfrau mit progressiver Paralyse; besonders stark erkrankt waren die Centralwindungen rechts, sowie die Rinde des rechten oberen Scheitelläppchens. Im klinischen Bilde entsprachen diesen Veränderungen scharf ausgeprägte Sensibilitätsstörungen der linken Seite; Tast- und Schmerzgefühl hatten im Ganzen nur wenig gelitten, jedoch bestand ein völliger Verlust des Temperatursinnes an der ganzen linken Körperhälfte, sowie eine komplete Aufhebung des stereognostischen Sinnes der linken Hand. Der paralytische Process war auch hier — wie in dem Lissauer'schen Falle — in bestimmten Rindenterritorien besonders scharf ausgeprägt.

Runge (80). R. stellt 5 Fälle von Paralyse vor, betont besonders die Differentialdiagnose der Neurasthenie gegenüber. In allen 5 Fällen fehlten Hallucinationen, sowie apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle.

Chaddock (24). Fall von Taboparalyse bei einem Trinker mit peripherischer Radialislähmung. (Lähmung des rechten Supinator longus, brevis und der Extensoren am rechten Vorderarm.)

Bei Paralyse fand **Jenks** (45) eine Vermehrung der Lymphocyten vor den epileptiformen Anfällen. Dieser Befund rechtfertigt den Verdacht, dass diese Blutkörperchenzunahme den Anfall hervorruft.

Mairet und **Ardin-Delteil** (58). Der Schweiss von Paralytikern in der dritten Periode, Kaninchen injicirt, hat betreffs Temperatur, Athmung, Verdauung und Pupille dieselbe Wirkung wie der Schweiss Normaler ausgeübt, hingegen auf das Herz ganz entgegengesetzt gewirkt, indem er den Herzschlag beschleunigte. Seitens des Nervensystems zeigte sich Somnolenz und allgemeine Schwäche, an den Tagen nach der Injection in 5 von 16 Fällen traten Lähmungserscheinungen auf und zwar frühestens 36 bis 48 Stunden, zuweilen aber auch 3 und sogar 17 Tage nach der Injection. Solche Lähmungserscheinungen treten weder beim Schweiss von Normalen, noch bei solchem von Epileptikern und anderen Psychosen als Paralyse auf. Der Schweiss der Paralytiker hat demnach eine specielle Toxicität.

Bei der Autopsie der Versuchsthiere fand sich eine allgemeine Blutüberfüllung der Meningen und des Gehirns, in einigen Fällen sogar blutige Suffusionen und Hämorrhagien.

Toulouse und **Vaschide** (95) prüften an 20 paralytischen Frauen den Geruchssinn mit wässrigen Campherlösungen und kamen zu dem Resultat, dass der Geruchssinn je nach dem Stadium der progressiven Paralyse gestört ist. Nur bei den Paralytikern im letzten Stadium fanden sie vollständige Anosmie, und zwar in 8 Fällen von den 20 Untersuchten. Sie glauben nach ihren Beobachtungen, dass die Abnahme der Intelligenz mit der Abnahme des Geruchvermögens gleichen Schritt geht.

(*Bendix.*)

Charles de Martines (63) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Fehlen oder Verminderung des Geruchs kann als ein Symptom der progressiven Paralyse gelten. Intact war der Geruchssinn 5 mal unter 22 Fällen, fast fehlend in 2 und erloschen in 15 von 22 Fällen.

2. Fehlen des Geschmackssinns fand sich in 3 von 22 Fällen, 1 mal war derselbe intact, unvollständig in 18 Fällen.

3. Fehlen des Geschmacks für „salzig“ ist so zu sagen constant (21 mal unter 22 Fällen) und daher ein überaus wichtiges Symptom der Paralyse.

4. Fehlen oder Störung in Geruch und Geschmack, sowie Fehlen des Geschmacks für Salz findet man bei Paralytikern jeden Alters, sowie in jedem Stadium der Krankheit.

Ardin-Delteil und **H. Rouvière** (8). Bei 35 Fällen von progressiver Paralyse fand Verf.:

Steigerung des Plantarreflexes:	beiderseits	7	mal
	auf einer Seite	1	„
Abschwächung des Reflexes:	beiderseits	11	„
	auf einer Seite	6	„
Normalen Reflex:	beiderseits	6	„
	auf einer Seite	1	„
Fehlen des Reflexes:		0	„
Babinski'sches Phänomen:	beiderseits	4	„
	auf einer Seite	3	„

Zwischen Plantar- und Patellarreflex fand Verf. keine Beziehung bei der wahren Paralyse, wohl aber in einigen Fällen von syphilitischer Pseudoparalyse.

In der ersten Periode der Paralyse besteht meist Steigerung des Plantarreflexes, in der zweiten und dritten meist Abschwächung desselben. In den meisten Fällen von syphilitischer Pseudoparalyse zeigte sich eine Zehenstreckung (ähnlich dem Babinski'schen Phänomen), während nur in einem Falle von wahrer Paralyse der Babinski'sche Reflex nachweisbar war, und auch in diesem Falle war die Paralyse complicirt durch ein altes Malum Pottii.

Monestier (65) kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der Selbstmord ist ziemlich häufig bei progressiver Paralyse, sowohl im Verlaufe der Krankheit als auch im Initialstadium.

2. Häufig wird das Individuum, bei welchem die Perception der Wirklichkeit stark gestört ist, das Opfer seiner Illusionen und der fehlenden Einsicht der bevorstehenden Gefahr; die Absicht, in den Tod zu gehen, besteht bei dem Kranken in diesen Fällen nicht.

3. Die Suicidalideen tragen nicht nur den Stempel der Demenz, sondern auch denjenigen des Deliriums, welch letzteres fast immer durch eine gewisse Unbeständigkeit ausgezeichnet und nur vorübergehend ist.

4. Die Suicidalideen kommen meist plötzlich und sind von kurzer Dauer, man kann den Kranken leicht davon abbringen, letzterer verheimlicht seine Absicht nicht.

In anderen Fällen hingegen unterscheiden sich beim Paralytiker die Mittel, den Selbstmord auszuführen in keiner Weise von denjenigen, welche andere Geisteskranke anwenden. Bei solchen Kranken ist die Demenz weniger ausgesprochen, sie bereiten die That schon lange Zeit vor und zeigen hierbei grosse Umsicht.

Berkley (16). Fall von Paralyse, bei welchem der Tod herbeigeführt war durch zahlreiche Hirngefässthrombosen, welche während einer Pneumonie durch die toxischen Producte eines dem Bacillus coli communis morphologisch identischen Bacteriums entstanden waren.

Lustig (57) veröffentlicht 2 Fälle von progressiver Paralyse (einen der depressiven, einen der circulären Form zugehörig), von denen der

eine eine Gesammtdauer von 20 Jahren, der andere eine solche von 21 Jahren aufweist. Dieselben mahnen daran, die Prognose bei Paralyse, besonders bezüglich der Dauer der Krankheit, vorsichtig zu stellen.

d) Juvenile Form.

Hulst (42) berichtet über einen Fall von progressiver Paralyse bei einem 12 Jahre alten Knaben, der nach einem Exanthem kurz nach seiner Geburt in der Entwicklung zurückgeblieben war, spät laufen lernte und auch im Alter von 6 Jahren noch leicht umfiel, wenn er gestossen wurde. Angeblich nach einem Schlage auf den Kopf bekam Pat. Anfälle von Bewusstlosigkeit, nach denen er verwirrt war. Später wurden psychische Störungen bemerkt, und die Geisteskräfte nahmen fortschreitend ab, er verstand nicht, was zu ihm gesagt wurde, als er am 10. Februar 1899 aufgenommen wurde, führte von ihm verlangte Bewegungen nicht aus, sein Wortschatz umfasst nur einige Worte; er war unreinlich, liess Harn und Koth unter sich gehen, beim Essen musste ihm geholfen werden. Das Gesicht glich dem eines alten Mannes und war unsymmetrisech, die Falten waren rechts tiefer als links, der rechte Mundwinkel wurde beim Sprechen in die Höhe gezogen, die rechte Augenspalte war enger als die linke; in der Ruhe bestanden convulsivische Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte. Die Pupillen waren gleich und reagirten träge auf Lcht. Der Gang war breitspurig, steif, wich von der Richtung ab, die Bieine waren rigid, Knie- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Später konnte Pat. weder gehen noch stehen. Ende Juni wurde Lähmung an den linken Gliedern beobachtet, die im Arme wieder abnahm. Ein Geschwür, das sich im Mai am linken Fusse gebildet hatte, heilte nicht. Trotz reichlicher Nahrungsaufnahme nahm das Körpergewicht ab. Später wurde die linke Pupille weiter als die rechte, es bestand reflectorische Pupillenstarre. Pat. starb am 24. October.

Bei der Sektion fand man die Dura mater mit dem stellenweise verdickten und der Diploë entbehrenden Schädeldache verwachsen, etwas verdickt, die stark verdickte, entzündete Pia mater stellenweise mit der Hirnmasse verwachsen. Die Hirnwindungen waren klein, die Sulci weit, Anomalien im Verlauf waren, ausser Vermehrung der secundären Windungen vor dem Parietallappen, nicht vorhanden. Die Nervi optici waren abnorm dünn, der linke Tractus opticus verlief geschlängelt. Die Seitenventrikel waren erweitert und enthielten viel Flüssigkeit. Beiderseits am Nucleus caudatus, am Thalamus, am Ganglion habenulae, wie auch am Boden des 4. Ventrikels fanden sich Granulationen, die Oberfläche der Corpora quadrigemina zeigte geringere Unebenheiten. Die Plexus chorioidei waren stark entwickelt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die Rinde im Ganzen verdünnt, wie auch in der oberen Lage, die übrigen Lagen waren nicht von einander zu unterscheiden, die weisse Substanz an den Windungen war schmal. Ueberall zeigte sich starke Vermehrung der kleinen Gefässe und Capillaren mit stellenweise hyalin verdickten Wandungen, in den perivasculären Räumen viele dunkelgefärbte Elemente. Die Pyramidenzellen waren an Zahl stark vermindert, degenerirt, mit geschwollenen Kernen, sie waren von grossen perivasculären Räumen umgeben, die von feinen Protoplasmabrücken (wahrscheinlich Zellenresten) durchzogen waren. Die Neuroglia war stark in Wucherung begriffen. Die Capillaren der grauen Substanz waren gerunzelt mit wechselndem Kaliber des Lumens. Auch im Kleinhirn und

Rückenmark waren die Zellen verändert, der hintere Pyramidenstrang in seinem äusseren Theil degenerirt. (*Walter Berger.*)

Raymond (75). 12jähriges Mädchen, welches bis zum Alter von 9 Jahren sehr intelligent war. Seit dem 9. Jahre progrediente Intelligenzschwäche. Es entwickelte sich eine progressive Paralyse. Das Mädchen bot deutliche Zeichen von Lues hereditaria. Tod an tuberculöser Bronchopneumonie. Die Sektion ergab die typischen Zeichen der Paralyse, doch fanden sich auch zahlreiche kleine Gummata, besonders in der grauen Substanz der Rinde beider Hirnhemisphären. Diese Gummata waren sicher vor den Veränderungen der Paralyse aufgetreten.

Bennett (15) beschreibt einen Fall von juveniler Form von Paralyse, bei welchem hereditäre Lues nicht nachweisbar war, wo aber möglicher Weise im Anschluss an die Impfung eine Mischinfection von Syphilis und Sepsis stattgefunden hatte.

Marchand (62) stellt einen 19jährigen Kranken vor, bei welchem progressive Paralyse diagnosticirt wurde. Differentialdiagnostisch kamen Imbecillität, multiple Sclerose und Hebephrenie in Betracht, mussten aber ausgeschlossen werden.

Syphilis, hereditär oder erworben, war nicht vorhanden, ebensowenig Alkoholismus. Vielleicht spielte nach M.'s Ansicht die Tuberculose der Mutter eine Rolle in der Aetiologie der Paralyse bei diesem Kranken.

Nonne (70). Dementia paralytica bei einem zwölfjährigen Knaben (ohne Obductionsbefund), dessen Mutter an Syphilis gelitten hat.

Diese hereditäre Syphilis scheint in dem betreffenden Falle allein und ausschliesslich die Ursache der Paralyse gewesen zu sein. Eine jüngere Schwester des Kranken leidet an einer Nephritis, die vielleicht auf einer durch die hereditäre Syphilis bedingten chronischen Degeneration des Nierenparenchyms sowie des interstitiellen Gewebes in den Nieren beruht.

II. Syphilitische Psychose.

Hotchki's (41) 52jähriger Wittwer, Geistlicher, welcher Syphilis durchgemacht hatte, bekam eine Carionecrosis der Tibia specifischer Natur. Bald nach der Operation psychische Alteration: Gedächtnissdefecte, Incohaerenz, Hallucinationen, Illusionen. Allmähliche Besserung der psychischen Symptome. Etwas über ein Jahr Wohlbefinden, dann Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie mit partieller Aphasie. Wiederum traten die erwähnten psychischen Symptome auf. Besserung des Allgemeinbefindens, doch Zurückbleiben der geistigen Schwäche.

III. Dementia.

A. Fauser (35). Die Dementia praecox ist eine recht häufige, beide Geschlechter gleichmässig befallende, meist vor dem 25. Jahre beginnende Krankheit. Erbliche Belastung liess sich nach Kräpelin in ca. 70 pCt. mit Sicherheit nachweisen.

Die Stellung der Diagnose „Dementia praecox“ ist besonders wichtig, weil man hierdurch gleichzeitig die Prognose der Krankheit des Pat. feststellt. Daher erscheint es von Bedeutung, diejenigen Krankheitszeichen zu kennen, die schon in frühen Stadien des Krankseins das Vorhandensein der Dementia praecox befürchten lassen. Es sind dies:

a) Störungen in der rein körperlichen Sphäre: lebhafte Sehnenreflexe, weite Pupillen, vasomotorische und secretorische Störungen.

b) Störungen auf dem psychischen Gebiete: Nachlassen der Aufmerksamkeit, Schädigung im Gedankengang und in der Urtheilsfähigkeit, gemüthliche Verblödung, Willensstörungen, die sich besonders in Negativismus, Stereotypieen und Befehlsautomatie zeigen.

Conoly Norman (26) bespricht die Symptomatologie der Dementia und bringt manche interessante Bemerkungen. Oft ist die Erkrankung eine Zeit lang unbemerkbar, dann erscheinen gröbere Symptome und die Krankheit entwickelt sich sehr rasch. Als Ursache der Demenz kommen in Betracht besonders die psychischen Traumen und die Infectionskrankheiten. Verf. führt 5 solche Fälle auf. In den letzten Jahren hat Verf. oft die Demenz auftreten sehen bei Patienten, welche eine Influenza durchgemacht hatten. — Ferner ist aus der Arbeit C.'s die Behauptung hervorzuheben, dass die Vergesslichkeit für letztgeschehene Dinge vielleicht eine Begleiterscheinung allgemeiner geistiger Schwäche und des Verlustes der Fähigkeit, Eindrücke und Erfahrungen aufzunehmen und zu bewahren, sein könnte; diese Erklärung sei jedoch bei Dem. sen. nicht ausreichend, da hier eine lebhafte Erinnerung an lange vorher geschehene Dinge bestehe.

(Wenn überdies nur eine Unfähigkeit, Eindrücke aufzunehmen und zu bewahren, bestehen würde, so würde das Resultat Stumpfheit und Apathie sein, während der Greis, bei Dem. sen., ganz im Gegentheil fähig ist, beständig von lange vorher geschehenen Ereignissen zu sprechen und zu denken.

Bemerkenswerth sind auch die aphasischen u. paraphasischen Zustände, die bei Dem. sen. viel öfter vorkommen, als man es in der Regel annimmt.

(Schoenberg-Bukarest.)

Wertheim Salomonson (103) berichtet über einen in der Litteratur selten beschriebenen Fall von Tromoparalysis tabioformis.

Ein 56jähriger Mann bekam Zittern und Schwäche des ganzen rechten Armes, schliesslich auch im rechten Bein. Seit drei Jahren hatte er an rheumatischen Schmerzen im rechten Beine gelitten. Lues und Gonorrhoe negiert. Potentia coeundi erloschen. Allorythmischer Tremor mit fast 10 cm weiter Amplitude. Facialis und Trigeminus normal. Pupillen lichtstarr. Augenbewegungen, Augenhintergrund normal. Patellarreflexe fehlen, ebenso Achillessehnenreflex.

Ataxie der unteren Extremitäten, Parese des rechten Armes. Muskelgefühl vermindert. Romberg vorhanden. Abnahme des Gedächtnisses. Propulsion und Retropulsion sind nicht deutlich vorhanden.

Verfasser glaubt nicht, dass es sich hier um eine zufällige Coincidenz zweier Krankheiten handle, sondern dass vielmehr ein inniger Zusammenhang zwischen den verschiedenen Symptomencomplexen bestehe. Dies ist jedoch nicht so aufzufassen, als handle es sich hier um eine blosse Combination von Paralysis agitans und Tabes. Die Symptome der Tabes sind nicht in klassischer Weise ausgeprägt. Ebenso deuten nur einige Symptome auf eine Dementia paralytica hin, wie z. B. zwei Anfälle von Bewusstlosigkeit, die Pat. vor 7 Jahren gehabt hat. Es handelt sich hier um eine für sich bestehende Krankheit, die characterisirt ist durch Symptome von Paralysis agitans, um Tabes dorsalis und Andeutungen von Dementia.

Wahrscheinlich besteht hier eine Hinterstrangaffection, durch perivasculäre Sklerose bedingt. *(Schoenberg-Bukarest.)*

Turner (97). Bei sieben Fällen von Demenz, die als klinische Symptome Lähmungserscheinungen und Störungen in der Sensibilität

darboten, hat Verf. durch vergleichende histologische Untersuchung festgestellt, dass in den Ganglienzellen der Hirnrinde immer die gleichen Veränderungen auftreten. In den Pyramiden der Centralwindungen fand er überall Pigmenteinlagerung, Kernveränderung, Fehlen der chromophilen Substanz. Im Centralhirn waren die Markfasern der tiefen Lagen degenerirt. Sklerose der Gefässe und Hämorrhagien waren ebenfalls nachweisbar. Verf. betont, dass der pathologische Befund keine Uebereinstimmung mit dem Bilde der Paralyse zeigte. (*Schoenberg-Bukarest.*)

Criminelle Anthropologie.

Referent: Medizinalrath Dr. P. Näcke-Hubertusburg.

1. Adams, Insanity in its relation to crime. The med. Times. Nov.
2. Altmann, Ein Fall von Sadismus (?). Archiv f. Crimin.-Anthropol. etc. 5. Bd. 4. H. p. 338.
3. Amschl, Die Scheu vor dem Arbeitshause. Archiv f. Crimin.-Anthropolog. etc. 5. Bd. p. 296.
4. Anales del laboratorio de criminologia. 1899—1900. Madrid. 148 p.
5. *Angiolella, G., Sulle tendenze suicide negli alienate e sulla psicologia del suicidio. Riv. sperm. di Fren. Bd. 26. p. 633.
6. Antonini, Donizetti. Archivio di psich. etc. p. 395.
7. Arreguine, Estudios sociales. Buenos Aires. 1899. 218 p. Nach Ref. der Riv. mens. di psich. for. etc. p. 390.
8. Azcarate, M. Gimeno, La criminalidad en Asturias. Estadistica. 1883 - 1897. Oviedo. 78 Seiten in Hochquart mit vielen Tabellen etc.
9. Barr, Samuel Henderson, murderer: responsible or irresponsible? The Alienist and Neurologist. Vol. 21.
10. Battistelli, Il sistema pilifero nei normali e nei degenerati. Archivio di psich. etc. p. 1.
11. *Derselbe, Piede prensile ed esodattile. Archivio die psich. etc. p. 281.
12. *Bell, Samuel, Some physical and mental conditions in the degenerate. Canada Lancet. Nov.
13. Benedikt, Juridische Briefe. I. Degeneration und Verbrechen. II. Geistesstörungen und Verbrechen. III. Epilepsie und Verbrechen. Allgem. österreich. Gerichts-Zeitung.
14. *Berkhan, Der gegenwärtige Stand der Lombroso'schen Lehre vom anthropologischen Typus des geborenen Verbrechers. Globus. No. 6. Nach Ref. der Psych. Wochenschr. No. 36.
15. Bernhardi, Bosheit gegen das Objekt. Archiv f. Crimin.-Anthropol. etc. 5. Bd. p. 40.
16. *Bianchini, A., Studio sul palato del cranio umano; tesi di laurea. Atti di Soc. Rom. di Antrop. 7. p. 14.
17. De Blasio, Saggio di un vocabulario dei Camorristi. Archivio di psich. etc. p. 96.
18. Derselbe, Anomalie multiple in un cranio di prostituta. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 293.
19. *Blin, Campylogramme. Congrès internat. de Paris. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 10. p. 487.
20. Bonhöffer, Ueber die Zusammensetzung des grossstädtischen Bettler- und Vagabundenthums. Nach Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 570.
21. Bölsche, Das Liebesleben in der Natur. Eine Entwickelungsgeschichte der Liebe. 2. Bd. 394 p. Leipzig, Dieterichs.
22. *Brosius, Ein Conträrsexueller und § 175 des deutschen Strafgesetzbuches. Der Irrenfreund. Bd. 41.
23. Brower, The legal restriction of marriage for the prevention of pauperism, crime and mental diseases. The Journ. of the Am. med. Assoc. Vol. 34. March. 3.

24. *Brügelmann, W., Zur Lehre vom perversen Sexualismus. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. 10.
25. Büben, Giftmischerinnen in Ungarn während der letzten 40 Jahre. Pester med.-chir. Presse. No. 11—14.
26. *Canning, Walter, Stigmata of degeneration. Am. Journ. of Insanity. April.
27. *Casazza, Contributo alla casistica dei pervertimenti sessuali. Boll. de la Soc. Med.-Chir. Pavia. No. 2. p. 80.
28. Celesia, Sulla inversione sessuale. Archivio di psich. etc. p. 209.
29. Chartier, La médecine légale au tribunal revolutionnaire de Paris pendant la Terreur. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 121.
30. Christison, Crime and criminals. Nach Ref. in d. New York medical Journ. Vol. 72.
31. *Codeluppi, Vittorio, Il Misdea di Spezia, contributo allo studio del delinquente soldato. Riforma medica. 13. jan.
32. Cullere, Les objets de piété comme instruments de meurtre dans le délire réligieux. Nach Ref. in den Archives d'anthrop. crim. etc. p. 442.
33. Cutrera, La mafia e i mafiosi. Palermo. Nach Ref. im Archivio di psich. etc. p. 140.
34. Danziger, Die Missbildungen des Gaumens und ihr Zusammenhang mit Nase, Auge und Ohr. Wiesbaden. Bergmann. 54 p.
35. *Dheur, P., Les amoureux de la douleur. Algophilie. Douleur et plaisir, perversions sexuelles. Paris. Soc de Edit. p. 91.
36. *Drähms, Aug., The criminal, his personnel and environment; a scientific study. New York. The Macmillan Co.
37. Dupré und Rocher, Des délits pouvant résulter de la pratique du magnétisme par des personnes non diplomées. Arch. d'anthrop. crim. etc. p. 529.
38. Eisler, Ueber die Herkunft und Entstehungsursache des Musculus sternalis. Corresp. der deutschen Ges. f. Anthrop. etc. p. 150.
39. Ellis, Havelock, The analysis of the sexual impulse. The Alienist and Neurologist. No. 2.
40. Derselbe, Studies in the psychology of sex. Vol. 2. Leipzig u. Philadelphia. 313 p.
41. D'Enjoy, Les pédimanes. Revue scientifique 1899. Nach Ref. im Archivio di psich. etc. p. 139.
42. *Everts, Orpheus, Degeneracy. Americ. Journ. of Insanity. July.
43. Fedorow, Un métier honteux. Nach Ref. in Archives d'anthrop. crim. etc. p. 662.
44. Ferriani, L'invidia nelle professioni. Rivista di filosofia etc. Dicembre.
45. Fitschen, Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Nach Ref, in d. Riv. mensile di psich. etc. p. 349. S. Kap. Allg. Symptomatologie der Geisteskrankheiten.
46. Féré, Notes sur les mains et les empreintes digitales de quelques singes. Journ. de l'anatomie et de la physiologie etc. No. 3.
47. Derselbe, 1. Note sur les plis de fléxion de la paume de la main. 2. Note sur les plis d'opposition de la paume de la main. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. Séance du 10. 3.
48. Derselbe, Canitié précoce et longévité héréditaires. Comptes rendus des séances de la Soc. de biol. Séance du 10. 3.
49. Derselbe, Le coup de foudre, symptome. Revue de médecine. No. 7.
50. Derselbe, Les lignes papillaires de la paume de la main. Journ. de l'anat. et de la physiol. No. 4.
51. Derselbe, Note sur les empreintes de la paume de la main et de la plante du pied. Comptes rendus des séances de la Soc. de biol. Séance du 23. juin.
52. Derselbe, Le sadisme aux courses de tauraux. Revue de médecine. No. 8.
53. Finzi, Petrarca. Nach Ref. im Arch. di psich. p. 517.
54. Flint, The coming role of the medical profession in the scientific treatment of crime and criminals. Nach Ref. in Riv. mensile di psich. for. etc. p. 144.
55. Freund, Abnorme Behaarung bei Entwickelungsstörungen. Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. 3. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. p. 122.
56. Frenkel, Le procédé chromolytique de Bourinski pour photographier l'invisible etc. Arch. d'anthrop. crimin. etc. p. 144.
57. Fuchs, Erfahrungen in der Behandlung conträrer Sexualempfindung. Wien. klin. Rundschau. No. 18.
58. Garnier, Des perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 604.

59. *Garofolo, Alfr., I precursori di Lombroso: divagazioni storiche. Suppl. al Policlin. Roma. 6. No. 11.
60. Gianulli und Majano, Un degenerato antropoide. Riv. mens. di Neuropatologia e psich. No. 6.
61. Giuffrida-Ruggeri, Sulla pretesa inferiorità somatica della donna. Archivio di psich. etc. p. 353.
62. Derselbe, Lo sviluppo della faccia in alcune popolazioni dell' Italia superiore. Atti della Società Romana di Antropol. Vol. 6. Fasc. 3.
63. Derselbe, Contributo alla morfologia dello scheletro facciale. Riv. sperim. di fren. Vol. 26. Fasc. 1.
64. Derselbe, Importanza del prognatismo e utilità delle misure lineari dello sceletro facciale per la determinazione del sesso. Riv. sperim. di freniatria. Vol. 26. Fasc. 1.
65. Derselbe, Divisione longitudinale dell' ala magna dello sfenoide (osso pretemporale). Anatomischer Anzeiger. 18. Bd. p. 486.
66. Derselbe, Ricerche morfologiche e craniometriche nella norma laterale e nella norma facciale. Atti della Società Romana di Anthropol. Vol. 7. Fasc. 2.
67. De la Grasserie, Du potentiel du crime ou de la criminalité. Archivio di psich. etc. p. 429.
68. Grasset, Superiorité intellectuelle et névrose. Nach Ref. in der Revue de psych. etc. p. 183.
69. del Greco, Note degenerative in Carlo Darwin. Archivio di psich. etc. p. 93.
70. Derselbe, Sui delinquenti pazzi. Riv. sperim. di fren.
71. Grigorjew, Alkoholismus und Verbrechen in Petersburg. Diss. Nach Ref. der Psych. Wochenschr. No. 45.
72. Grosmolard, Jeunes détenus passibles de la relégation. Arch. d'anthrop. crim. etc. p. 569.
73. Gross, Zahnheilkunde und Criminalistik. Arch. für Crimin.-Anthrop. etc. 3. Bd. 4. H. p. 340.
74. Derselbe, Encyclopädie der Criminalistik. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. 6. Bd. 1. Heft.
75. *Guttzeit, J., Naturrecht oder Verbrechen. Ueber Liebe zum anderen Geschlecht (urnische Liebe). Leipzig. Besser. 2. Aufl. 76 p.
76. *Heilbronner, Beitrag zur klinischen und forensischen Beurtheilung gewisser sexueller Perversitäten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 19. H. 2.
77. Heim, Lombroso's Theorie vom „geborenen Verbrecher" und die christliche Fürsorge für verwahrloste Gefangene und Entlassene. Der Pfarrbote. No. 10.
78. Heller, Zur Lehre vom Selbstmorde nach 300 Sektionen. Münch. med. Wochenschrift. No. 48.
79. Hoppe, 3 Fälle von Sittlichkeitsvergehen (Exhibitionismus). Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc.
80. Derselbe, Der Bericht der englischen Gefängnisskommission für das Jahr 1898—99. Nach Ref. in der Psych. Wochenschr. p. 256.
81. Högel, Die Straffälligkeit des Weibes. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. 5. Bd. 3. u. 4 H. p. 232.
82. *Hospital, P., Excentricités des zoophiles. Annales méd. psychol. No. 2.
83. *Hrdlicka, Anthropological investigation on one thousand white and coloured children of both sexes, inmates of the New York juvenile Asylum. Nach Ref. in Arch. di psich. etc. p. 124.
84. Ingegnieros, Dos paginas de psichiatria criminal. Buenos Aires. Nach Ref. in Riv. mensile di psich. etc. p. 368.
85. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. Leipzig. Spohr. 2. Jahrg. 483 p.
86. Kautzner, Verschiedene Fälle aus der gerichtsärztlichen Praxis. Archiv für Criminal-Anthrop. etc. 5. Bd. p. 318.
87. *Kiernan, James G., Degeneracy stigmata. Alienist and Neurologist. No. 3.
88. Kleinwächter, Die maskirte kriminelle Schwangerschafts-Unterbrechung. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. 5. Bd. p. 200.
89. Klieneberger, Ueber eine Anomalie des äusseren Ohres. Neurol. Centralbl. No. 13.
90. Koch, Abnorme Charaktere. Wiesbaden. Bergmann. 39 p. 3. Heft der „Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens".
91. Kollmann, Die angebliche Entstehung neuer Rassentypen. Corr.-Bl. d. deutsch. Ges. f. Anthrop. etc. p. 1.
92. Konrád, Der abnorme Schädelbau als „Signum dispositionis". Pester med.-chir. Presse. No. 11, 13, 14.

93. **Körner**, Zur Kenntniss der Uvula bifida. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1899. Nach Ref. im Centralbl. f. Anthrop. etc.
94. **Kornfeld**, Geisteskrankheit in amerikanisch-englischer und in deutscher Rechtsprechung. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. p. 197.
95. ***Koslow**, Die Criminalität des Petersburger Kindes. Petersb. med. Wochenschr. No 52.
96. v. **Krafft-Ebing**, Ueber sexuelle Perversionen, welche, in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sich äussernd, gerichtlich-medicinisch von Bedeutung sind. Nach Ref. in Wien. med. Blätter. 13. Sept.
97. Derselbe, Drei Conträrsexuelle vor Gericht. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. S. Kap. Forensische Psychiatrie.
98. **Laborde**, Le cas de Vacher, état mental, criminalité, responsabilité; examen du cerveau. Bulletin de l'académie de médecine. 20. mars.
99. **Lacassagne**, Le vade-mecum du médecin-expert. 2. édition. Lyon-Paris. Storch. 307 p.
100. Derselbe, Rapport sur l'enseignement de la médecine légale. Arch. d'anthrop. crimin. etc. p. 363.
101. **Leggiardi-Laura**, Il cervello di Vacher. Archivio di psich. etc. p. 283 und 404.
102. **Lentz**, Les aliénés criminels. Étude statistique et clinique. Bull. de l'académie royale de médecine de Belgique.
103. **Littlejohn**, A case of murder and suicide. The Edinburgh med. Journ. April.
104. **Lohsing**, Der Fall Ziethen im Lichte der Criminalistik. Arch. f. Criminal-Anthropol. etc. p. 218.
105. **Lombroso**, Le nozioni d'antropologia criminale nei pensatori antichi. Archivio d. psich. etc. p. 85.
106. Derselbe, La pazzia ed il genio in Cristofo Colombo. Archivio di psich. etc. p. 29.
107. Derselbe, Les peines des femmes. Archivio di psich. etc. p. 274.
108. Derselbe, Criminale-nato minorenne divenuto assassino. Archivio di psych. etc. p. 350.
109. **Lorenz**, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrognathie. Dtsche. Zeitschr. f. Chir. p. 73.
110. **Lüddeckens**, Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig. Engelmann. 82 p.
111. **Luzzato**, Intorno al concetto di normalità. Arch. di psich. etc. p. 251.
112. **Macnaughton-Jones**, The correlation between sexual function, insanity and crime. British med. Journ. 22. Sept. und als kürzeres Ref. in den Annals of gynaecology and pediatry. March.
113. **Makuen**, Treatment of defectives. Nach Ref. in The Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 35. 25. Aug.
114. **Mannheimer**, Les troubles mentaux de l'enfance. Paris. Alcan 1899. 188 p. 5 Fr.
115. **Manouvrier**, L'indice céphalique et la pseudosociologie. Revue de l'école d'anthropologie de Paris 1899. 25. novembre.
116. de **Montyel**, **Marandon**, Contribution à l'étude des aliénés poursuivis, condamnés et acquités. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 401, 551.
117. **Mariani**, Antropologia criminale comparata. Arch. di psych. etc. p. 89.
118. Derselbe, Mazoclastia. Arch. di psich. etc. p. 221.
119. Derselbe, I criminali russi e la toria di C. Lombroso. Arch. di psich. etc. p. 561.
120. **Marro**, La pubertà studiata nell' uomo e nella donna etc. 2. Aufl. Torino, Bocca. 542 p.
121. ***Martin**, P. E., Du tatouage et du detatouageur; rapport avec l'aliénation mentale. Thèse de Paris.
122. **Marty**, Taille et délinquance. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 252.
123. di **Mattei**, Su di un tatuaggio artistico. Archivio di psich. etc. p. 470.
124. v. **Meerscheidt-Hüllesem**, Die Erfolge der Bertillonage in Deutschland. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. p. 193.
125. **Meissner**, Scherben mit Fingereindrücken, nebst Disk. Corresp.-Bl. d. deutsch. Ges. f. Anthrop. etc. p. 120.
126. **Mercier**, Concerning irresponsibility in Criminals. Journ. of ment. Science (?).
127. **Minakow**, Ueber die Nägel der Menschenhand. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. p. 176.
128. **Mirabelli**, Note antropologiche su 275 recidivi. Nach Ref. in Arch. di psich. etc. p. 307.
129. **Möbius**, Ueber Entartung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesb. Bergmann. 27 p. S. Kap. Allg. Symtomatologie d. Geisteskrankheiten.

130. Moll, Gutachten über einen sexuell Perversen (Besudelungstrieb). Zeitschr. f. Medicinalbeamte. H. 13.
131. Mondolfo, Per le relazioni fra genialità e degenerazione. Arch. di psich. etc. p. 378.
132. Moravsik, Ueber die Unterbringung und Pflege crimineller Geisteskranker. Nach Ref. in Psych. Wochenschr. No. 36.
133. Mönkemöller und Kaplan, Eine neue Methode der Fixirung von Fussspuren zum Studium des Ganges. Neurol. Centralbl. p. 798. S. Kap. Symptomatol. der Nervenkrankheiten.
134. Näcke, Die forensische Bedeutung der Träume. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. 5. Bd. p. 114.
135. Derselbe, Notes sur les recherches anthropologiques chez les vivants en général et sur celles de la progénie en particulier. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 598.
136. Derselbe, Richter und Sachverständige. Arch. f. Crimin.-Anthrop. etc. 3. Bd. 1. u. 2. H. 1899.
137. *Derselbe, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz. Arch. f. Crimin.-Anthropol. Bd. 3. p. 58.
138. Nessel, Verbrecher-Aberglaube. Arch. f. Crimin.-Anthropol. etc. 3. Bd. 2. H. p. 207.
139. Nordstrom, Deliquente-nato in Svezia. Archivio di psich. etc. p. 631.
140. *Nemanitsch, A., Homosexuelle Eifersucht. Arch. f. Crimin.-Anthropol. Bd. 3. p. 203.
141. Ottolenghi, Il Misdea di Spezia. Arch. di psich. p. 640.
142. *Panton, A. C., A case of perversion of sexual instinct. The med. Record. Vol. 58. p. 436.
143. Paul, Handbuch der criminalistischen Photographie etc. Berlin. Guttentag. 93 p.
144. Derselbe, Strafkarten und Strafregister. Arch. f. Crimin.-Anthropol. etc. p. 208.
145. Pellizzi, Idiozia ed epilessia. Arch. di psich. etc. p. 409.
146. Penta, In tema di pervertimenti sessuali etc. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 69.
147. Derselbe, In causa di oltraggio al pudore. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 89.
148. Derselbe, La lotta tra magistrati e medici. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 129.
149. Derselbe, Sul meccanismo patogenico, il significato ed il valore clinico delle anomalie antropologiche in psichiatria ed in antropologia criminale. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 193.
150. Derselbe, Contra la pena di morte. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 233.
151. Derselbe, La patria (razza) come dato etiologico generale della pazzia e della criminalità. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 325.
152. Derselbe, Alcuni appunti sulle pazzie dei carcerati. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 353.
153. Perrier, Les criminels. Bd. 1. 378 p. und 70 Tafeln. Lyon-Storch und Masson-Paris.
154. Derselbe, La péderastie en prison. Archives d'anthropol. crimin. etc. p. 373.
155. Petit, D'une classe de délinquants intermédiaires aux aliénés et aux criminels. Thèse. Nach Ref. in Rev. de psych. Juillet.
156. Pfister, Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche. Stuttgart 1899. 86 p.
157. Pianetta, Contributo allo studio sulle anomalie delle estremità nei pazzi. Arch. di psich. etc. p. 225.
158. Proal, L'adultère de la femme. Arch. d'anthropol. crim. etc. p. 287.
159. Reissig, Medicinische Wissenschaft und Kurpfuscherei. Leipzig. Vogel. 126 p.
160. Rencurel, Les hommes-femmes de Madagascar. Nach Ref. in Revue de psych. p. 368.
161. Rigoux, Note sur une malformation rare de la main chez une aliénée. Arch. d'anthropol. crimin. etc. p. 64.
162. Rösing, Specialarzt oder Specialasyl im Gefängnisse. Archiv für Criminal-Anthropol. etc. p. 49.
163. Roscher, Moderne Gaunerworte in Hamburg. Arch. f. Crimin.-Anthropol. etc. p. 277. 3. Bd.
164. *Rosenberg, L., The pathology of crime and its therapeutics. Canada Lancet. October.
165. Rudin, Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen. Nach Ref. in der Psych. Wochenschr. No. 34.
166. Salén, Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis beim Menschen. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch. 2. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. p. 123.

167. de Sanctis, I fondamenti scientifici della psicopatologia. Riv. di Scienze Biologiche. Vol. 2.
168. Saporito, Su 5 cervelli di criminali alienati. Riv. mensile di psich. for. etc. p. 1.
169. Derselbe, A proposito della relazione del Prof. Virgilio „L'origine e le vicende del Manicomio giudiziario di Aversa". Riv. mens. di psich. for. etc. p. 334.
170. Scheven, Geistesstörung und Verbrechen in Mecklenburg-Schwerin. Archiv f. Crimin.-Anthropol. etc. p. 1 u. 193.
172. Schmid-Monard, Ueber den Werth von Körpermassen zur Beurtheilung des Körperzustandes von Kindern. Correspond.-Bl. der deutsch. Ges. f. Anthrop. etc. p. 130.
173. v. Schrenck-Notzing, Il caso Sauter. Zeitschr. f. Hypnotismus etc. Nach Ref. in Arch. di psich. etc. p. 502.
174. Derselbe, Die gerichtlich-medicinische Bedeutung der Suggestion. Archiv für Crimin.-Anthropol. etc. p. 1. 5. Bd. 1. H. S. Kap. Forensische Psychiatrie.
175. *Seeland, H., Sur les causes de l'inégale criminalité des sexes. Annales des sc. psych. Vol. 10. p. 271.
176. *Shufeldt, R. W., Psychopathia sexualis and divorce. Pacific med. Journ. Sept.
177. Siemerling, Der geisteskranke Verbrecher. Verhandl. d. Jahresvers. d. deutsch. Irrenärzte. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 574 und Berliner klin. Wochenschr. No. 22.
178. Soukhanoff, Zur Casuistik der perversen sexuellen Empfindungen. Neurolog. Bote. Bd. 8. H. 2. (Russisch.)
179. The State Asylum for insane criminals at Bridgewater. American Journ. of insanity. p. 399. Nach Ref. in Riv. mens. di psich. for. etc. p. 369.
180. Stern, Ueber Psychologie der individuellen Differenzen. Leipzig. Barth. 146 p.
180a. Style, G., Suicide and its increase. Americ. Journ. of Insanity. July.
181. Sullivan, The relation of alcoholism to suicide in England etc. Journ. of Ment. Sc. April.
182. Derselbe, Alcoholic homicide. Journ. of ment. Science. Octobre.
183. Tarde, L'esprit de groupe. Arch. d'anthropol. crimin. etc. p. 5.
184. Derselbe, Du chantage. Arch. d'anthrop. crimin. p. 644.
185. Thullié, Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie. Paris. Alcan. Nach Ref. in Revue de psych. p. 316.
186. Tiling, Die moral insanity beruht auf einem excessiv sanguinischen Temperament. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 205.
187. *Tirelli, Tentato uxoricidio per acido solforico. Annali di freniatria etc. p. 39.
188. Derselbe, Un caso di arresti multiplici di sviluppo. Annali di freniatria etc. p. 149.
189. Toulouse und Vaschide, Appareils de mesures psychologiques. Revue de psych. etc. p. 359.
190. Traut, Ein Beitrag zur Criminalpsychologie des Aberglaubens. Arch. f. Crim.-Anthrop. etc. p. 290. 5. Bd.
191. Trespioli, Della penalità nei codici semitici. Archivio di psych. etc. p. 601.
192. Troup, E. C., Judicial Statistics. England and Wales 1898. Part. 1. Criminal Statistics. London: Eyre and Spottiswoode. p. 204.
193. d'Urso, Una madre infanticida. Rivista mensile di psich. for. etc. p. 51.
194. Villeneuve und Chagnon, Aliénés méconnus et condamnés. Annales médico-psychol. Nach Ref. in Riv. di psich. for. etc. p. 370.
195. Virchow, Eröffnungsrede bei dem 31. anthropolog. Congresse zu Halle 1900. Corresp.-Bl. der deutsch. Ges. f. Anthrop. etc. Sept.
196. *Walk, James W., Defectives and delinquents inside and outside. Bull. of the Americ. Acad. of Med. Oct.
197. van Walsem, Demonstratie. Psychiatrische en neurologische Bladen. p. 378.
198. Whiteway, Neue Erfahrungen über Strafwissenschaft. London. 2. Serie. Nach Ref. in Psych. Wochenschr. No. 44.
199. Derselbe, Our present pedantic penology. The Humanitarian. Nach Ref. der Psychiatr. Wochenschr. No. 44.
200. *Wilson, E. R., Vice and insanity. Edinburgh. W. T. Clay 1899.
201. Winkel, Ueber Eintheilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 251—252. 1899. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. p. 122.
202. Winter, Su 63 criminali e 63 normali irlandesi di New York. Nach Ref. im Arch. di psich. etc. p. 643.
203. *Woodruff, Chas., Degenerate in the army. Americ. Journ. of insanity. July.

204. Zingerle, Beitrag zur psychologischen Genese sexueller Perversitäten. Jahrb. f. Psych. etc.
205. Zuccarelli, Istituzioni di antropologia criminale. Napoli. Lezioni 1 e 2.

Adams (1) nimmt 3 Typen Abnormer an: Psychose, Genius (?Ref.) und Verbrechen und bespricht ihre Verwandtschaft untereinander durch Erblichkeit. Zur „Mordklasse" (homicidal class) rechnet er die degenerativen Formen: die Paranoia, den epileptischen periodischen Irrsinn, die Imbecillität und das instinctive Verbrecherthum. Auch körperliche Krankheiten, besonders Schwindsucht, spielen bei der Degeneration eine Rolle, nicht minder grosser Unterschied im Alter der Zeugenden oder ihr zu junges oder zu hohes Alter, endlich aber auch der Alkoholismus. Nach der Heredität spielt die grösste Rolle das ganze Milieu. Die gefährlichste Form der Psychose für die Gesellschaft ist die Paranoia, die des Näheren geschildert wird. Ihr steht nahe die Monomania sine delirio und der Quärulantenwahn. Nihilisten, Anarchisten und andere Agitatoren sollen zu dieser Klasse der Paranoiker gehören (alle? Ref.). Verschiedenes liesse sich gegen Einzelheiten des Verf.'s einwenden.

Altmann (2) giebt hier einen räthselhaften Fall. Ein 15jähriger Lehrling stiess beim Lesen einer Karte eine ihm sehr befreundete 48jähr. Bedientin mit einem kleinen Brotmesser mehrmals in den Nacken und einmal ins Gesicht, will von dem Ganzen nichts wissen und sagt nur, dass er solche Anfälle wiederholt gehabt und er nach der inkriminirten That Erektion mit Ejakulation (jedoch konnte kein Sperma gefunden werden) hatte. Die Eltern wissen nichts von den Anfällen, wohl aber, dass ihr Sohn bis vor 2 Jahren Bettnässer und Onanist war. Er ist erblich belastet. Er giebt ferner an, bei Erektionen oft den Trieb zu empfinden, bekannte Kinder zu kneifen und zu stossen. Die Expertise spricht den Verdacht einer sich entwickelnden geschlechtlichen Perversität aus und dass das Delikt „in einer durch einen epileptoiden Zustand erfolgten Sinnesverwirrung begangen" worden sei. Das Verfahren ward eingestellt.

Nach **Amschl** (3) soll Zwangsarbeit dort, wo sie nicht Haupt-, sondern Nebenstrafe bedeutet, nichts Anderes sein, als Arbeitsschule. Sobald das Arbeitshaus bezweckt, den Arbeitsscheuen zu zwingen, ist es nicht mehr Erziehungs-, sondern Strafanstalt. Die Leute fürchten vielmehr das Arbeitshaus als die Strafanstalt, hauptsächlich wegen Arbeitsscheu. Darum sucht der Zwängling Verbrechen zu leugnen oder solche sich anzudichten, nur um wieder in den Kerker zu kommen. Dafür giebt Verf. einen eklatanten Fall, der namentlich auch dadurch interessant ist, dass der fast unzählige Male bestrafte Vagabund, Dieb etc. schliesslich ein ordentlicher Mensch wurde und als Agent in einer Stadt lebt.

Auch in Spanien wird fleissig und kritisch in Kriminal-Anthropologie gearbeitet, besonders durch Salillas und Dorado. In den vorliegenden **Anales** (4) sind diesbezügliche Vorträge, zum Theil auszugsweise, mitgetheilt, die meisten von Salillas. Die Lehren Lombroso's werden hart mitgenommen und sehr eingehende Darstellungen über „moral insanity" und „normal und anormal" in durchaus vernünftiger Weise gebracht. Salillas fasst als normal nur das auf, was in einer bestimmten Entwickelungsperiode so ist, wie es ist. Damit fällt die Idee des Abnormen, des moralisch Schwachsinnigen beim Kinde und Wilden weg. Weiter wird der acute und chronische Akoholismus in seinen verschiedenen Beziehungen beleuchtet, das jugendliche Verbrechen und endlich (durch Giner) eine sehr hübsche concinne Darstellung der pathologischen Pädagogie gegeben.

die Verfasser auf alle Verbrecher, nicht blos auf die jugendlichen, ausgedehnt wissen will.

Antonini (6) stützt sich auf Biographieen und Briefe und zeigt, dass Donizetti schon sehr frühzeitig musikalisch hoch beanlagt war. Er war ausserdem hypersensibel, beim Komponiren wie abwesend, arbeitete intermittirend, war konstant auf Reisen, sehr widerspruchsvoll, litt an Kopfschmerzen, hatte Perioden wahrer Melancholie (? Ref.), war vielfach ein gewöhnlicher Mensch und ohne Patriotismus. Verf. will eben D. auch zur Bekräftigung der Lombroso'schen Theorie vom Genie verwenden und verfährt dabei ebenso unkritisch und oberflächlich wie Lombroso. Es ist zunächst sehr fraglich, ob D. ein wirkliches Genie war. Er war ein Vielschreiber, hat aber wenig Bedeutendes geliefert. Biographieen und Briefe zur Diagnose der Entartung, Melancholie etc. heranzuziehen, bleibt stets prekär. Und so liesse sich noch sehr viel einwenden.

Nach **Arreguine** (7) hat Buenos Ayres noch mehr Selbstmörder als London und zwar in ansteigender Zahl. Verf. konnte hier das Gesetz von Legoyt bestätigen, das dann von Tarde angenommen wurde, dass nämlich Auswanderung und Selbstmord im umgekehrten Verhältnisse stehen. Aber Verf. fand ausserdem, dass 1. die Zunahme des Selbstmordes nicht durch die Zivilisation, sondern durch deren Mängel mitbedingt ist; 2. die geistige und moralische Suggestion sehr mächtig wirkt; 3. Alkoholismus allein nicht den Selbstmord erklärt, da die Neger z. B. grosse Trinker sind und doch fast nie Selbstmörder werden; 4. das Fehlen der socialen Homogeneität in Buenos Ayres im Allgemeinen den Selbstmord erhöht, besonders unter den Eingewanderten und 5. das beste Schutzmittel gegen Selbstmord für die Frau die Mutterschaft ist.

M. Gimeno Azcárate (8) giebt in vorliegender vornehmen Schrift ein Muster, wie eine Statistik sociologisch bearbeitet werden muss. Asturien, eine bisher von Verbrechen fast freie Provinz Spaniens, zeigt leider eine immer mehr zunehmende Kriminalität, besonders bezüglich der Verbrechen gegen die Person und das Eigenthum, seitdem die Bevölkerung zunahm und die Industrie mit dem Alkoholismus etc. einzog und das Alles am meisten in den centralen Bezirken, wo alle die genannten Momente am stärksten auftraten. Glänzend schildert Azcárate das Elend, welches der Alkohol erzeugt, und giebt ihm die grösste Schuld bei den Verbrechen, aber nicht viel weniger auch das Tragen verbotener Waffen. Verf. weiss jedoch vernünftige Vorschläge zu machen, auch bez. einer gerechteren Justiz und Gesetzgebung. Diese Schrift beweist von Neuem, über welch treffliche Gelehrte auch heute noch das gefallene Spanien verfügt, Gelehrte, die leider der Sprache halber im übrigen Europa so gut wie unbekannt sind.

Barr (9) erzählt, wie ein 16 jähriger Bursche einen 5 jährigen Knaben, weil dieser ihn geschimpft hatte, grausam tötete. Der Mörder war schwer erblich belastet, zeigte körperliche und psychische Stigmata, war schwer entbunden worden und hatte Meningitis und alle möglichen Kinderkrankheiten durchgemacht. Geistig und ethisch blieb er zurück. Er zeigte keine Reue, war voller Widersprüche in seinen Aussagen und Gefühlen, lernte im Gefängniss schnell das Rothwelsch etc. und ward als unzurechnungsfähig von den Geschworenen freigesprochen, aber vom Richter auf 20 Jahre in die Besserungsanstalt geschickt, um sich dort zu bessern und die Gesellschaft zu schützen. Merkwürdig ist, dass verschiedene

Sachverständige den Mörder für geistig intact hielten. Verf. sagt, dass „Atavismus und Milieu ihn zum moralisch Imbecillen gemacht“ hätten. Ref. dagegen meint, dass es sich nicht um Rückschlag handelt, nur um einen angeborenen Entarteten, der durch viele Krankheiten noch entarteter war. Mit Recht verwirft dagegen Verf. für solche Leute die Besserungsanstalt und verlangt eine Arbeitskolonie.

Battistelli (10) findet die Haare bei Normalen in Farbe und Struktur meist verschieden gegenüber den bei Verbrechern, Idioten und Epileptikern. Bei Verbrechern herrschen schwarze, straffe Haare, dichtgedrängt vor; sie fallen spät aus, und relativ häufig sieht man eine tiefgehende und runde Insertion der Haargrenze an der Stirn, auch starkes Abweichen und Mehrzahl der Wirbel. Alles dies ist bei Normalen viel seltener. Die Idioten und Epileptiker nähern sich aber mehr den Normalen, ausser dass auch sie seltener ergrauen und kahl werden (? Ref.) und oft die runde Haargrenze aufweisen und Abweichungen der Wirbel. Kinder und Frauen zeigen sehr häufig Haaranomalien, wie Degenerirte, z. B. die runde Haargrenze, Flaum an der Stirn etc. Das beweist die morphologische Inferiorität der Frau gegenüber dem Manne (? Ref.) und der Kinder gegenüber dem Erwachsenen. Spärlicher Bartwuchs scheint direct zum Moraldefect zu stehen (? Ref.), wie bei den Verbrechern, Epileptikern und Idioten Anomalien der Augenbrauen, der Haare an den Sinnesorganen und Genitalien, sowie die Hypertrichosis sind viel häufiger bei Degenerirten. Obgleich Verf. relativ vorsichtig bezüglich der Atavismen ist und selbst einsieht, dass Verschiedenes nur ethnisch bedingt ist, so steht er doch noch zu sehr unter dem Banne Lombroso's. Sein Gefängnissmaterial ist ein ethnisch viel zu sehr zusammengewürfeltes, um solche Schlüsse zu ziehen und mit Normalen sich vergleichen zu lassen, auch ist die Zahl der untersuchten Idioten und Epileptiker eine viel zu kleine.

Am rechten Fusse eines etwas schwachsinnigen Knaben vom Lande mit verschiedenen Entartungszeichen am Kopfe sah **Battistelli** (11) ausser starker Schwimmhautbildung die grosse Zehe weit abstehend, total im Gelenke nach innen gebogen und sehr beweglich. Schwimmhautbildung war auch am linken Fusse und ausserdem waren Hände und Füsse „anthropoid“.

Benedikt (13) will statt „Degeneration“ die Ausdrücke: Abartung, Entartung, Ausartung ev. Ueberartung gebraucht wissen. Wie für die Psyche, ist auch für die Moral Anlage, Entwickelung und Gelegenheit massgebend. B. polemisirt mit Recht gegen die moral insanity als besondere Krankheit, sie ist nur Ab-, Ent- oder Ausartung oder eine Combination davon. Moral ist unabhängig vom Intellekt. Verf. geht dann mit der Justiz und den Psychiatern in ein strenges Gericht und entwickelt vielfach Ansichten, die wohl von den Meisten nicht anerkannt werden. Für ihn gehört der moral insane ins Zuchthaus und das ist die wichtigste Aufgabe der Criminaljustiz. B. bespricht dann die verschiedenen Psychosen und ihr Verhältniss zum Verbrechen. Für jene Verbrecher verlangt er Specialanstalten. Speziell wird dann auf die Fallsucht eingegangen, als deren wichtigste Form die „Anfälle von verändertem Bewusstsein, d. h. die psychoepileptischen Aequivalente“ bezeichnet werden. Dahin gehört nach ihm z. B. Jack the Ripper (? Ref.), wie auch viele unsittliche Acte. Es müssen Specialanstalten für Epileptiker geschaffen werden.

Es ist sehr erfreulich, dass **Berkhan** (14), der gerade in der Degenerations-Psychiatrie viel gearbeitet hat, die Lombroso'schen Lehren

vom Verbrechertypus, von ihrer internationalen Aehnlichkeit (ausser bei den Degenerirtesten) und von ihren charakteristischen Tätowirungen durchaus verwirft. Ebenso gehe L. bezüglich der moral insanity und der Epilepsie zu weit. Nur ein Kern von Wahrheit bleibe übrig, welcher den „unverbesserlichen, von psychischen Störungen freien Gewohnheitsverbrecher“ beträfe. Deshalb sei es wünschenswerth, dass ein Schularzt die Kinder in den Zwangserziehungsanstalten, in Hilfsschulen für geringere Schwachsinnige und jeden epileptischen Schüler genau untersuche und beobachte, was auch der Wissenschaft zu gute käme. Dadurch würde am besten die Zahl der „geborenen anthropol. Verbrecher“ verringert werden und diese sich nur auf die nachweisbar psychisch Gesunden beziehen, die man als „moralisch Verderbte“ oder sonstwie benennen mag. Ref. möchte noch hinzufügen, das der betreffende Schularzt durchaus Psychiater sein müsste.

Ein Mann hatte bestialischer Weise einem 7jährigen Mädchen mit einer langen Schraube den weichen Gaumen sowie die Mandeln ganz zerfetzt, 3 Vorderzähne ausgebrochen, ohne aber sie zu nothzüchtigen etc. Der Thäter war wiederholt wegen Körperverletzung, Betrugs und Sachbeschädigungen bestraft worden. Er ward zur Beobachtung einer Irrenanstalt übergeben, aber für zurechnungsfähig erklärt und vom Schwurgericht wegen gefährlicher Körperverletzung zu 5 Jahren Gefängniss verurtheilt. **Bernhardi** (15), der diesen Fall schildert, glaubt, dass es sich um Bosheit gehandelt habe. Gerade aber der Umstand, dass die „Sachbeschädigungen darin bestanden, dass er (der Thäter) überall, wohin er kam, die Kleider der Frauenzimmer entweder mit Säure beschüttet oder zerschnitten hatte, ja dass er dies sogar an Kleidern verübt hat, die in einem Schranke hingen“, macht es — meint Ref. — viel wahrscheinlicher, dass der Thäter ein sexuell Perverser war, und auch die That an dem Mädchen war ziemlich sicher eine abnorme sexuelle Bethätigung.

De Blasio (17) giebt ein kurzes Vocabularium der Camorristensprache, jedenfalls ein sehr unvollständiges. Interessant ist darin, zu sehen, neben den Ausdrücken für Mord, Gericht etc., wie den meisten Spielraum die physische Liebe einnimmt und auch die Päderastie nicht vergessen ist.

De Blasio (18) fand an dem Schädel einer Frau eine Masse von Anomalien: Microcephalie, Plagiocephalie, sehr einfache Nähte, Processus frontalis, getheilte Jochbeine, accessorische Knochen, Torus palatinus, Abwesenheit der Fossa glenoidea, sehr lange Proc. mastoid. etc.

Bonhöffer (20) untersuchte 400 Bettler und Obdachlose der Stadt Breslau. Ca. 70 pCt. davon waren militäruntauglich, die Ehen waren wenig fruchtbar gewesen. 50 pCt. waren direkt erblich belastet (davon kamen 29 pCt. auf Alcoholismus, der Rest auf Epilepsie, Hysterie, Psychose). Der Durchschnitts-Intellect war sehr tief, 53 pCt. haben nicht die Schule ganz durchgemacht, $^1/_8$ der Fälle war imbecill oder epileptisch, 6 pCt. Psychosen wurden gefunden, am häufigsten progressive Paralyse. Fast Alle waren Trinker; in 60 pCt. war chron. Alcoholismus nachweisbar, meist auf Psychopathieen beruhend. Der sociale Verfall begann am häufigsten: 1. zwischen 16—20, 2. 25—30, 3. 35—40 Jahren. Vom Lande kamen besonders die später gewordenen Kriminellen. Unter den frühzeitig Bestraften fanden sich 45 pCt., unter den später Bestraften 25 pCt. psychische Defectzustände. Bei der 2. Kategorie waren Psychose

und einfacher Suff überwiegend, also mehr der Einfluss des Milieu's, bei der 1. die angeborene psychische Minderwerthigkeit.

Von diesem sehr originellen Buche **Bölsche's** (21) interessirt uns hier die genaue Entwickelungsgeschichte der Genitalien durch alle Thierreihen hindurch, sowie die Eintheilung der Liebe in Misch- und Distance-Liebe, welch' Letztere wieder in Dauerliebe, Kinder-, Elternliebe etc. zerfällt. Die Wollust wird auf Tastgefühl zurückgeführt, ja zuletzt sogar als eine Art Fressakt hingestellt, was nicht neu ist, ebensowenig wie die wahrscheinliche Anwendung des Kampfes ums Dasein von Samenthierchen bei der Befruchtung. Verf. spricht phylogenetisch von Mund-Magen-Kloakenliebe und führt auf letztere die Päderastie zurück, was mehr als gewagt erscheint. Sehr sympathisch berührt es Einen dagegen, dass er im Genie die köstlichste unserer menschlichen Varietäten sieht und sich energisch gegen die so oft behauptete körperliche und geistige Minderwerthigkeit des Weibes ausspricht.

Armuth, Verbrechen und Irrsinn haben ätiologisch, wie **Brower** (23) ausführt, enge Verbindung mit Erblichkeit. Bei hoher Civilisation werden die Abnormen aller Art weiter fortgepflanzt, die Schwachen und Krüppel aufgepäppelt zur weiteren Zeugung, was bei Wilden und Halbwilden nicht geschieht. Die Armen sind zum grössten Theile erblich dazu gestempelt, Andere werden es durch Unglück, Alter, Krankheit etc. Erstere sind das Product unhygienischer Ehen und unheilbar. Auch der Gewohnheitsverbrecher ist zum grossen Theile aus Familienentartung entstanden. Alkohol schafft noch weitere Entartete. Das einzige Richtige wäre, unpassende Ehen zu verbieten, doch ist für eine solche Gesetzgebung die Zeit leider noch lange nicht gekommen.

In den letzten 40 Jahren (bis Ende 1898) wurden nach **Büben** (25) in der Strafanstalt zu Marca-Nostra (Ungarn) 120 Giftmischerinnen, 2,1 pCt. aller Verbrecherinnen, untergebracht. Gift als Mordwerkzeug nahm nur die 3. Stelle ein, und die ungarischen Frauen neigen im Allgemeinen wenig dazu. Die Zahl hat allmählich zugenommen. Meist sind es Frauen von 20—30 Jahren. Am meisten ist der Gatte das Opfer. Als Motive waren: Brutalität, Trunksucht, Verschwendung des Mannes, Liebe, oder um sich der Stiefkinder ev. des unehelichen zu entledigen. Am häufigsten wird Arsenik angewandt, dann Phosphor, endlich Quecksilber. 31 pCt. waren unter Mittelmaass, 48 pCt. unter Mittelgewicht. Der Kopfquotient (= Kopfhöhe : Körperlänge) war bei 51 Frauen in 84 pCt. = 7—8, also proportionirt. Die meisten (88 pCt.) waren brachycephal. 56 pCt. hatten niedrige und 18 pCt. fliehende Stirn. Eine Reihe kurzer Geschichten werden mitgetheilt.

Celesia (28) ist ein blinder Nachfolger Lombroso's, auch bez. der sexuellen Perversionen. Er unterscheidet zunächst eine angeborene, infectiöse (z. B. nach Masern) oder traumatische und eine correlative Gynaekomastie (letztere Form nach Castration oder noch mehr nach krankhafter Atrophie der Hoden), ohne uns zu sagen, von wann ab die Gynaekomastie gilt. Er behauptet, sie sei häufig bei den Wilden (? Ref.). Es sei das ein Zeichen von Atavismus und einer „abnormen Tendenz der Vererblichkeit" (Beweis? Ref.) Dem Verf. ist es ohne weiteres klar, dass es auch eine angeborene Homosexualität giebt, und er führt sie gleichfalls auf Excess der Vererbungsthätigkeit der Geschlechtscharactere eines Geschlehts zurück und noch häufiger gesellt sich Atavismus dazu (! Ref.). Die Homosexuellen zeigen viele atavistische Züge (? Ref.). Die erworbene Homosexualität ist immer ein Laster und führt stets (? Ref.)

zu Sodomie und Tribadie. Diese und der stets neurotisch bedingte Fetischismus sind durch Suggestion heilbar, für die echten Urninge bleibt nur Abstinenz der Ehe übrig. Die echte Homosexualität ist stets krankhaft (? Ref.), besteht häufig bei Genies und ist häufig bei Medien. So besteht eine Verwandtschaft der Homosexualität mit dem Verbrechen und Irrsinn, mit der Medianität und selten mit dem Genie, auf einem gewöhnlichen epileptischem und hystero-epileptischen (epileptoiden) Grunde. Man sieht also genau die oberflächlichen, unbewiesenen Behauptungen Lombroso's!

Chartier (29) schildert mit lebhaften Farben die Rolle der Aerzte beim Revolutionsgericht zu Paris. Es waren solche ernannt, um Selbstmorde, Schwangerschaften und Unfälle zu constatiren. Im Allgemeinen benahmen sie sich gut. Bei Schwangerschaft wurde das Urtheil verschoben, auch bei noch nicht ganz feststehender, während später nur absolut sichere vor der sofortigen Verurtheilung schützte. Sehr oft wurde Gravidität vorgeschützt. Die hygienischen und sittlichen Verhältnisse der Gefängnisse unter der Schreckensherrschaft waren höchst traurige, besonders in der Conciergerie, und der Arzt daselbst, Thiery, kümmerte sich so gut wie nicht um seine Kranken. Unter den Gerichtsschöffen figurirte der berühmte Chirurg Souberbielle und auch andere Aerzte; unter den Richtern selbst aber die Aerzte Roussillon und Coffinkel. Merkwürdig war der Hass des Tribunals speciell gegen die Frauen, und eine Ironie des Schicksals wollte es, dass drei ehemalige Richter, der berüchtigte Ankläger Fouquier unter Anderen, durch die Aussage von drei Frauen, die ihren Klauen kaum entkommen waren, wesentlich mit veranlasst wurden, das Blutgerüst später zu besteigen.

Christison (30) zeigt, dass Verbrechen, besonders Gewohnheitsverbrechen mit deutlichen somatischen oder geistigen Krankheiten verbunden ist. Da keine Krankheit nachweisbar ist, muss man das Milieu beschuldigen.

Cullere (32) bespricht die Mordinstrumente beim religiösen Wahnsinn, die oft heilige Gegenstände darstellen, und das geschieht symbolistisch, um eine grössere Heiligung etc. zu erwirken. Deshalb wird mit Vorliebe das Messer oder Beil gewählt, weil es biblische Waffen sind. Auch geschehen z. B. Morde mit Kruzifixen, Statuetten der Jungfrau Maria und Medaillen von Heiligen oder Rosenkränzen, oder die Kranken kreuzigen sich selbst wie Christus. Beispiele werden angegeben.

Nach **Cutrera** (33) stellt die Mafia nur die Uebertreibung des sicilianischen Characters dar. Der Hauptsitz ist Palermo und Umgegend. In der Provinz hat sie specielle Charactere. Der Maffiose ist zunächst Beschützer der Schwachen, Ausüber der Gerechtigkeit, doch greift er bald zu Verbrechen, zwingt Leute, ihnen anzugehören und stiftet auch gefährliche Gesellschaften. Der ökonomische Faktor ist als Grund der Maffia viel weniger wichtig, als der Character der Sicilianer, die schlechte Burbonenherrschaft zuletzt und der Umstand, dass seit 1860 die Regierung sie sogar benutzte.

In dieser schönen Arbeit untersucht **Danziger** (34) die Missbildungen des Gaumens und zwar im Verhältnisse zu allen umliegenden Gebilden, was bisher noch nie so geschah. Beim harten Gaumen geht er von der Raphe aus, und mit Recht nimmt er verschiedene Kräfte an, die auf seine Form wirken. Durch Asymmetrie des Gaumens müssen auch Nasenscheidewand, die Augenhöhle etc. mit betroffen werden, was Verf. durch Zeichnungen verdeutlicht. Auch die Zähne werden in ihrer

Lage verändert. Der Unterkiefer folgt den Verbildungen des Oberkiefers (nicht immer! Ref.) Verf. giebt nun mehrere Krankengeschichten, die da zeigen, dass bei Gaumenverbildungen auch Deformationen des Unterkiefers Septums, der Zähne und der Augen, als Astigmatismus (durch Verbildung des Bulbus infolge einer Verbildung der Orbita) etc. stattfinden, ausserdem oft noch andere Entartungszeichen. Die Kieferverbildung, sowie alles Andere sind nur Folgen einer Schädelverbildung, durch frühzeitige Synostosen besonders am Os basilare. Das beweist Verf. recht gut, auch unter Zuziehung der Kretins, Taubstummen etc. Durch Verkürzung der Basis und die zuerst ossifizirten Nasenbeine werden die zwischenliegenden Gebilde gepresst und deformirt. Da die Kaukasier festere Nasenbeine und senkrechte Stirnstellung haben, müssen mehr Septumabweichungen hier vorkommen als bei den Negern. Rhachitis lässt Verf. nicht als Grund gelten, da der Schädel sich nur (? Ref.) nach dem Gehirn richtet und nicht umgekehrt. Verf. hat auch Taubstumme untersucht und hier viel Gaumenaugenanomalien gefunden und zwar besonders bei Taubgeborenen, so namentlich Astigmatimus, aber auch Strabismus, Hyperopie und Retinitis pigmentosa und der Zusammenhang mit den Schädelanomalien wird nachzuweisen gesucht. Falsch ist es, wenn D. behauptet (bez. des Strabismus), dass die sog. neuropathische Disposition eben eine Folge der basalen Verbildung sei. Die vielen Gaumen-, Kiefer- und Zahnuntersuchungen des Ref. scheint Verf. garnicht zu kennen.

Dupré (37) erklärt den Hypnotismus als einen psychopathologischen Zustand, als „functionelle Inhibition der oberen psychischen Centren und unabhängige Thätigkeit der niederen oder automatischen psychischen Centren". Er beleuchtet ihr nahes Verhältniss zu Hysterie, ferner die Suggestibität und ihre grossen Gefahren für die Psyche. Andere Gefahren sind sociale, verbrecherische, besonders von Seiten von Laien. Die Magnetiseure sind meist sehr zweifelhafter Moral, sie können ihre Klienten ausnutzen, nothzüchtigen etc. Der Beweis der Ausnutzung seitens eines Hypnotiseurs ist schwierig zu führen. Schwere Verbrechen können nie suggerirt und ausgeführt werden, ausser im Laboratorium, nur leichte Vergehen und höchstens blos bei moralisch Schwachen wäre es möglich. Einen sicheren Fall von suggerirtem Verbrechen giebt es bis jetzt nicht. Aber auch der Hypnotiseur kann von der hypnotisirten Person fälschlich der Nothzucht etc. bezichtigt werden, weshalb ein Arzt nie ohne Zeugen hypnotisiren sollte. — Rocher (Advokat) beleuchtet die Sache vom rein juristischen Standpunkte und verlangt strenge Bestrafung der Hypnose seitens Laien und zwar 1. auf Grund unbefugter Ausübung der Medicin, 2. eventuell auf Grund von Betrug und 3. auf Grund von Unvorsichtigkeit. — In der Diskussion meint Clark-Bell, dass in Nordamerika die heilende Wirkung des Hypnotismus sehr bezweifelt wird. Ottolenghi glaubt, dass die Wachsuggestion viel eher falsche Zeugnisse und Verbrechen erzeugen könne, als die hypnotische Suggestion.

Der Musculus sternalis ist nach **Eisler** (38) sehr selten, etwa bei 4 pCt. der Leichen zu finden, sehr häufig dagegen bei Anencephalen, hier zugleich mit vielen anderen Abnormitäten vergesellschaftet. (Das zeigt also, dass er als Stigma aufgefasst werden kann. Ref.) Bei Thieren fehlt er. Das Schlussergebniss der Untersuchung lautet: „Der von Nervi thoracici anteriores versorgte Musculus sternalis gehört weder zu den prospectiven noch zu den restrospectiven Muskelvariationen sondern ist eine selbstständig gewordene Aberration. Er entsteht aus dem Sternaltheile der Anlage des Pectoralis major in Folge einer in diesem Pectoralis-

abschnitt abgelaufenen Entwickelungsstörung, die ihrerseits auf die abnorme Verbreiterung eines oder mehrerer der darunter gelegenen Intercostalräume zurückzuführen ist.“ Diese Studie ist nach Ref. ein wahres Beispiel dafür, wie bezüglich des Werthes einer morphologischen Variation zu arbeiten ist. Sie ist daher besonders Lombroso und seinen Schülern zur Nachahmung zu empfehlen.

Nach **d'Enjoy** (41) findet sich Greiffuss sehr oft bei Irren und Verbrechern, aber fast ganz gewöhnlich bei den Indianern, Arabern, Singhalesen, Mongolen, gewissen Negern Afrikas. Bei den Chinesen ist er seltener als bei den Japanern, Annamiten, Koreanern etc. Bei den Japanern klettern die Matrosen auf die Masten wie die Affen. Bei den Mongolen überhaupt giebt es viele Schriftsteller, Maler, Musiker, die sich bei ihren Arbeiten des Fusses bedienen.

In sehr interessanter Weise bespricht **Ferriani** (44) den Neid bei den verschiedenen Berufen, dem viele grosse Thaten und berühmte Bücher das Leben verdanken. Der Neid ist dem Hasse verwandt, und man soll in Schulen nicht zu sehr den Ehrgeiz anstacheln. Verf. nimmt 10 Grade des Neides an und, folgendes sind dafür die Ziffern der hauptsächlichsten Berufe: Ingenieure $^1/_{10}$, Advocaten, Priester, Soldaten $^2/_{10}$, Professoren (Wissenschaft, Litteratur) $^4/_{10}$, Journalisten $^5/_{10}$, Litteraten (Schriftsteller) $^8/_{10}$, Aerzte $^9/_{10}$, Theaterkünstler $^{10}/_{10}$. Sehr fein wird psychologisch der Grund dieser Steigerung angegeben. Den Ingenieur hält die exacte Wissenschaft mehr vom Neide ab; der Militär wird eigentlich nur neidisch im Kriege, der (kathol.) Priester beneidet besonders den Kanzelredner, und gross nur ist der Neid des hohen Clerus. Mit am neidischsten sind die Aerzte, das zeigen sie besonders in foro als Sachverständige und in der Schriftstellerei. Man muss leider sagen, dass Verf. die Verhältnisse hier ganz richtig getroffen hat! Im Allgemeinen keimt nach ihm der Neid besonders in den Berufsarten, wo das Nervensystem stark in Mitleidenschaft geräth und ein schneller und weiter Ruhm leicht zu erreichen ist.

Ellis (39) kritisirt die 3 Theorien des Sexualinstinkts: 1. als Impuls der Entleerung, 2. als solcher der Reproduction und 3. als aus zwei besonderen Instinkten bestehend, nämlich der Contrectation und der Detumescenz, wie Moll sich ausdrückt. Die 2 ersten Theorien sind ganz einseitig und falsch, allein richtig ist nur die 3., doch sind die 2 einzelnen Componenten — den Contrectations-Instinkt will Ellis lieber Tumescenz-Instinct nennen — nicht von einander mehr minder unabhängig wie Moll es will, sondern hängen sehr eng zusammen und zwar so, dass ohne Tumescenz keine Detumescenz eintreten kann. Das wird des Näheren begründet. Man muss hierzu aber sagen, dass im ehelichen Leben (bei Mensch und Tier) — meint Ref. — der Tumescenz-Instinkt eine geringere Rolle spielt, als der der Detumescenz, ersterer dagegen sehr bis zur Habhaftwerdung des Weibchens. Ellis untersucht dann weiter auch das merkwürdige Verhalten der Blasenmuskulatur zum Geschlechtstrieb und Anderes mehr.

Behandelte **H. Ellis** (40) in dem 1. Bd. seiner Studien speciell die sexuelle Inversion, so studiert er in diesem vorliegenden Bande eingehend die physiologischen Verhältnisse des Sexuallebens. So wird zuerst sehr interessant die Genese und die Entwicklung des Schamgefühls (Modesty) dargelegt und als dessen Hauptwurzeln Affecte hingestellt, besonders Furcht vor männlichen Angriffen und Ekel über die Geschlechtsfunctionen. Das zweite Kapitel behandelt die sexuelle Periodicität,

wobei es sehr wahrscheinlich gemacht wird, dass es auch eine männliche Menstruation giebt, die jährlichen, monatlichen, ja wöchentlichen Rhythmus aufweist, und sich in sexuellen Träumen und nächtlichen Pollutionen kundgiebt. Im 3. Kapitel endlich wird der sog. „Auto-Erotimus" besprochen, d. h. die Erscheinungen einer spontan sexuellen Erregung bei Abwesenheit einer anderen Person. Dahin gehören: Onanie, Tagesträume, Pollutionen, die sexuellen Träume etc. Noch weitere Bände sollen folgen.

Die Hure verdient nach **Fedorow** (43) viel mehr als die gewöhnliche Arbeiterin. Nach Umfragen erklärten von den Huren 21 pCt. durch geringen Sold eines ehrlichen Berufs, 21 pCt. um sich zu amüsiren, $17^1/_2$ pCt. wegen ungenügendes Dienstlohns, 14 pCt. wegen Stellenverlust, $9^1/_2$ pCt. aus Verführung durch Freundinnen, $6^1/_2$ pC. aus Verlust der Gewohnheit zu arbeiten, $5^1/_2$ pCt. um den ungtreuen Geliebten zu strafen und 5 pCt. aus Trunksucht, der Prostitution verfallen zu sein. Trotz der hohen Löhne legen die Dirnen nichts zurück, theils aus Leichtsinn, theils weil sie ganz von den Hurenmüttern abhängen. Oft wissen sie, dass sie Männer venerisch anstecken, aber sie glauben nicht schlecht damit zu handeln; Manche machen es aber absichtlich, aus Rache für die Männer, Andere, weil das Elend ihnen verbietet mit ihrem Gewerbe, auszusetzen. — Man sieht, wie meist Noth oder Verführung die Frauen zur Prostitution bringt und wie verkehrt es ist, mit Lombroso von der Masse als von „geborenen" Huren zu reden und in der Prostitution ohne Weiteres ein Aequivalent des Verbrechens zu sehen (Ref.).

Mit Recht warnt **Féré** (46) davor, mit dem Ausdrucke, Atavismus zu freigebig zu sein. So weist er hier z. B. nach, dass die bei Degenerirten relativ so häufige Oligodactylia cubitalis und die einfachste Form der Fingerabdrücke (die „primäre" Form Galton's) beim Affen nicht vorkommen, also nicht affenähnlich sind. Verf. hat eine Menge Affen genau daraufhin untersucht. Beim Affen wie beim Menschen ist der Mittelfinger am längsten, der Daumen und Zeigefinger sind beim Affen relativ kürzer als beim Menschen, die zwei letzten Finger dagegen länger.

Féré (47) untersuchte genau die Hautfalten der Hände beim Menschen. Die höheren Affen haben 2—3 quere Falten, der Mensch meist 2, durch Fingerbeugung entstanden: eine unten durch Flexion der 3 letzten Finger, eine aber durch die der 4 letzten. Eine einzige findet sich viel seltener, besonders scheinbar bei Idioten, Verbrechern, Huren etc. Schon der Foetus zeigt Falten und beim Neugeborenen ist die untere Falte häufig kürzer als beim Erwachsenen, umgekehrt die obere länger, dagegen ist selten nur eine Querfalte da. Wo eine einzige Falte besteht, die durchaus also nicht affenähnlich ist, existirt zugleich bisweilen cubitale Verkürzung der Finger, meist aber fehlerhafte Gegenstellung des Daumens. Durch active und passive Beugungen lassen sich aber noch andere Querfalten erzeugen, z. B. unter jedem Finger am Metacarpus, zum Beweise dafür, dass die Falten überhaupt nur durch häufiges Bewegen entstehen. Längsfalten der Innenhand entstehen durch Hohlmachen der Hand. Zuerst scheint durch Opposition des Daumens die Längsfalte längs des Thenars zu entstehen, doch laufen auch solche vom Metacarpus aus nach den einzelnen Fingern. Je feiner die Bewegungen sind, um so zahlreicher und complicirter zeigen sich die Linien, Hand in Hand mit der grösseren Beweglichkeit des Metacarpus.

Ergrauen der Haare ist nach **Fére** (48) nicht ein Zeichen vorzeitigen Alters (manchmal aber gewiss, besonders bei Arteriosklerose etc. Ref.), sondern bisweilen erblich und nicht selten mit erblicher Langlebigkeit verbunden, wofür Verf. einen prägnanten Fall nebst Stammbaum bringt. Die Mädchen blieben hier von frühzeitigem Ergrauen verschont, das sich bei männlichen Gliedern zuerst zwischen 5—6 Jahren zeigte, um zwischen 25—30 Jahren allgemein zu werden, doch unter Verschonung der Wimpern und Augenbrauen.

Als krankhaft bezeichnet **Féré** (49) das urplötzliche bis an den Hals Verliebtwerden in eine Person („coup de foudre"), welches selten sehr glückliche Verbindungen giebt. Man sieht sie öfter bei Frauen (Beispiele: Phädra, Romeo und Julia). Das erste Gefühl ist oft das des Erstaunens, oder einer vagen Angst oder eine Art Vorahnung, der oft erst später die Sympathie folgt. Oft kommt es auch der Person vor, dass sie die andere schon gesehen haben müsse (Erinnerungstäuschung). Man findet diese „attraction foudroyante" besonders bei Degenerirten, Neurasthenikern, Epileptikern, wofür Verf. Beispiele giebt. Sie nähert sich den Impulsionen und ist immer als ein verdächtiges Zeichen einer krankhaften Emotivität anzusehen.

Féré (50) untersuchte 240 Personen (Geisteskranke, Imbecille, Epileptiker, 25 Normale) auf Papillarfurchung des Handtellers. Im Allgemeinen verlaufen die Papillarlinien des Thenar parallel der Oppositionsfalte und die der übrigen Hand parallel der allgemeinen Flexionsfalte, doch kommen viele Abnormitäten vor, besonders Schlingenbildung und Kreise, am häufigsten am Hypothenar und den Interdigitalflächen. Schon beim Affen sieht man dies. Alle diese Bildungen erklären sich mechanisch, wie die Faltenbildungen. Verf. unterscheidet nun eine grosse Reihe solcher Bildungen und findet sie überall häufiger rechts als links, und mehr dort symmetrisch, wo sie an und für sich schon häufiger sind, endlich aber alle Bildungen deutlich häufiger bei den Degenerirten, als bei Normalen und in ihrer Vielheit könnte man daher ein Entartungszeichen erkennen. Die häufigsten Figuren befinden sich auf der cubitalen Seite der Hand, sind also insofern auch atavistisch, als die radiale Seite der Hand sich weiter entwickelt hat, als die cubitale.

Féré (51) zeigt, dass, wenn die berusste Hand aufgedrückt wird, man, um die Furchen und Papillarlinien gut zu sehen, weder zu leicht, noch zu fest aufdrücken darf. Er giebt dann Allgemeines über die Papillarlinien an (siehe oben). Auf der Phalangen-Region des Fusses findet man ähnliche Figuren wie an den Handphalangen, die sich aber besonders den Interdigitalschlingen der Handfläche nähern. Im Niveau des Metatarso-phalangeal-Gelenkes der grossen Zehe findet sich fast stets eine Schlinge. Die ganze hintere Fläche der Planta, inclusive der Ferse, weist Quer-Papillarlinien auf und nur ganz ausnahmsweise einfache Schlingen.

Féré (52) beleuchtet zunächst historisch und pathologisch die Flagellation, betont ihr bekanntes Nahestehen zu sexuellen Anreizen und ihren Gebrauch im Sadismus und Masochismus, endlich die Gruppe derer, die sexuelle Befriedigung im blossen Ansehen von Flagellation oder Schmerzen überhaupt haben. Dann erzählt er des Weiteren einen interessanten Fall einer Hysterischen, die sexuelle Befriedigung beim Anschauen von Stiergefechten — später von Pferderennen, wenn Pferde stürzten — hatte und sogar im Traume. Die Stierkämpfer liessen sie kalt, nur der wüthende Stier reizte sie sexuell. Sie zeigte auch sonst viel Krank-

haftes. Endlich betont Verf. die nahe Verwandtschaft von Liebe und Hass, Grausamkeit, und ist es nach ihm möglich, dass bei Disponirten alle heftigen Sporte sexuelle Anreize bieten.

Finzi (53) weist in einem Buche nach, dass Petrarca ein durchaus abnormer Mensch war. Der Referent Lombroso sieht nun nach den Beschreibungen alles Mögliche in Petrarca, so, dass er melancholisch gewesen sei, weil er sich oft traurig und elend fühlte, dass er an „ambulatorischer Epilepsie“ gelitten, weil er unruhig von einem Ort zum anderen wanderte (hört!), dass er von den Jahreszeiten abhängig, auch an psychischer Epilepsie gelitten habe, besonders da er einmal eine lange Ohnmacht hatte. Trotzdem war er „ein wahres Genie, weil er das Neue fühlte“. Man kann die leichtfertige, aus der Luft gegriffene Beweisführung Lombroso's nicht genug bewundern und zugleich verdammen! Wer ihn aber kennt, wird es nur natürlich finden. Zugleich sieht man, dass er an allen seinen, längst schon ad absurdum geführten Ideen mit rührender Zähigkeit festhält.

Flint (54), wie leider die meisten Amerikaner, ist ein strammer Lombrosianer, für den jedes Verbrechen Krankheit, daher ärztlich zu behandeln ist. Er erkennt auch den delinquente-nato an. Er giebt Vorschriften, wie man Irrsinn und Verbrechen von einander unterscheiden solle (die natürlich sehr prekär sind. Ref.). Der „criminale-nato“ bietet gewöhnlich Entartungszeichen dar, doch sind Letztere nur mit Vorsicht zu gebrauchen; charakteristischer dagegen sind die somatischen und psychischen Zeichen (? Ref.). Gelegenheitsverbrecher brauchen keine Stigmata darzubieten. Mit dem geborenen Verbrecher — der nicht mit dem moralisch Blöden zu verwechseln ist — hat es vornehmlich der Arzt zu thun. Sie müssen im Gefängnisse von ihm studirt werden, und das kann nur bei unbestimmter Strafdauer geschehen. Verf. kommt dann auf die vorzüglichen Resultate von Elmira zu sprechen (die freilich von Vielen und, wie es scheint, mit Recht angefochten werden, Ref.). Im Allgemeinen ist eine Besserung des Verbrechers nur bis zum 30. Jahre möglich. Endlich wendet sich Verf. gegen die Todesstrafe. Er behauptet, dass sie grausamer sei, als der Cannibalismus (! Ref.). Lebenslängliche Einsperrung muss an ihre Stelle treten.

Nach **Freund** (55) war einmal ausser fast allgemeiner Behaarung des Körpers Uterus septus bicornis da, im andern Falle, wo zugleich stattlicher Schnurr- und Kinnbart bestand, Uterus unicornis. Die Haare waren stark, mit Mark, wie bei den bleibenden Haaren, sogar mit mehr Mark an den Körperhaaren, als am blonden Kopfhaar. Ob die abnorme Behaarung „fötalistisch“ zu deuten ist, hält Verf. noch nicht für sicher. Man sieht also, wie vorsichtig man in der Beurtheilung solcher Fälle sein muss (Ref.).

Frenkel (56) schildert des Genaueren das höchst geniale Verfahren des Russen Burinski, um bisher Unsichtbares zu photographiren. Die Details gehören nicht hierher. Es gelang ihm so, alte, ganz ausgelöschte Manuscripte noch lesbar zu machen, und speciell für die forensische Medizin zu verwenden. Auch gelang es ihm, undeutliche Spectren von Mineralien und Vergiftungsblut in ihre Componenten klar zu zerlegen, endlich aber auch die Karyokinese der pflanzlichen Zelle in actu darzustellen. Statt des Brom- wird das Jodsilber verwandt, ebenso das nasse Collodiumverfahren.

Fuchs (57) spricht zunächst über die conträre Sexualempfindung. Jeder Fall bietet besondere Eigenheiten. Alle Anomalien der centralen

psychischen Geschlechtsempfindung sind functionelle (immer ?Ref.) Verf. nimmt v. Krafft-Ebing's Theorie an und hält alle Conträre für Entartete (?Ref.). Es giebt nur eine Therapie, die psysiche durch hypnotische Suggestion. Zuerst aber muss man die meist bestehende Neurasthenie psychische oder somatische Masturbation, eventuell auch den Alkoholismus bekämpfen. Sehr wichtig ist, es zu wissen, ob es eine angeborene oder erworbene Anomalie ist. (Leider sagt Verf. nicht, woran das sicher zu erkennen ist!) Man muss genau und vorsichtig die Anamnese aufnehmen, namentlich den „Fetisch" suchen, d. h. „denjenigen Umstand aufdecken, der im späteren Leben auf associativem Wege fetischartig weiter wirkt". Meist sind es Erlebnisse aus der Pubertät. Diese Associationen müssen zerstört werden. Zunächst muss das ästhetische Gefallen an den Formen gleich geschlechtlicher Personen durch hypnotische Suggestion gelockert werden. Sie müssen ihnen erst gleichgiltig, dann ekelhaft erscheinen. Endlich zuletzt ist heterosexuelle Neigung zu suggeriren. Schon der erste heterosexuelle Coitus, selbst wenn er zunächst ohne Wollust geschieht, ist ein Triumph. Dann ist Orgasmus zu suggeriren. Je mehr solcher eintritt, um so besser. Die Befestigung geschieht durch eine glückliche Ehe. Beim erworbenen Conträren geschieht Alles leichter. Von 42 Behandelten wurden 14 geheilt, zu sexueller Neutralität gelangten 8. Ref. meint aber, dass man allen sogenannten Heilungen echter Invertirten sehr skeptisch gegenüber treten muss.

Garnier (58) erklärt die Zwangsideen und Impulsionen, wie auch die sexuellen Perversionen für geistige Entartungszeichen, zeigt, wie sie sich vielfach combiniren und ihren Ausgangspunkt in einem psychischen Shok in der Jugend haben (immer? Ref.). Er beschreibt und definirt dann des Näheren den impulsiven Exhibitionismus, Fetischismus, Sadismus, die sexuelle Inversion und die Erotomanie. Der Exhibitionismus ist dann ein Aeqnivalent für den Coitus und tritt zwangsmässig mit Angst etc. auf, oft an derselben Stelle, zu denselben Stunden u. s. f. Der Fetischismus ist eine nur theilweise Liebes-Hyperaesthesie, tritt aber als Obsession auf. Beim Sadismus ist gewöhnlich sinnliche Kälte da. Als Sadifetischismus tritt er in den Ohrabschneidern, den Stechern auf etc. Bei der sexuellen Inversion ist die krankhafte Emotivität die Hauptsache. Verf. erklärt sie mit Schrenck-Notzing psychologisch und stets an ein Ereigniss aus der Jugend anknüpfend (immer? Ref.). Es sind stets Entartete (? Ref.). Die Erotomanie endlich ist immer Platonismus, aber krankhafter. Unter allen Zwangstrieben sind die sexuellen die mächtigsten und gefährlichsten und die Straffurcht hält sie nicht zurück. Der Experte muss hier zwischen Laster und Entartung unterscheiden. Alle Ausführungen Garnier's sind hochinteressant und durch viele Beispiele erläutert. Man wird ihm aber wohl nicht in Allem Recht geben. Den berüchtigten Vacher hält Verf. für einen „verwegenen Verbrecher", aber nicht für einen Geisteskranken (? Ref.). Er war Sadist, aber kein impulsiver.

Giannuli und **Majano** (60) beschreiben ausführlich einen 44jährigen, tief degenerirten Idioten, schwer belastet, immer müssig, vagabundirend und sexuell erregt und zuletzt deshalb in das Irrenhaus gebracht. Er bot eine Menge äusserer Degenerationszeichen dar. Besonders zu erwähnen sind hier: mittlere Stirngräte, enge fliehende, schmale Stirn, tiefgehende Haarinsertion im Nacken, flache prominente Augenbrauengegend und Jochbogen, sehr entwickelter Epicanthus und Caruncula, gefleckte Iris, colossaler totaler Prognathismus, abnorme Nase, Mund-

öffnung, Zähne, Diastema derselben, kurzer und fliehender Unterkiefer, verkrüppelte Ohren, affenähnliches Becken etc.). Noch merkwürdiger und an Affen erinnernd ist das Benehmen des Kranken. Er schläft ganz in sich zusammengekrochen, sitzt am liebsten krumm am Boden, geht wie ein Affe halb vorgebeugt, Kopf und Rumpf pendelnd etc. einher. In den Gesichtsmuskeln treten überall Mitbewegungen auf. Am ganzen Körper prävaliren die Flexoren über ihre Antagonisten und die Pronatoren über die Supinatoren. Opposition des Daumens ist schwach, es besteht Greifffuss. Bei Aerger bilden die Lippen eine Schnauze, Pat. geht gern auf allen Vieren etc. Verff. zählen ihn zu den „anthropoiden" Entarteten mit „atavistischen zum grossen Theile pithecoiden Erinnerungen oder solchen, die nur den tiefsten menschlichen Rassen angehören". Wenngleich der Holzschnitt den Betreffenden nicht hässlicher darstellt, als irgend einen Idioten und absolut nichts Affenähnliches zeigt, so sind in der That viele Stigmen vorhanden, besonders auf functionellem Gebiete, die anthropoid erscheinen. Damit aber ist, wie Ref. noch hinzufügen möchte, noch absolut nicht gesagt, dass sie es sein müssen. Jedenfalls steht dieser interessante Fall wohl einzig in der Litteratur da.

Giuffrida-Ruggeri (61) weist in einer scharfen kritischen Studie nach, dass bez. des Schädels von einer Inferiorität der Frau keine Rede sein kann, wie schon H. Ellis sagte: „Chacun est supérieur à sa manière, et les deux se complètent" (Jeddes und Thomson). Interessant ist, dass der Verf. dies im Leibblatte Lombroso's schreibt, der ja gerade die Inferiorität behauptet, freilich in seiner gewohnten oberflächlichen Manier.

Giuffrida-Ruggeri (62) acceptirt die Gesichts-Eintheilung von Sergi, der die bizygomatische Entfernung („zygia") und ebenso die obere Gesichtshöhe („gnatia") in 5 Kategorien bringt, und indem er die Hälfte der Letzteren mit der Ersteren multiplicirt die Entwickelung des Gesichts, als Dreieck betrachtet, erhält. So erhielt er dann: Hyper-, Eury-, Meso-, Steno- und Hyperstenozygie und ebenso: Hyperhypso-, Hyper-, Metrio-, Camo- und Hypercamognathie, endlich durch Multiplikation: Mikro-, Metrio- und Makroprosopen. Verf. hat danach Schädel der Emilia untersucht und die Methode brauchbar gefunden.

Giuffrida-Ruggeri (63) glaubt auch mit Zuckerkandl, dass das Gesichtsskelett genau eine bestimmte Physiognomie zeigt, wie der Lebende. Um Gesichtstypen aufzustellen, sind besonders die Augenhöhlen geeignet. So unterscheidet Verf. 1. Brillen-Augenhöhlen, wo die Ebenen beider Höhlen in gleicher Ebene liegen, wie Brillengläser; 2. convergirende Augenhöhlen, eckige, mehr grosse, während der Typ. 1 rundliche und mehr kleine aufweist. Beide Typen, die einen grossen Einfluss auf das Gesichtsskelett haben, können weiter in Unterabtheilungen zerfallen. So kann bei Typus 2 eine pithekoide Form unterschieden werden, wenn die äusseren Ränder der Augenhöhlen nach oben convergiren, bei niedriger Stirn, wie bei Affen. Bei Typus 1 spricht Verf. von einer Unterform, den „epirinischen" Augenhöhlen, wenn diese oberhalb der mehr viereckigen Nasenhöhle liegen. Verf. sucht die Schädel der Emilia nach diesen Gesichtspunkten zu ordnen. Der Index hat nichts zu sagen, da er bei den verschiedenen Gesichtstypen derselbe sein kann. Augen- und Nasenindex an sich besagen wenig. Es kommt auf das Verhalten der Gesichtsknochen zu einander an. Wichtig ist, dass die Untersuchung ergiebt, dass der Frauenschädel genau dieselben Typen ergiebt, wie der Mannesschädel, so dass es ein Unsinn

ist, zu behaupten, der Frauenschädel sei ein zurückgebliebener Mannesschädel.

Giuffrida-Ruggeri (64) berechnet den Prognathismus nach dem (modificirten) Vorgange von Flower und Pappillault aus dem Verhältnisse von zwei Diametern, welche vom Basion einerseits zum Nasion, andererseits zum Punctum alveolare gehen. Die Basis cranii beim Weibe ist viel kleiner als beim Manne, daher dort weniger Prognathie. Die epileptischen und schwachsinnigen Frauen sind prognather als die übrigen Geisteskranken, also ist dort auch die Schädelbasis kürzer. Der Index des Prognathismus hat mit der Schädelform nichts zu schaffen. Aber auch die obigen Diameter für sich genommen, wie alle die übrigen Gesichtsmaasse lassen sich natürlich nur bis zu gewissem Grade für eine bestimmte Gegend, zur Geschlechtserkennung in zweifelhaften Fällen, gebrauchen. So würde z. B. für die Umgegend von Reggio Emilia eine Gesichtsbreite, die 144 mm überschreitet, einen männlichen Schädel, eine solche unter 120 mm aber einen weiblichen bezeichnen.

Eine Verticaltheilung des grossen Keilbeinflügels war bisher nicht beschrieben. **Giuffrida-Ruggeri** (65) sah diese an einem melanesischen Schädel links vollkommen und unvollkommen an einem abyssinischen. Er sieht darin das von Ranke entdeckte Os intertemporale, welches er selbst lieber Os praetemporale nennen möchte.

Giuffrida-Ruggeri (66) betrachtet hier die Anomalien und gewisse Verhältnisse des Schädels in der Seiten- und Vorderansicht. Die Sutura parieto-temporalis steigt relativ selten geradlinig zum Asterion hinab (Kreuzungspunkt mit der Sut. lambdoid. und squamoso-mastoidea), häufig knickt sie vorher ein. Ersteres häufiger bei den Melanesiern und den Lemuren. Doch besteht dabei kein bestimmtes Verhältniss zur Grösse der Temporalschuppen. Dagegen wird im Allgemeinen die Schuppe grösser, wenn die Biauricural-Curve grösser wird, und je grösser die Schuppe, desto mehr wölbt sie sich nach aussen. Dann bespricht Verfasser Worm'sche Knochen im Asterion und in der Umgebung, und sucht ihre Entstehung aufzuhellen. Weiter wird das Verhältniss der Nasenbeine zu den aufsteigenden Fortsätzen des Oberkiefers beleuchtet und grössere und vorspringendere Nasenbeine als für den Mann characteristisch hingestellt. Theile der Nasenbeine können durch jenen Fortsatz ersetzt werden. Endlich werden einige seltene Fälle von Abweichungen des Jochbeins besprochen.

De la Grasserie (67) ist einer der wenigen Franzosen, die Lombroso durch dünn und dick folgen, in „delinquente-nato“, Atavismus etc. schwelgen und deshalb dem Lombroso'schen Lager hochwillkommen sind. Sein langer Artikel über den „geborenen“ und Gelegenheitsverbrecher, seine Diagnose etc. bietet absolut nichts Neues dar.

Grasset (68) kommt zu dem Schlusse, dass „das Genie keine Neurose ist, die Neurose vielmehr das Lösegeld für das Genie ist .... die Wunde, die Complication der Vorherrschaft. Sie ist nicht die Ursache, sie ist ein Hinderniss“. Der Ref. Duprat hält alle Genies für „déséquilibrés“, indem einzelne Geisteskräfte sich mehr als andere entwickelten. Es giebt aber, meint Ref. (Näcke), gewiss auch Genies, die ziemlich harmonische Geistesbildung zeigen, also nicht desequilibrirt sind.

Del Greco (69) beschreibt Darwin als stets trüber Stimmung. Seine Sammelsucht war fast pathologisch, seine Empfindsamkeit sehr gross, sein Willen oft hartnäckig, seine Bescheidenheit übergross. Er war erblich neurasthenisch; seit der Jugend fast immer kränklich. Er gehört zu den

neurasthenischen Genies. In ihm wurde das „organische Desequilibrium“ Ursache grosser und neuer Entwickelungen. Ob wirklich **Darwin** neurasthenisch war, wie **del Greco** sagt, geht nicht deutlich hervor. Jedenfalls hält Verf. aber mit **Lombroso** das Genie für etwas Pathologisches, was sicher falsch ist. Das Genie kann, meint Ref., neurasthenisch etc. sein, muss aber nicht, und würde man 100 sogenannter Genies mit ebensovielen sogenannten Normalen gleicher Bildung, gleichen Berufes und möglichst gleichen Milieus miteinander vergleichen, so würde das Plus von krankhaften Erscheinungen auf Seiten der ersteren sicher nicht übergross sein. Mässige krankhafte Erscheinungen werden ein Genie nicht hindern, wohl aber deklarirter Irrsinn, wie denn noch nie trotz **Lombroso** ein Anstaltsinsasse je etwas Geniales in Schrift oder Wort geleistet hat. Unter den Tausenden von Neurasthenikern, Hysterikern, Degenerirten etc. wird man nur sehr selten Genies finden, was wohl Beweis genug dafür ist, dass wo Genie sich bei solchen findet, dies nur Begleiterscheinung ist, der Grund des Genies selbst aber wo ganz anders liegen muss.

Del Greco (70) unterscheidet die irre gewordenen Mörder 1. in Paranoiker, 2. in Verwirrte, 3. in Hebephreniker und 4. in Epileptiker und sucht für die einzelnen Categorien bestimmte psychologische Charaktere auf (ist wohl ziemlich subjectiv! Ref.). Die „verbrecherische Tendenz“, die sich in Entartungszeichen kund giebt, ist in einer „constitutionellen Anomalie“ begründet und ist einem impulsiven und erschöpfbaren, neurosischen, epileptoiden (oder hysteroiden) Temperamente beigesellt (! Ref.). Der sogenannte „Delinquente-nato“ ist nur ein Imbeciller. Wenn aber das „neurosische“ Element stärker wird, verschwindet der Verbrecher und es erscheint der wirklich Irre. „Das Verbrechen darf nicht mit Krankheit verschmolzen werden.“ Der Verbrecher zeigt Temperament und Constitution, d. h. die psychophysischen Phänomene mehr geändert als den Charakter, d. h. die psychosocialen Phänomene. Der Charakter ist dagegen mehr bei den Irren geändert. Unter den constitutionellen Veränderungen beim Verbrecher ist aber besonders das epileptoide Temperament (oder im Allgemeinen „das neurosische“, d. h. die Impulsivität) die Hauptsache (? Ref.). Der Verbrecher ist also in Constitution, Temperament und Charakter entweder atrophisch oder anormal entwickelt. Rasse, Geschlecht und Milieu müssen aber die innere Constitution beeinflussen, daher verschiedene Länder verschiedene Verbrecher bevorzugen. Den geistreichen, freilich oft dunkeln und zu sehr verallgemeinerten Ansichten wird sicher vielfach widersprochen werden können.

Grigorjew (71) studirte 10000 Akten und fand eine active oder passive Rolle Trunksüchtiger oder Betrunkener in 44,7 pCt., während in 40,5 pCt. aller Fälle die Beklagten Trunksüchtige oder Betrunkene waren. An anderer Stelle spricht aber Verf. von 47 pCt. angeklagten Alkoholikern und Betrunkenen, davon 48,2 pCt. Männer und 38 pCt. Weiber. Die meisten Vergehen fanden im Herbste statt. Bei der Betheiligung fanden sich Religonsverbrechen: 55,2 pCt.; Vergehen fiscalischer Natur, gegen die öffentliche Wohlfahrt und Sitte etc.: 36,5 pCt.; Verbrechen gegen das Lebenl: 56,1 pCt.; Injurien, Verleumdung etc.: 50 pCt.; Verbrechen gegen die Familienrechte: 20 pCt; Eigenthumsverbrechen: 38,5 pCt. Die Procentzahlen beziehen sich auf die Betheiligung der Alkoholiker an die betreffenden Verbrechen überhaupt.

Die Straffähigkeit beginnt nach französischem Gesetze mit 16 Jahren, erst mit 21 Jahren können die Jugendlichen relegirt werden (rélégables). Man bringt sie nach **Grosmolard** (72) zunächst aber in eine besondere

Abtheilung der Corrections-Colonie zu Eysses bei Villeneuve-sur-Lot, welcher die schlechtesten Elemente aller „Besserungs-Colonien" enthält. Die „rélégables" bildeten dort am 29. September 1899 unter 343 Sträflingen nur eine Menge von 20 Mann, die sich von den anderen sehr günstig abhob, obgleich sie viel mehr Recidive aufwies, als jene. Verf. verfolgt sie genau psychologisch. Ein Beruf fehlt ihnen meist, 12 sind vom Lande. Paris hat $2^1/_2$ mal so viel verbrecherische Minorenne, als die Provinz, Recidivisten aber noch mehr. Alles drängt in die Hauptstadt, wo man leicht auf der Strasse verkommt. Das Durchschnittsalter des ersten Verbrechers bei den „rélégables war $15^3/_4$ Jahr, die letzte Strafe war meist keine schwere. Meist lag Diebstahl und Vagabondage vor. Sie sind also harmloser, als die anderen. Der Durchschnitt der Recidive betrug 7 pro Person. Je mehr Recidive, um so besser ordnen sie sich der Anstalt unter, weil sie meist apathisch, furchtsam sind, deshalb sind ihre Vergehen auch keine schweren. In der Kolonie werden sie selten bestraft. Unter sich kommt es oft zu Schlägen. Sie sind nicht immer unverbesserlich und oft leichter lenkbar als die Undisziplinirten der Colonien. Verf. verhehlt sich freilich selbst nicht, dass die Zahl 20 eine recht kleine ist, um Schlüsse zu ziehen.

Gross (73) bespricht das Buch von Amoëdo: „Die Zahnheilkunde in der gerichtlichen Medicin", das ein fast ganz neues Gebiet eröffnet. Sehr wichtig können die Zähne für die Identificirung werden, auch bei anonymen, pseudonymen Verhafteten, bei aufgefundenen Leichen und besonders bei Skelettheilen etc. Vieles lässt sich noch aus den Zähnen ersehen, relativ sicher das Geschlecht, sogar Linkshändigkeit und besonders gewisse Professionen, wie Glasbläser, Schuster etc. erkennen. Wichtig sind auch die Schlüsse von Bisswunden. Der Zahnarzt kann auf Grund seiner Buchführung als Zeuge oder Sachverständiger auftreten, und Gross macht hierbei einige wichtige Bemerkungen. Er glaubt, dass sehr viele Criminalprocesse nichts oder Falsches ergaben, weil der Richter keine oder nicht die entsprechenden Sachverständigen heranzog, oder sie falsch und nicht zur rechten Zeit frug. Er muss deshalb immer au fait sein mit den verschiedenen Wissenszweigen und Techniken.

Der bekannte Kriminalist Prof. **Gross** (74) hat das ganze vorliegende Heft (96 Seiten, doppelspaltig) mit einer Encyclopädie der Kriminalistik angefüllt, was sehr erwünscht ist. Die hauptsächlichsten Materien werden lexicographisch geordnet, kurz und bündig, zur schnellen Orientirung, abgehandelt. Das Ganze stellt ein Compendium der gerichtlichen Medizin, Kriminal-Anthropologie und -Psychologie etc. dar. Namentlich alles Psychologische ist sehr gut dargestellt und für Juristen sind eine Menge medicinischer Ausdrücke erläutert. Ueberall steht Verf. auf einem grossen Standpunkt und verwirft die specifischen Lombroso'schen Lehren. Einige Fragezeichen bei gewissen Artikeln wären wohl angebracht, z. B. wenn Verf. behauptet, „jeder erfahrene Practiker kennt Fälle, in denen Geisteskrankheiten sogar vortrefflich und jahrelang simulirt werden." Das dürfte nur in ganz bestimmten Fällen blos möglich sein. Trotz solcher und ähnlicher kleiner Ausstellungen ist das Ganze nur warm zu empfehlen.

Heim (77), Gefängnissgeistlicher in Lennep, kommt, auf Grund der Litteratur — über eigene Untersuchungen verfügt er nicht — zu dem Schlusse, dass es keinen somatischen „Verbrechertypen" à la Lombroso gäbe, aber auch keinen psychologischen. Allerdings befänden sich viele Analphabeten unter den Gefangenen, die Gedächtniss- und Verstandes-

schwäche sei weitverbreitet, wie auch der Mangel an Vorsicht bei der That und die oft kindischen Entschuldigungsgründe bewiesen, auch die Religion sei meist für sie ein unbequemer Zwang, doch gäbe es viele, die wirkliche Frömmigkeit und Reue (letztere seiner Ersfahrung nach in 70 pCt.) zeigten. Fehlen der Schamröthe sei kein Beweis gegen Reue (sehr richtig! Ref.), ebnso wenig wie das „constantes Leugnen". Sehr oft zeigte sich grosse Liebe zu Angehörigen. Die Schuld des Einzelnen am Verbrechen sei meist geringer als die des Milieu's. Bessert man letzteres, so wird „die Zahl der Verbrechen erstaunlich schnell abnehmen". Verf. fordert mit Recht Fürsorge für Gefangene, Gefängnissgeistliche, Annahme verwahrloster Kinder in Erziehungsanstalten etc. Ref. glaubt, dass Verf. viel zu optimistisch die Sache betrachtet. Zunächst steht es für die meisten Kenner fest, dass von den Gewohnheitsverbrechern nur sehr wenige je sich bessern. Ebenso überschätzt er entschieden das Milieu. Verf. ist immer mehr und mehr überzeugt, dass die Individualität wichtiger ist als das Milieu. Die von der Natur gegebenen guten Keime lassen sich eben nur bis zu einer gewissen Grenze entwickeln, mehr nicht. Als die besten Führer in die schwierige Verbrecher-Psychologie möchte Ref. endlich 1. die Psychiatrie und 2. die Volks-Psychologie vor Allem erwähnen.

Nach **Heller** (78) waren unter 300 Leichen von Selbstmördern in Kiel 70 Frauen. Die meisten aller Todten standen zwischen 40—50 J., dann 30—40. Erhängen fand statt in 50 pCt., Ertrinken in 20 pCt., Vergiftung in 10 pCt. Mehrfache Todesarten versuchten 11 Männer und 3 Weiber. Am häufigsten war der Selbstmord im Sommer, am seltensten im Herbste. Nur bei 5 pCt. war Psychose sicher; noch weit weniger spielte die „Erblichkeit" der Selbstmordneigung eine besondere Rolle. Bei 24 pCt. fand sich acut geschwollene Milz, bei bestehender acut fieberhafter Erkrankung. In ca. 50 pCt. spielte der Alcoholismus eine unheilvolle Rolle. Von den 70 Weibern waren 10 pCt. schwanger, 35 pCt. menstruirt und 1,5 pCt. im Wochenbett. Nicht selten war bei den meist jungen, kräftigen, gesunden Frauen Furcht syphilitisch angesteckt zu sein, der Grund zur Entleibung. Das Resultat H's. geht dahin, dass 43 pCt. der Selbstmörder bei der That unzurechnungsfähig waren, dass also die Section sehr wichtig ist, um eventuell die Herausgabe der Versicherungssumme zu erzwingen. Aber auch beim Heer und in der Marine, um Anklagen wegen Misshandlung zu begegnen. In allen diesen und den übrigen oben genannten Fällen handelt es sich nach Verf. wohl mehr um Beschränkung als Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit, so dass kleine Motive den Selbstmord herbeiführen können.

Hoppe (79) beschreibt 3 Fälle von Exhibitionismus. Der 1. war ein reiner Fall, beim 2. war die Hauptsache unzüchtige Betastung kleiner Mädchen und zwar direct durch religiöse Wahnvorstellungen; im 3. endlich Exh. combinirt mit anderen Unsittlichkeiten. Der 1. war nicht geisteskrank, doch ward Verminderung der Zurechnungsfähigkeit angenommen, weil ein gewisser Zwang der Handlungen hervorging. Mit Recht verlangt Verf. für solche Leute ein Zwischending zwischen Gefängniss und Irrenanstalt. Der 2. Fall war unzurechnungsfähig und zeigt die häufige Combination von religiösem Wahn resp. Schwärmerei mit geschlechtlichen Ausschreitungen. Im 3. Falle war der Exhibitionist ein Paranoiker, der ausserdem mit seinem eignen 4 jährigen Kinde mutuelle Masturbation trieb.

Nach dem englischen Commissionsberichte [**Hoppe** (80)] waren die meisten Gefangenen schon z. Z. der That geisteskrank. Unter 287 Fällen und Psychosen waren 37 pCt. Paranoiker (meist Verbrecher gegen die Person und das Eigenthum), dann kamen acute Manie und Paralyse. Letztere in 10 pCt. meist wegen kleiner Diebstähle verurtheilt. Die Sittlichkeitsdelikte fanden sich besonders bei der Demenz und der angeborenen Imbecillität. Epileptisches Irresein war nur in 3 Fällen zu constatiren.

Högel (81) weist hier vorzüglich die vielen Schwächen der officiellen Strafstatistiken der einzelnen Staaten nach und zeigt, wie vorsichtig man bei der Vergleichung derselben sein muss. Er vergleicht, so weit es nach seinen Principien möglich ist, insbesondere die Straffälligkeit der Weiber, und sucht die Differenzen zu erklären. In Oesterreich war die Verbrecher-Quote der Weiber von 1866—95 auffallend gleichmässig, weniger freilich nach den Kronländern. In Deutschland ist ein Höhepunkt der Straffälligkeit beim Manne im Alter von 21—25 Jahren erreicht, bei der Frau von 30—40 Jahren, weil hier weniger Rohheit, Leichtsinn und Trunkenheit mitspielen. Dort war sie bei den Männern $7^1/_2$, hier (zwischen 40—50 Jahren) nur 3,3 mal grösser als bei den Frauen. Für England gilt gleichfalls die Beständigkeit der weiblichen Straffälligkeit; unter den Verurtheilungen fielen fast $^2/_3$ auf Trunkenheit. Bei den Italienern macht sich das Temperament geltend, und hier ist der Höhepunkt der Criminalität bei den Weibern eher erreicht als sonst. Bekannt ist, dass die Weiber weniger Verbrechen begehen, als Männer, und leichtere, ausser dem so häufigen Gattenmord. Am häufigsten zeigen sich Kindesmord, Abtreibung, Kuppelei, dann Mord. Bei Widersetzlichkeit, Körperbeschädigung und Betrug ist in Oesterreich die Ueberzahl der Verheiratheten auffällig. Bei der Unzucht sind die Männer sehr voran. Wegen vieler anderer Details ist auf das Original zu verweisen. Verf. spricht sich dagegen aus, dass Prostitution eine Substitution für Verbrechen sei.

Von der interessanten Arbeit **Hrdlicka's** (83) seien nur einige Ziffern hier erwähnt. Unter den untersuchten weissen Kindern (Arme im Juvenile Asylum von New-York, verschiedenen Ländern angehörig) fanden sich 9 pCt. normale Knaben, davon 17 pCt. mit nur 1 Stigma, und 13 pCt. normale Mädchen, davon 26 pCt. mit nur 1 Stigma, während 12 pCt. Knaben und 5,8 pCt. Mädchen deren mehr als 5 zeigten. Fast dieselben Resultate ergaben Negerkinder. Es herrschen die Gesichts- und Schädelanomalien vor; die angebornen sind zahlreicher bei den Weissen als bei den Negern. Die meisten Anomalieen finden sich bei Kindern von 8—9 Jahren. In der Kindheit herrschen die Abweichungen der Zähne, des Skeletts, der Knochen und des Gesichts vor, bei den Jünglingen die des Schädels, nehmen aber mit 15 bis 16 Jahren ab. Freilich nehmen die angeborenen Stigmata nicht ab, sondern eher zu und werden deutlicher. Die Negerkinder sind in jedem Alter etwas grösser als die Weissen, aber leichter. Von den Kindern mit 5 Degenerationszeichen und mehr waren nur 65 pCt. von normaler Intelligenz, 30 pCt. hatten schlechte Führung gezeigt.

Ingegnieros (84) ist Enthusiast der positiven Schule. Er will eigene Centralanstalten für geisteskranke Verbrecher haben, und nach ihm sind die Verbrecher immer (? Ref.) Degenerirte, die entweder moralisch, intellektuell oder bez. des Willens anomal, angeboren oder erworben, sind. Kürzlich wurde in Argentinien an der Irrenanstalt de las Mercedes eine

Sektion für irre Verbrecher errichtet, die jetzt 96 Personen zählt, darunter nur 1 Paralyse.

Das **Jahrbuch** (85) welches wissenschaftlich für die Päderasten und die Aufhebung des § 175 auftreten will, reiht sich dem Inhalte nach würdig seinem Vorgänger an, und ist vielleicht sogar noch interessanter. Moll beschreibt die verschiedene Therapie bei Homosexualität, je nach den Fällen. Er hält die Homosexualität für pathologisch (? Ref.), aber nicht immer als Krankheit, und für viele Fälle besteht nach ihm eine „eingeborene" Anlage, die aber des Milieus zur Entfaltung braucht. Z., ein Richter, leugnet, dass der § 175 Rechtsgüter schützt. Jäger veröffentlicht die hochinteressanten Untersuchungen eines Freundes über Homosexuelle, und er selbst kann sich nicht enthalten, seine alte, wohl überall verworfene Anthropin-Theorie wieder aufzuwärmen. Der Zoologe Karsch sammelt alle bekannten Fälle über Päderastie und Tribadie in der Thierwelt, wie Neugebauer die von Zusammenfallen von Geistesanomalien und Pseudohermaphroditismus. Die Urtheile von vielen kathol. Priestern über Päderastie werden sodann mitgetheilt und erscheinen interessant, weil sich die Meisten gegen den § 175 aussprechen. Praetorius beweist das Urningthum Michelangelo's, Eekhoud das des Bildhauers Duquesnoy's, während ein Anderer das Gleiche von David und dem heiligen Augustin behaupten will. Nach einer interessanten Autobiographie und einem Falle von Effeminatio mit Fetischismus folgt eine genaue Bibliographie der Homosexualität für 1899 nebst Nachträgen und Auszügen. Eine Reihe von Zeitungsausschnitten beendet den Band.

Unter den mitgetheilten interessanten Fällen **Kautzner's** (86) ist hier der 6. hervorzuheben. Ein ganz verkommener, lügenhafter Junge von 11 Jahren bezichtigt einen Lehrer der Päderastie, nimmt es zurück, worauf der Lehrer auf Verleumdung klagt. Es wird nun behauptet, der Knabe sei geisteskrank, doch konnte K. dies nicht constatiren. Der Junge ward verurtheilt. Recurs ward aber dagegen erhoben, der Junge der psychiatischen Klinik zugeführt und hier als secundär-geistesschwach erklärt. Mit Recht bemerkt Verf., dass leider „gar manche Unwahrheiten sich in Krankengeschichten, Zeugnisse und anderweitige ärztliche Berichte einschleichen . . . . die jedoch vom forensischem Standpunkt aus auf das Entschiedenste bekämpft werden müssen." Wieder untersuchte K. den Knaben und erklärte ihn weder für wahn- noch blödsinnig, was dann noch drei weitere Psychiater bestätigten. In der Klinik hatte der Knabe z. B. auf Fragen zugegeben, er leide an allerlei Sinnestäuschungen und Wahnideen, was er nur fabulirt hatte. In einer anderen Sache wurden viele Mädchen vernommen, von der, Jedes etwas Anderes aussagte: das zeigt wieder, wie vorsichtig man mit Aussagen von Kindern sein muss.

Kleinwächter (88) erzählt, dass es leider sogar auch gewissenlose Aerzte giebt, die, trotzdem sie schon in ganz früher Zeit sicher eine Schwangerschaft diagnosticirten, doch dem Wunsche der meist ledigen Person zugleich entgegenkommend, die Sache als eine Gebärmutterkrankheit behandeln und den Uterus erweitern und ausschaben. Nachher lässt sich für Abort nichts nachweisen. Andernseits geschieht Aehnliches auch bei Verheiratheten und in späteren Schwangerschaftszeiten, um angeblich die Betreffende von grossen Qualen etc. zu befreien. Das Gericht kann nichts machen.

Klienberger (89) fand als bisher noch unbeschrieben an beiden Ohren eines 50jährigen Mannes, „dass die Haut der Schläfenparthie unmittelbar in die Bedeckung des horizontalen Helixtheiles übergeht".

Koch (90) versteht unter Character „die durch Selbstbestimmung bewirkte Gestaltung des menschlichen Seelenlebens auf dem Gebiete des sittlichen Handelns". Im engsten Sinne: wenn er sittlich gut ist. (Gegen diese, wie gegen jede andere Definition lässt sich Manches einwenden! Ref.) Wichtiger als Veranlagung und Milieu ist die Selbsterziehung. Letzteres muss Ref. sehr beanstanden, da Selbsterziehung ohne die nöthige Veranlagung dazu unmöglich erscheint. Im 2. Theile behandelt K. ganz allgemein nur den abnormen Character (immer auf sein Buch von den psychopathischen Minderwerthigkeiten verweisend). Dieser ist eine angeborene psychopathische Minderwerthigkeit, meist widerspruchsvoll, suggestionabel, mit Zwangsideen etc. und auch Entartungszeichen behaftet. Ueber letztere äussert sich K. sehr vernünftig, wie er dann auch scharf mit Lombroso wegen dessen Lehre vom Genie und vom geborenen Verbrecher insGericht geht. Eine richtige Behandlung kann bei abnormen Characteren Vieles thun, besonders in eigenen Erziehungsanstalten. Auch die Religion ist wichtig. Leider sagt uns Verf. nicht, wo denn der abnorme Character eigentlich anfängt, da wir noch lange nicht die physiologische Breite des „normalen" Characters kennen!

Aus dieser neuen Arbeit **Kollmann's** (91) ist die scharfe Unterscheidung hervorzuheben, die Verf. bez. der morphologischen Persistenz und den fluctuirenden Eigenschaften der organischen Welt macht. Er behauptet, dass seit langem — bei dem Menschen mindestens seit dem Diluvium — kein neuer Typus, keine neue Art entstanden sei, die Kreuzungen die einzelnen Typen sehr wohl erkennen lassen und das sog. Milieu nur Nebeneigenschaften abändere. Bez. des Menschen unterscheidet er 4 Perioden: eine erste, praeglacial, wo die Species homo sapiens entstanden ist, (wahrscheinlich in tropischer Gegend); eine zweite, wo neue Rassen und Varietäten zu entstehen anfangen, Auswanderung aus dem Ursitz; praeglacial; eine dritte, intra- und praeglacial, Vollendung der Rassen, doch noch Fortdauer der Variabilität, endlich eine vierte, vom Ende des Diluvium bis heute, mit schwacher Variabilität und ohne Entstehen neuer Rassen. K. scheint aber anzunehmen, dass später letzteres doch wieder einmal geschehen könnte. Bei Abänderung der fluctuirenden Merkmale kommen fast noch mehr als die äusseren Ursachen die inneren, speciell die Vererbung in Frage.

Konrád (92) lässt erst die verschiedenen Ansichten der Autoren bez. des abnormen Schädelbaues Revue passiren und hat selbst eine ziemliche Reihe von geistesgesunden und -kranken Ungarn, Szeklern, Sachsen, Rumänen, Slovaken und Juden daraufhin untersucht, indem er zugleich, was sehr wichtig ist, die Hereditätsverhältnisse und Formen der Psychosen in Betracht zog, Er schliesst, „dass sowohl den Atypieen, als auch den Deformationen der Character äusserer Organzeichen der psychopathischen Disposition zukommt und dass, während erstere eher als Zeichen der allgemeinen Disposition anzusehen sind, die letzteren dadurch, dass sie mit Vorliebe die der genetischen Entwickelung nach schweren Formen der Geisteskrankheiten begleiten, ein Zeichen der schwereren Disposition bilden." Bez. des Verhältnisses von Kopfumfang auf einen Meter Körperhöhe, fand er gleichfalls, dass die Disproportion 3—4 mal so häufig bei Geisteskranken, als Geistesgesunden ist. Er glaubt endlich — wohl fälschlicherweise, wie Ref. meint — dass der

Schädel auch auf das Hirn zurückwirke. Die Frage der psychopathologischen Bedeutung der abnormen Schädeldeformation kann aber, sagt Verf. mit Recht, derzeit noch nicht völlig gelöst werden.

Körner (93) unterscheidet 3 Grade von Uvula bifida: 1. geringe Einkerbung der Spitze; 2. tiefere Einkerbung mit Aneinanderliegen der beiden Spitzen und 3. Fischschwanz- oder Schwalbenschwanzform. Die hohen Grade finden sich in allen Lebensaltern ungefähr gleich oft (der 3° in 1,05—1,3 pCt.), die geringeren Grade dagegen im Alter selten, in der Jugend häufig (26,75 pCt.). Die beiden Hälften sind also oft bei der Geburt noch nicht verschmolzen.

Kornfeld (94) bespricht die Verschiedenheiten der Rechtsprechung bei den Geisteskranken in den anglo-sächsischen Ländern und Deutschland, besonders an der Hand eines amerikanischen Buchs von Clevenger. Amerika und England erkennen eine partielle Geistesstörung an, Deutschland nicht, ebenso nehmen sie „moralischen Irrsinn“ an, wo eine mehr oder minder dauernde Störung der Vernunft und Mangel des Gefühls für Recht und Unrecht vorliegen.

von Krafft-Ebing (96) definirt Zwangsvorstellung und Zwangshandlung, wie die Schule von St. Anne und spricht nur von den sexuellen Perversionen, die auf Grund dieser Elementarstörungen auftreten. Bei Entarteten sind sexuelle Zwangsvorstellungen häufig, weil bei ihnen sexuelle Hyperästhesie häufig ist mit den daraus entstehenden emotiven Zuständen bei mangelhafter Potentia coeundi. Die sexuelle acute Sexualempfindung ist aber an sich noch keine Zwangsidee. Es zählen zu den zwangsartig bedingten Formen die sadistischen, eventuell auch fetistischen Mädchenstecher, Frotteurs, Exhibitionisten, gewisse Fälle von Bestialität, Pädophilia erotica. Man muss also das Zwangsmässige in foro nachweisen, und ferner ihre Unwiderstehlichkeit, um Unzurechnungsfähigkeit zu erlangen. Wo kein psychischer Zwang besteht, ist hervorzuheben, dass der Thäter ein Entarteter ist und weitergehende Milderungsgründe der Strafe beanspruchen kann.

Laborde (98) hält nach genauem Examen der Facta den berüchtigten Vacher für geisteskrank und unzurechnungsfähig. Er wünscht, dass solche speciell gefährliche verbrecherische Irre in eine Kolonie relegirt würden. Mit Manouvrier untersuchte er die linke Gehirnhälfte des Mörders und fand zunächst nichts Pathologisches, wohl aber 1. gute Entwickelung der Stirngegend, besonders aber der 3. Stirnwindung, daher erkläre sich der gute Redner, der V. war (? Ref.); 2. starke Entwicklung der Centralwindung, daher die riesige Marschfähigkeit, die V. bewies (? Ref.) und 3. starkentwickelte 2. Parietalwindung. Mit Recht protestirt er gegen die albernen Schlüsse Lombroso's und Roncoroni's nach kleinen Stückchen Gehirn von V., die ihnen zur Verfügung standen. In der Disskusion hält Motet den V. für geistesgesund.

Von dem höchst originellen und sehr empfehlenswerthen Abrisse der gerichtlichen Medizin von **Lacassagne** (99) ist hier nur der Reichthum an allerhand anatomischen, physiologischen und anthropologischen Daten hervorzuheben, welche meist in Tabellen niedergelegt sind und für den Kriminalanthropologen und Richter von speciellem Interesse sind. Auch wird unter Anderem ein genaues Untersuchungsschema eines geisteshrank gewordenen Verbrechers gegeben, wie auch die sexuellen Perversitäten eingehend und kurz behandelt werden, wobei freilich das Eine oder Andere strittig sein dürfte.

Aus dem Berichte **Lacassagne** (100) ist hervorzuheben, dass es in Lyon ein Museum für forense Medizin und ein gleiches für Kriminalanthropologie giebt. In letzterem sind mehr als 300 Karten über die kriminelle Geographie Frankreichs, worin jedes Verbrechen für sich von 1825—1880 in Perioden von 14 Jahren dargestellt ist. Ausserdem giebt es ganze Serien von Photographien, um der Bertillonage zu dienen, ferner Photographien mit den hauptsächlichsten Verunstaltungen der Hand durch den Beruf etc., Gypsabgüsse von Gesichtern der meisten in Lyon und Paris Hingerichteten, 24 Schädel und 3 vollständige Skelette solcher, 4000 Darstellungen von Tätowirungen, anthropomatische Daten über 800 Verbrecher etc. Man sieht, dass es kaum irgendwo anders ein forenses Institut giebt, das die Kriminalanthropologien so intensiv berücksichtigt.

Leggiardi-Laura (101) untersuchte das Gehirn des berüchtigten Vacher nach einem Gypsabguss und fand an der rechten Hemisphäre: Verbindung der Sylvi'schen Furche mit der Fiss. post-rolandica, Gabelung der Rolandi'schen oben und Verbindung derselben mit den Sylvi'schen. An der linken: Verbindung des Sulcus Rol. mit der Sylvi'schen Furche, Verbindung des hinteren Zweigs der Fiss. Sylvii oben mit der Fiss. post-rolandica, mehrere anomale Furchen auf dem Fusse der vorderen Centralwindung, Gabelung der Rolandi'schen Furche oben und keine Verbindung zwischen Fiss. interparietalis und post-rolandica. Ausserdem fand Ref. noch anomale Schichtung der Hirnrinde, wie Roncoroni sie beschrieben hat. Ref. bemerkt zunächst, dass die beigegebenen Photographien von allem Beschriebenen nur wenig erkennen lassen, dass alle obigen Befunde nichts Charakteristisches haben, auch genug oft bei Normalen vorkommen, dass weitere berufene Mikroskopiker nichts von der angeblichen Schichtung in der Hirnrinde Vacher's bemerkten und dass endlich ausser für den Entdecker Roncoroni und Lombroso kein Mensch eine solche Schichtung irgendwie für charakteristisch für Verbrechen oder Epilepsie hält. Ausserdem sei bemerkt, dass Untersuchungen der Windungen nach Gypsabgüssen immer prekär sind. Später kommt Verf. nochmals auf seine Untersuchungen zu sprechen und speciell auf Manouvrier, der einiges Andere an dem Gehirne Vacher's gefunden hat, als er. Vor allem baut Verf. auf dem histologischen Befund Roncoroni's, den aber sonst Niemand fand und der an sich absolut für Epilepsie nicht beweisend ist.

Lentz (102) giebt hiermit wohl die genaueste und werthvollste Untersuchung über verbrecherische Irre und zwar über 485 Männer, nach 1875—1899 in Froidmont und Tournai aufgenommen, fast die Gesammtzahl der belgischen verbrecherischen Irren. Die Zahl hat zusehends zugenommen wie auch die der anderen Irren, aber sehr oscillirend und nicht parallel mit der der anderen. Im Durchschnitt kamen 5,5 pCt. auf 1000 gewöhnliche Irre, die Zahl der gefährlichen Verbrecher ist ganz minimal. Die meisten verbrecherischen Irren wurden im Mai, die wenigsten im Februar aufgenommen. Meist waren es Ledige (bis zu 63 pCt.), und doppelt so viel mit Schulbildung, als ohne, was aber wenig besagen will. Mord oder Mordversuch figurirt in fast 25 pCt., dann Sittlichkeitsverbrechen mit 15 pCt. Alles nahm procentual zu, ausser Brandstiftung. Die instinktiven Vergehen überragen sehr (62 pCt.) gegenüber den überlegten. $^1/_5$ der Verbrechen geschah seitens Schwachsinniger, dann seitens Deliranten und Alcoholiker. Relativ wenig geschah durch epileptisches und alcoholisches Irresein, während Alcohol ausserdem auch

bei Nicht-Trinkern zu bösen Thaten reizen kann. Die höchste Criminalität wies die Melancholie auf (46pCt.), dann der Verfolgungswahn (42 pCt.), endlich die Manie (35pCt.). Unter den Mördern kommen an erster Stelle die Verfolgungsdeliranten, dann die Melancholiker und Alcoholiker; die Brandstifter sind am meisten unter den Schwachsinnigen, wie auch die Unzüchtigen, während die Diebe am meisten unter den Paralytikern sind. Die Natur der Krankheit erklärt vielfach die Delikte. Verbrechen durch Hallucinations-Befehle sind sehr selten. Von allen Kranken konnten 20pCt. geheilt, 21pCt. als gebessert nach Hause entlassen werden, also mehr als bei den übrigen Irren (35pCt.). Nur 13pCt. Rückfälle kamen vor und meist ganz harmloser Verbrechen halber. Gewöhnlich wird dasselbe Verbrechen begangen wie früher. Die gebessert Entlassenen gaben mehr Recidive und zeigten sich gefährlicher wie die Geheilten, immerhin aber nur wenig. Endlich gab es 25 Entweichungen (ca. 5pCt.) und nur 3pCt. Simulanten.

Littlejohn (103) weist zunächst darauf hin, wie schwer es bisweilen ist, wenn man 2 Tote im gleichen Raume findet, zu entscheiden, ob Mord, oder Selbstmord oder Combination beider vorliegt. In einem Hotel ward ein Liebespaar getötet vorgefunden, und es konnte nur so geschehen sein, dass der Mann erst die Geliebte mit einem Rasiermesser den Hals einseitig und sich dann selbst die Kehle ganz durchschnitten hatte. Nach Briefen bestand bei beiden Einverständnis zum Tode. Kein Zeichen lag vor, den Thäter als geisteskrank anzunehmen. Das einzige Motiv der That scheint die Unmöglichkeit gewesen zu sein, die Geliebte zur festgesetzten Zeit heirathen zu können.

Lohsing (104) setzt erst kurz den bekannten Fall Ziethen (1889) auseinander und weist mit grosser Schärfe auf das Interessanteste nach, wie in der Verurtheilung Ziethen's sicher ein grober Justizirrthum vorliegt. Dergleichen Fälle sollten, meint Ref., in ähnlicher Weise möglichst viel publizirt werden, schon allein, um den Richtern und den Laien den grossen Werth der Criminalistik (im Sinne von Gross) aufzuzeigen.

Zu den sichersten Beweisen der Existenz eines physiognomischen Verbrechertypus rechnet **Lombroso** (105), die einen solchen fast überall in gleicher Weise kundgebenden Sprichwörter (? Ref.). Auch das scheint ihm dafür zu sprechen, dass Schulkinder und Barbaren dasselbe ungefähr instinktiv ahnen. Hier giebt er weiter Sätze aus Aristoteles, Niquetius, Cardanus, Shakespeare (Hamlet), Cattaneo, die darauf mehr minder deutlich anspielen, wie auch Benivieni (1500) und Bartolini in Verbrechergehirnen schon Anomales fanden. Man sieht also, wie krampthaft Lombroso immer noch an seinem „Verbrechertypus" festhält, genau so, wie an allen seinen alten Sätzen mehr oder minder!

Lombroso (106) giebt ein wenig vortheilhaftes Bild von Columbus. Letzterer war erst Wollkämmer, dann Schiffer, sogar Pirat, zeigte in seiner Jugend nichts Geniales, wohl aber, wenn man den verschiedenen Bildern trauen darf, viele äussere Entartungszeichen. Auch psychologisch zeigte sich viel Abnormes (? Ref.), in seinem Stile direct Paranoisches (? Ref.). Er war sehr abergläubisch, bigott höchst unwissend, selbst in der Erdkunde, ging stets von falschen Voraussetzungen aus, glaubte bis zuletzt asiatisches Land entdeckt zu haben, liess sich nie eines besseren belehren, war grausam, lügnerisch litt nach der 4. letzten Reise deutlich am Verfolgungswahn, hörte eine göttliche Stimme und zeigte seine Paranoia besonders in seinem Buche

„Las profecias“: Lombroso meint nun, dass die Paranoia des Columbus sein Ingenium, speciell seine „Neophilie“ und seinen hartnäckigen Willen bis auf's höchste gesteigert und ihn so zur Entdeckung Amerikas geeignet gemacht habe (? Ref.). Zunächst geht aber aus den Ausführungen des Verf's. nur hervor, dass Columbus ein beschränkter, niedriger Mensch war, nie ein Genie genannt werden darf, wenn man nicht den krankhaft gesteigerten Willen schon Genie nennen will. Nach der 4. Reise scheint er in der That paranoisch gewesen zu sein, ob bis zuletzt ist nicht dargethan. Jedenfalls sind aber die Beweise dafür, dass Columbus schon früher paranoisch war, durchaus auf schwachen Füssen stehend und wohl nur für Lombroso genügend.

Lombroso (107) zeigt zuerst, wie im Alterthum und später die Verbrechen der Frauen unmenschlich bestraft wurden, im Gegensatz zu heute, wo die Richter und das Schwurgericht eine grosse Milde walten lassen. Die Criminalität ist geringer als beim Manne, weniger gefährlich und verlangt deshalb andere Behandlung. Selbst die Kindsmörderinnen sind fast nie geborene Verbrecherinnen. In Gefängnisse gehören nur die schweren Verbrecherinnen, d. h. 6,062 auf ca. 1 Million Frauen. Die Minderjährigen gehören in Erziehungsanstalten, ebenso die Gelegenheitsverbrecherinnen; diese Anstalten sollten nie gross sein und Landbetrieb haben. Auch Klöster wären dazu geeignet. Nach 2 oder 3 maligem Rückfall kann man sie als „geborene“ Verbrecherinnen ansehen, besonders wenn sie den „Type du criminal-né“ (der sehr selten bei Frauen ist) aufweisen und sie, da sie Neigung zur Hurerei haben, den officiellen Huren überschreiben. Wenn sie sich vergehen, sind sie in obige Anstalten oder Klöster zu senden, wie auch Verbrecherinnen eines gewissen Alters. Man könne auch zur Abschreckung eigenartige Strafen ersinnen, z. B. die Haare kurz zu tragen oder eine wenig kleidsame Tracht (! Ref.). Für Rückfall des Mordes oder der Vergiftung könnte man die lebenslängliche Internirung decretiren. L. bringt viele seiner alten Ideen vor, so seinen berüchtigten Type criminal, den Delinquente-Nato etc. Er behauptet auch, dass die Frau vom Manne selbst mehr als eine Species von der andern verschieden sei.

Lombroso (108) war im vorigen Jahre vom Gouverneur des Staates Colorado gebeten worden, ihm zu schreiben, was man mit einem 9 jährigen Jungen, der schon Jemanden ermordet hatte, anfangen sollte. Da derselbe alle Zeichen der „reo-nato“ darbot, hatte L. geantwortet, dass derselbe nicht ohne Gefahr sofort in Freiheit gesetzt werden könnte. Derselbe tödtete nun mit 8 Anderen zusammen seinen Wohlthäter, den Gefängnisdirektor, um zu entfliehen. „Es ist dies eine furchtbare Bestätigung der Theorie des delinquente-nato“, sagt zuletzt Verf. Man bedenke diesen kühnen Schluss, der freilich bei Lombroso nichts Auffälliges hat!

Lorenz (109) bespricht an der Hand von 9 Fällen die Micrognathie, welche congenital oder angeboren sein kann, was aber eventuell sehr schwer zu entscheiden ist. Beide können halbseitig auftreten und die benachbarten Organe mit ergreifen. Bei den angeborenen Fällen sind fast stets noch andere Missbildungen da, besonders rudimentäre Entwicklung eines oder beider Ohren. Vorkommende Asymmetrie an sich beweist noch nichts gegen angeborene Kieferkleinheit. Angeboren ist die Missbildung selten, erworben häufiger, nach Verletzung oder Entzündung (auch nach Infectionskrankheiten etc.) eines oder beider Kiefergelenke mit eventueller Entstehung von Kiefersperre. Im Wachsthum ist am meisten gehemmt der Körper des Unterkiefers, weniger der

Alveolarfortsatz, und fast immer besteht gleichzeitig alveolare Prognathie, die aber vielleicht oft durch Zungendruck entsteht. Bezüglich der Ursache der erworbenen Micrognathie verwirft der Verf. die Theorie der Inactivitätsatrophie; viel besser ist die einer Epiphysenerkrankung, doch sprechen andere Momente, namentlich das Ergriffensein auch von Nachbargebilden, für die Möglichkeit, dass daneben noch trophische Störungen stattfinden.

Lüddeckens (110) nimmt wieder die alte Hypothese auf, dass die Rechts- und Linkshändigkeit auf der grösseren Blutmenge beruhe, die die linke oder rechte Hirnhälfte empfange. Er sucht dies eingehend zu beweisen, doch erscheinen die Beweismittel durchaus noch keine zwingenden. Werthvoll sind eigene, vielfache Untersuchungen, und das Ganze ist entschieden sehr anregend geschrieben: Verf. glaubt under Anderem nachweisen zu können, dass, je stärker der Blutdruck ist, um so kürzer wird cet. par. die Längsachse des Auges, und in der That soll dies auch im linken Auge öfter stattfinden, als rechts, da auf der linken Körperseite aus anatomischen Gründen der Blutdruck bei Rechtshändern grösser ist, also auch im Auge. Auf den grösseren Blutdruck links schiebt Verf. die grössere Entwickelung der linken Hemisphäre mit allen Folgen. Die Sinnesorgane sollen bei Rechtshändern überall schwächer als links sein. Linkshändigkeit besteht in entgegengesetzten Zuständen. Es fiel Verf. namentlich auf, dass Linkshänder häufig recht spät und schwer sprechen lernen, auch Anomalien der Sprache häufig sind. Ueber die Häufigkeit der Linkshändigkeit ist nichts Sicheres bekannt. Verf. will, dass man, anstatt die Linkshändigkeit den Kindern abzugewöhnen, sie gerade zur möglichsten Vollkommenheit ausbilde.

Luzzato (111) sucht in dieser geistreichen Studie den Begriff des Typus, der Norm und der Degeneration näher festzustellen. Faktoren des Typus sind: Erblichkeit und Variabilität. Der Typus ist nicht nur eine morphologische, sondern zugleich eine biologische Entität. Er ist nur ein Durchschnitt. „Die Norm ist die Resultante der Entwickelung, die aus dem ursprünglichen Keime besteht und der selbstständigen Entwickelung des variablen Elements, das jede neue Generation der alten zufügt". Der Typus besteht also aus 2 Elementen: aus den Characteren der Species und dem Element der Variabilität, welches von dem Milieu so stark beeinflusst wird. Der Selbsterhaltungstrieb ist das Verhältniss der Kräfte des Organismus zu den äusseren Bedingungen. Die Norm hat stets eine physiologische Basis. Was über den Durchschnitt der Norm hinausgeht, ist abnorm, und ist Letzteres 1. durch zu geringe oder 2. durch excessive Entwickelung oder 3. durch Degeneration bedingt. Die Entartung ist krankhaft, pathologisch, biologisch niedrig stehender, als der Typus, zugleich aber auch social; sie ist eine Dissociation der normalen Entwickelung. Die sociale Norm besteht aus einer Harmonie der conservirenden und Neuerung anstrebenden Kräfte. Dann spricht Verf. von Instinkt und Intellekt und von der Erziehung.

Nach **Macnaughton-Jones** (112) soll man stets, wenn man glaubt, dass ein Genitalleiden eine Psychose anzeigt oder verschlimmert, in Narkose untersuchen. Bei Verbrechen, die während bestehender oder unterdrückter Menstruation oder in der Menopause geschehen sind, muss man diese Punkte klar legen, als möglichen Entstehungsfaktor. Auch bietet das Klimacterium Gefahren. Bei Operationen an den Genitalien der Frauen besteht grössere Gefahr einer danach auftretenden Psychose, als nach anderen Eingriffen (? Ref.), und die postoperative Psychose ist

gewöhnlich vorübergehend. Frauen, die früher geisteskrank waren, sind zu Recidiven nach Genitalerkrankungen, besonders aber nach Genitaloperationen geneigt.

Nach **Makuen** (113) kann man die Entartung nur hintanhalten durch besondere Ehevorschriften, Gefängniss- Erziehungsreformen, Einengung der Einwanderung und in gewissen Fällen Castration.

Aus dem hübschen Buche **Mannheimer's** (114) interessirt uns hier nur der forensische Theil. Nach französischem Recht beginnt die Geschäftsfähigkeit mit 21, die Zurechnungsfähigkeit aber schon mit 16 Jahren und vor dem 15. Jahre wird der Zeugenschaft kein entscheidender Werth beigelegt. Verf. entwickelt dafür die Gründe. $^{9}/_{10}$ aller Verbrechen durch Kinder sind gegen das Eigenthum, $^{1}/_{10}$ gegen die Person gerichtet. Unter den Vagabunden finden sich Deliranten, Entartete, die nirgends aushalten, Neurastheniker, Epileptiker und Hysteriker (Dämmerzustand); unter den Brandstiftern: besonders Idioten, Imbecille, am seltensten echte Pyromanen; unter den Dieben sehr häufig Kleptomanen, dann hysterische Mädchen, Epileptiker; unter den Mördern: wahnsinnige Mystiker, Betrunkene, Zornige, Maniakalische, Epileptiker, Idioten und Imbecille. Die sexuellen Delikte hat Verf. ganz vergessen. Eingehend untersucht er sodann die Bedingungen bei der Zeugenschaft, den Irrthum, die Lüge, Simulation und den Selbstmord der Kinder. Dann wird auch die Behandlung und Unterbringung der schwachsinnigen und verbrecherischen Kinder behandelt. Kurze Statistiken beschliessen das Büchlein. Verbrechen und Selbstmord haben in der letzten Zeit auch bei den Kindern sehr zugenommen. Der Irrsinn steigt mit dem Alter, wie auch der Selbstmord; bei Ersterem jedoch ziemlich gleichmässig, mit dem Maximum im 14. Jahr, bei dem Letzteren erst langsam, dann sehr schnell. Bei den Mädchen wird zur Zeit der Pubertät die Zahl der Verbrechen besonders stark, um dann gleich abzufallen, bei den Knaben dagegen ist der Einfluss der Geschlechtsreife viel weniger deutlich. Man wird dem Verf. meist überall beipflichten. Freilich nimmt er z. B. noch eine moral insanity an!

Nach einer Einleitung, welche die unendlich schwierigen Verhältnisse der Biologie und noch mehr der Sociologie nachweist, wendet sich **Manouvrier** (115) energisch gegen die Pseudo-Sociologen, die da glauben, die schwierigsten sociologischen Fragen durch einfache anthropologische Formeln zu lösen. Dahin gehört die Lehre des angebornen Verbrecherthums, dahin neuerdings die von Gobineau aufgestellte und dann besonders von Lapouge, Ammon (und Wilser, Ref.) mit Fanatismus verfochtene Lehre, dass der blonde Dalichocephale die edle, der dunkle Brachycephale in Europa die unedle Menschenrasse darstelle und jener in Geschichte, Kunst und Wissenschaft der führende Theil sei. Verf. zerpflückt unbarmherzig namentlich Lapouge und erklärt, dass der Kopfindex ethnographisch wohl richtig, aber sociologisch nichts zu bedeuten habe, wie er für die Gehirnfunctionen irrelevant wäre. Verf.'s Kritik ist vernichtend; trotzdem wird er diese Herren nicht am Weiterschreiben verhindern, wie sie ja auch Fanatiker der gleichfalls absolut hypothetischen Lehre des nordischen Ursprungs der Arier sind.

Marandon de Montyel (116) untersucht die seit 11 Jahren in der Irrenanstalt Ville-Evrard bei Paris aufgenommenen verbrecherischen Kranken, die processirt, freigesprochen oder verdammt wurden. Jährlich werden in Paris durchschnittlich 23,5 Männer unschuldig verurtheilt, fälschlicherweise kommt der Alkoholismus sehr glimpflich weg, während

er eigentlich strafverschärfend sein sollte. Die Schwachsinnigen, Hysterischen und Paralytischen sind diejenigen, welche noch am häufigsten gerichtlich verfolgt werden. Meist handelt es sich um Vergehen, und wieder mehr um solche gegen das Eigenthum, am seltensten gegen die guten Sitten. Am häufigsten werden irre Diebe verurtheilt. 4/5 Solcher, die ein Vergehen begingen, wurden in Paris überhaupt nicht weiter verfolgt, und von den Verfolgten wird nur die Hälfte verurtheilt, was aber immer noch zu viel ist. Verf. verlangt die obligatorische Expertise und zwar nur durch Specialisten, aber blos 1. wenn es der Richter oder 2. der Verteidiger verlangt. Bei den überführten, in flagranti ertappten Fällen soll der Betreffende ruhig vor Gericht kommen. Meist wird er von den Richtern freigesprochen, wenn nicht, kann der Staatsanwalt binnen 2 Monaten Einspruch erheben, während welcher Zeit es sich meist gezeigt haben wird, ob der Betreffende krank war oder nicht. Kinder soll man nicht in Correktionsanstalten schicken, sondern in andere Anstalten.

Mariani (117) erzählt zunächst, dass Prof. Fano in indischen Gefängnissen die Eingeborenen mit viel weniger Entartungszeichen im Gesicht fand, als die Weissen, dass die niederen Rassen überhaupt moralisch und intellektuell viel tiefer stehen, als die höheren (? Ref.). Fano giebt aber selbst zu, dass er nur oberflächlich gesehen und in solchen Untersuchungen nicht geübt ist. Mariani hat nun das Irrenhaus in Bombay besucht und konnte auch an den irren Verbrechern relativ wenig Stigmata sehen, was er darauf schiebt, dass ein guter Theil derselben den indischem Typus angehört. Gerade dadurch aber wird, meint Ref., bewiesen, dass, wo solche Stigmen ethnisch auftreten, sie nicht als pathognomisch anzusehen, daher ohne Bedeutung sind. Lombroso ist natürlich anderer Meinung!

Mariani (118) erwähnt eines Falles aus dem vorigen Jahrhundert, in dem ein Priester seinen weiblichen Beichtkindern die Brüste entblösste und diese von ihnen zur Busse mit Nadeln etc. zerstechen liess. De Blasio nennt diese Art von Sadismus und Fetischismus Mazoclastie = Zerstörung der Brüste. Verf. fand keinen einzigen Fall davon in der Litteratur. Es ist also etwas sehr Seltenes.

Dieser Artikel von **Mariani** (119) bekundet so recht deutlich, wie viele Lombrosianer total kritiklos verfahren und was für traurige Machwerke sie dann liefern. Orchansky hatte früher bei grossen Zahlen russischer Verbrecher nichts Charakteristisches gefunden, namentlich nicht den „Verbrechertypus". M. nun untersucht 27 Photographien schwerer russischer Verbrecher (darunter 5 Weiber) und findet überall massenhafte Stigmen und den Lombroso'schen Verbrechertypus, besonders viel massigen Unterkiefer, männlichen Typus der Frau etc. Erstens ist die Zahl 27 eine lächerlich kleine; 2. ist Erkennen von Abnormitäten an Photographien stets eine missliche Sache (Orchansky untersuchte Lebende!) 3. sind nicht Normale gleicher Volksschicht und Herkunft verglichen, da auch in Russland der Typus nicht überall gleich ist. Man sieht also, dass Verf. nichts bewiesen hat, als dass der sog. „Verbrechertypus" Lombroso's vorkommen kann, aber nicht, dass er vorherrschend ist, wie sein Herr und Meister es haben will. Auch sonst schwimmt Verf. lustig in Lombrosianismen herum! Interessant ist eigentlich nur eine Thatsache, dass nämlich die 5 Frauen eben so viele Entartungszeichen und auch einen deutlichen Verbrecher-Typus zeigten, wie die Männer.

während nach L. die Frauen viel weniger Stigmata tragen sollen, als die Männer, was aber Ref. nicht bestätigen konnte.

Marro's (120) vorzügliches Buch ist nun in zweiter, gegen das Ende hin vermehrter und verbesserter Auflage erschienen. Für den Psychiater und Kriminologen ist es durchaus nothwendig, die so überaus kritische Zeit der Geschlechtsreife beim Mann und Weib genauer kennen zu lernen und nirgends dürfte man den Gegenstand nach anatomisch-physiologischer, psychiatrischer, pädagogischer und sozialer Seite hin so ausführlich und gründlich behandelt sehen, als es hier durch Marro geschah. Ueberall sind reiche Beobachtungen und Krankengeschichten mit eingeflochten, Tabellen etc. beigefügt. Auch die Prophylaxe und Therapie findet passende Besprechung.

Marty (122) untersucht das Verhältniss von Statur zu Verbrechen bei den Soldaten und zwar Solchen, die vor Eintritt in das Heer bestraft wurden und solchen, die erst im Heere zuerst Strafen erhielten. Kleine Grösse rechnet er von 1,54—1,56 m, mittlere 1,65 m, bedeutende von 1,73—1,80 m und darüber Für die vorher Bestraften zeigten sich die mit hoher Statur am frühzeitigsten, die Vagabondage war am häufigsten bei den Kleinen (wie auch die Trunkenheit), am seltensten bei den Grossen, die Gewaltthätigen waren mehr Grosse, die Sittlichkeitsverbrecher mehr unter den Kleinen, die Diebe unter den Mittelgrossen. Militärverbrechen selbst begingen am frühesten die Kleinen, die Sittlichkeitsvergehen waren mehr bei den Mittelgrossen zu beobachten, die Gewaltthätigkeiten am häufigsten bei den Grossen. Die Kleinen hatten die meisten Disciplinarstrafen und wurden überhaupt zuerst bestraft. Verf. fühlt selbst am Schlusse, wie schwer es sei, aus solchen Untersuchungen brauchbare Resultate zu erlangen. Ref. meint, dass sie ebenso überflüssig und trügerisch sind, wie seine früheren über das Temperament und Verbrechen.

Di Mattei (123) beschreibt einen 29jährigen Malteser, der mit kunstvollsten Tätowirungen bedeckt war, die er sich meist selbst beigebracht hatte, und zwar sowohl rechts als links und schon seit dem 8. Jahre. Sie gehörten meist der Liebeswelt an; professionale fehlten ganz. Natürlich wird der Fall wieder für die Lombroso'sche Lehre über Tätowirungen benutzt.

Nach **v. Meerscheidt-Hüllesem** (124) sind 1899 in Berlin 2242, bei den Messstationen Deutschlands 4031, zusammen 6273 (darunter 355 Weiber) Personen gemessen worden. Die Messkarten-Registratur der Centrale besitzt jetzt 14953 Karten. 1899 wurden hier 149 Männer und 3 Weiber identificirt. Verf. ist dafür, das System Bertillon nicht abzuändern, wenn auch gewisse Abkürzungen und Umstellungen in der Reihenfolge der Maasse wohl erlaubt sind. Sehr gut hat sich der Fingerabdruck bewährt (nach vorheriger Reinigung von Schmutz und Schweiss und dünnem Auftragen der Farbe auf der Aufnahmeplatte). Die Papillarlinien stimmen absolut überein, und das Verfahren gab stets den Ausschlag für die Sicherheit der „Identificirung".

Meissner (125) hat die Fingerspitzeneindrücke einer zweiten, gleichfalls bei Corcelettes gefundenen Scherbe untersucht, wie auch eine solche bei Rutzau entdeckten, hier sicher nur der Decoration halber angebracht. In Corcelettes war der Zeigefingernagel etwas schmaler als der von Rutzau. Man muss 2 Nägeltypen unterscheiden: schmale, ovale, gebogene Nägel, die schlanken Personen angehören, und kurze, breite, flache bei untersetzten Menschen. Kollmann fand im Lausanner Museum viele

Scherben mit Fingereindrücken, auch am Boden breiter Schüsseln und zwar innen, was er jetzt darauf zurückführt, dass dadurch die Speisen leichter erhitzt werden könnten, während Sökeland darin ein Gegengewicht gegen starkes Verziehen der dünneren Wandungen sehen möchte.

Anknüpfend an einen besonderen Fall sagt **Mercier** (126) in einer Polemik sehr richtig, dass Einer noch lange nicht unzurechnungsfähig ist, wenn Jemand in seiner Familie geisteskrank ist oder war — was ja fast in jeder Familie der Fall ist — dass man endlich mit dem Begriff „Entartet“ sehr vorsichtig sein muss, da wir bis jetzt noch nicht sicher wissen, was „degenerirt“ bedeutet.

Nach **Minakow** (127) haben Rechtshändige breitere Fingernägel an der rechten Hand als links, bei den Linkshändigen ist das Umgekehrte der Fall. Deformirt können sie nach Krankheiten sein. Bei Rechtshändigen sind ferner die Nägel rechts meist etwas platter als links, bei den linkshändigen umgekehrt. Schmaler und viel platter werden sie bei sehr häufigem und tiefem Beschneiden, namentlich aber nach dem Nagen. Je grösser endlich der Brustumfang ist, um so breiter sind die Nägel.

Mirabelli (128) fand Folgendes bei 275 Recidivisten. Die Kleinen überragten und lieferten die meisten Recidive. Sie hatten auch procentual die längsten Arme, ebenso Hände. Die Köpfe waren grösser als normal, mehr dolicho- und brachycephal, und es bestand ein grösserer Hinterkopf („und das beweist bei ihnen das Vorherrschen der bösen Instinkte“, sagt der Referent Lombroso!) Die Stirn war meist hoch. Mancinismus fand sich in 10,54 pCt.; Daltonismus bei 73 unter den 275 Personen. Viele waren früh kahlköpfig und andere bartlos. Der Torus occipitalis fand sich 25 mal vor, oft der Strabismus. Meist war der Schmerzsinn fehlend oder sehr erhöht. Die Bildung hatte keinen Einfluss, ebensowenig wie die Religion. 215 Personen waren dem Tabak, dem Weine oder der Venus ergeben, meist Alles zusammen, öfter auch dem Spiele. 104 zeigten psychische Anomalien etc. Da aber Verf. keine Gefangenen der gleichen Gegend untersucht hat, die noch nicht recidivirten, ferner auch keine Normale der Gegend selbst, so sind obige Untersuchungen, meint Ref., wenig beweisend, ausserdem leiden sie sämmtlich an denselben Fehlern wie die von Lombroso, sind daher nichts weniger als zuverlässig.

Moll (130) berichtet, dass ein 31jähriger, erblich schwer belasteter Mann, der sich früh schon sexuell abnorm fühlte (Genuss an weisser Unterwäsche oder hellen Kleidern der Frauen), wiederholt die Kleider weiblicher Personen besonders mit Tinte besudelte. Er war also pathologischer Fetischist, daneben aber auch Sadist und Masochist. Es fand sich sonst wenig Abnormes vor. Verf. erkennt darin eine elementare psychische Störung, hält aber die freie Willensbestimmung der Beschuldigten nicht für ausgeschlossen, sondern nur für stark beschränkt, da ihm zur Befriedigung immer noch die Onanie übrig geblieben wäre. Das Gericht trat dem Gutachten bei und der Thäter ward sehr mild bestraft.

Mondolfo (131) liefert den Beweis, dass der Politiker und Litterat Francesco Domenico Guerrazzi erblich schwer belastet, von jeher abnorm, ja geisteskrank war und glaubt damit die Lombroso'sche These, dass Genie Degeneration bedeute, zu stützen. Hier muss officiell dem Unfug zunächst gesteuert werden, dass jedes Talent 3. und 4. Ranges, wie hier z. B. Guerrazzi zum Genie gestempelt werde. Um das ewige Gezänke zu beenden, müsste international erst festgestellt werden, wen man wirklich als Genie hinstellen will. Dann wäre

dessen Leben und Werke psychiatrisch und psychologisch zu untersuchen. Flechsig scheint Recht zu haben, dass bisher kein wirkliches Genie geisteskrank war; ward er es, so hat es in dieser Zeit kaum Bedeutendes geschaffen. Flechsig macht es aber weiter sehr wahrscheinlich, dass das ganze Gehirn, speciell die Associationsorgane beim Genie mehr entwickelt sind, als beim Durchschnittsmenschen, dass somit das Genie einen höheren Typus, nicht aber einen Degenerativen darstellt.

Moravsik (132) betont den schädlichen Einfluss der Gewohnheitsverbrecher, die zu Verbrechen also disponirt sind, auf andere Geisteskranke. Das Zusammenleben anständiger Kranker mit „unruhigen, übermüthigen, gewaltthätigen, moralisch verkommenen und verbrecherischen“ Elementen wirke ungünstig ein. Fluchtversuche, Verschwörungen etc. entständen so oft. Ausserdem würden Reconvalescenten oder Geheilte „durch das Bewusstsein des Zusammenlebens“ mit ihnen, eventuell missgestimmt werden. Die Verbrecher müssten strenger bewacht werden und hinderten so die freie Behandlung. Daher sind für sie eigene Anstalten nöthig, die aber nur 2—300 Kranke aufnehmen sollten. In Budapest giebt es neben dem Landes-Sammelgefängniss eine Landes-Beobachtungs- und Irrenheilanstalt für Detinirte und Verurtheilte. Von hier werden die Ungeheilten nach Abbüssung der Strafe an Irrenanstalten abgegeben, wenn sie für die Freiheit nicht passen. In der Discussion erklären sich die meisten in dem Sinne von M., nur Schwartze möchte die Unglücklichen vor der Schande bewahren und empfiehlt daher nicht die separate Unterbringung. — Man sieht aus Obigem, dass M. absolut keine neuen Argumente vorbringt. Seine Ausführungen sind sehr übertrieben! Unter den geisteskranken Verbrechern sind nur einzelne, die demoralisirend wirken, nicht die Mehrzahl! Nur jene braucht man zu entfernen und zwar in ein Strafanstalts-Adnex, wie es das in Budapest ist, das aber nicht eine eigene Verbrecher-Central-Anstalt bildet.

Zunächst behandelt **Näcke** (134) einiges Allgemeine. Die Traumpsychologie ist sehr schwer zu ergründen. Neuerdings fand Vaschide, dass es keinen Schlaf ohne Traum giebt. Den Aussagen der Personen, dass sie nicht geträumt haben, ist also nicht zu glauben. Sehr selten kann man sicher in concreto die Ursache eines Traumes nachweisen, sicher ist die Reaction auf den Traum sehr verschieden, ob es sich um Gesunde oder Abnorme handelt. Bei Aussagen der Hysterischen, Neurasthenikern und anderen Nervösen, besonders aber bei Trinkern sei man sehr skeptisch, da leicht der Traum in das Wachleben übergreift, was bei Kindern weniger zu befürchten steht, die aber wie jene sehr suggestibel sind. Der Traum kann zur Entdeckung eines Verbrechens kaum führen, wohl aber ein wichtiges charakterologisches Zeugniss abgeben, wenn man eine längere Reihe von Träumen derselben Person vor sich hat, und zwar, weil im Allgemeinen das Geträumte dem innersten Wesen des Träumers entspricht. Einzelne Träume können „Contrast-Träume sein, sind daher nicht verwerthbar, zumal das moralische Niveau in Träumen, auch beim Besten oft gesunken ist. Geisteskranke, Epileptiker, Hysteriker, Schwachsinnige träumen kaum charakteristisch, derart, dass ihr Traum zur Diagnose benutzt werden könnte, dagegen scheinbar die sexuell Perversen. Endlich kann der Traum, sogar der damit verbundene Affect vergessen worden sein und doch letzterer im Geheimen agiren und eventuell böse Handlungen auslösen, z. B. Selbstmord.

Nach **Näcke** (135) muss man genau anthropologische Untersuchungen am Lebenden und am Toten unterscheiden. Bei Massenuntersuchungen

handelt es sich nur um jene, obgleich sicher am Cadaver viele Verhältnisse: Länge, Breite der Knochen etc. besser zu erkennen sind. Wo es aber auf gröbere Sachen ankommt, genügt jene Methode vollkommen. Die Radiographie ist bei bestimmten Indicationen vorzüglich, und wo kleines Material genügt. Am sichersten endlich ist die anatomische Untersuchung, die freilich nicht für Massenuntersuchungen passt. Alle drei Methoden sind also für bestimmte Grade vorzüglich und gleich wissenschaftlich. Bezüglich der Progenie, die am Lebenden nur mit der ersten Methode zu untersuchen ist, obgleich eine solche am Lebenden nicht immer auch eine solche am Kadaver bedeutet, hält Verf. dieselbe wahrscheinlich für ein Stigma, besonders die „ganze“ Progenie, d. h. wenn der Unterkiefer über dem Oberkiefer steht, gegenüber der „halben“, wo die beiden Zahnreihen genau aufeinander stossen. Diese Unterscheidung hat sich durchaus als praktisch erwiesen, und beide Arten kommen bei Normalen und Entarteten vor, bei Letzteren aber häufiger. Progenie findet sich bei allen Kopfindices, am meisten bei Brachy- und Mesocephalen; am seltensten ist das Caput progenaeum Meyer's.

Näcke (136) verlangt, dass der Richter sich im Allgemeinen dem Gutachten des Experten unbedingt fügen müsse; wenn er nicht ganz überzeugt ist, so hat er noch einen oder mehrere Experte anzuhören und zwar einen aus einer bei dem Gerichte ausliegenden officiellen Liste von guten Sachverständigen, unter denen eventuell auch der Beklagte wählen kann. Die Experten beider Parteien haben vorher miteinander nicht zu verkehren. Im Falle der Dissonanz entscheidet das Medicinalcolleg. Auch ohne specielle Aufforderung hat der Gutachter den vollen Schluss zu ziehen, also z. B. im Falle einer psychiatrischen Expertise, die bez. der Zurechnungsfähigkeit, eventuell auch die bez. der verminderten, endlich noch Winke, bez. der Art des Strafvollzuges zu geben. Damit der Richter aber auch den Sachverständigen möglichst verstehe, muss er allgemeine Kenntnisse in Psychologie, Psychiatrie (incl. der sexuellen Anomalien), Criminalanthropologie und Sociologie erwerben. Theilweise sind obige Desiderate schon erfüllt, aber noch nicht allesammt, wie es doch wünschenswerth ist.

Nach **Nessel** (138) fand sich am Leichnam eines Kindes der eine Arm abgeschnitten. In dem betreffenden Gebiete (Amtsgerichtsbezirk Lüchow, Hannover) herrscht der Aberglaube, „dass ein Kindesmord verborgen bleibe, wenn die Brüste und Schamtheile der Mutter mit einem abgetrennten Körpertheile des getödteten Kindes berührt werden“. Die Thäterin war eine jung verheirathete Ehefrau. (Es ist nicht erwähnt, ob obiger Aberglaube in besagtem Falle wirklich das Motiv war. Ref.)

Nordstrom (139) berichtet, dass ein junger Mensch kürzlich auf einem schwedischen Dampfer mit dem Revolver eine Reihe von Personen niederschoss, angeblich aus Hass gegen die Menschen. Er zeigte keine Reue, war seit Jugend cholerisch, widerhaarig, war mit 15 Jahren im Gefängniss wegen versuchten Mords, Diebstahls und versuchter Brandstiftung, und war ein böser und fauler Mensch gewesen. Er soll nach Verf. den „delinquante nato“ darstellen, wie es auch sein Aeusseres zeigt (!Ref. der schlechte Holzschnitt lässt aber wenig Abnormes erkennen). Sein Grossvater väterlicherseits war ein Mörder, und seine Eltern waren Findlinge. „Folglich existirt doppelter Atavismus“ (!Ref.). Ref. glaubt, es handle sich hier um einen Irrsinnigen. Es ist traurig, wenn ernste Nordländer solche flüchtige Beobachtungen und unkritische Betrachtungen veröffentlichen!

Ein schwer belasteter Soldat, der schon wiederholt leichte Anfälle von psychischer Epilepsie gehabt hatte, verletzte, durch Trunk erregt, in seinem Dorfe erst Menschen und erschoss und verletzte dann in seinem Fort zu Spezia sinnlos mehrere Soldaten (gab 40 Schüsse ab!). **Ottolenghi** (141) sagt, dass gerade diese epileptisch-psychischen Anfälle so gefährlich seien (von Epilepsie wird aber nichts berichtet, daher können diese angeblichen Anfälle auch nicht als epileptisehe anerkannt werden). Im Irrenhause zeigte er seine verbrecherische Natur „die Aequivalenz der delinquante-nato" (?Ref.). Es sei wichtig, dass vor der Aushebung stets eine „anthropologische Auslese" stattfände und dass man für unverbesserliche irre Verbrecher eigene Anstalten hätte.

Paul (143) giebt uns hier einen erweiterten Abdruck einer frühen Arbeit, und nach einem kurzen geschichtlichen Abriss bespricht er die Anwendung der Photographie: 1. zur Aufnahme der That, resp. des Thäters bei der That; 2. zur Aufnahme von Personen zu polizeilichem Zwecke und zu Zwecken von Strafuntersuchungen: 3. zum Nachweise strafbarer Handlungen etc., und 4. zu Demonstrationen im Gerichtssaale. Das Ganze wird zweckmässig durch viele Abbildungen und Beispiele erklärt und die technischen Vorkehrungen genau erläutert. Dass speziell der Bertillonage gedacht wird, ist natürlich. Jetzt hat auch die Polizeidirection in Wien ein eigenes „Erkennungsamt" geschaffen, und photographische Ateliers finden sich bei verschiedenen Polizeidirectionen vor.

Paul (144) legt dar, wie die durch Bonneville-Marsagny in Frankreich in der Mitte dieses Jahrhunderts eingeführten Strafregister Gutes schufen, doch an manchen Mängeln litten, besonders durch absichtlich falsche Angaben der Verklagten und falsche Legitimationspapiere. Er schlägt daher vor: 1. „eine Führung der Strafregister über Verbrechen und Vergehen bei den Oberstaatsanwaltschaften" anzubahnen und 2. ohne Heranziehung des Namens lediglich das Individuum der Bertillonage zu unterwerfen und die Maasse zur Registrirung der Strafkarten zu benutzen, wobei ein besonderer Nachdruck auf die Aufnahme der besonderen Kennzeichen zu legen sei; auch die Photographie hat sich bewährt.

Pellizzi (145) unterscheidet eine idiopathische und symptomatische epileptische Idiotie. Jene ist bedingt durch Entwicklungsfehler des Gehirns, der einzelnen Theile und der Hirnrinde, namentlich als Heterotopieen etc. Die symptomatische Form tritt als Folge von fötalen oder infantilen Krankheiten auf etc. Hier interessirt uns nur die 1. Form, weil Verf. — der übrigens sonst ganz auf Lombroso'schem Standpunkte steht — in einigen untersuchten Fällen von Plaques-Bildung der Gyri zugleich ganz unregelmässige Schichtungsverhältnisse der Nervenzellen in der Hirnrinde fand, aber nicht die nur einer bestimmten Schicht, wie Roncoroni es bei Epileptikern und „geborenen Verbrechern" gefunden und für diese Klassen als specifisch hingestellt hatte, was Lombroso überall mit Triumph ausposaunte. Man sieht also, wie voreilig und unwissenschaftlich viele Lombrosianer urtheilen! Die betreffenden Fälle von Epilepsie Pellizzi's sind nur wenige der an sich sehr geringen Zahl von „idiopathischen" epileptischen Idiotie, die Befunde Pellizzi's also sind noch weiter nachzuprüfen, und sie würden nur eine ganz minimale Klasse der Epileptiker betreffen. Interessant ist, dass bei diesen schweren Entwickelungsstörungen, die als Stigmata zu bezeichnen sind (nach P. sogar atavistische!) auch am Körper sonst massenhafte Entartungszeichen vorhanden waren.

Penta (146) veröffentlicht die Briefe einer homosexuellen Sängerin an ihren Geliebten, ebenso die eines Seminaristen an seine Geliebte. In beiden Fällen sind die Schreiben liebeglühend, im ersten voll der gemeinsten Einzelheiten, welche darthun, dass die Briefschreiberin auch sonst vielfach pervers war. Verf. hält nur die psychologische Erklärung der Homosexualität für richtig, das Angeborensein also für falsch (stets? Ref.). (Freilich bleibt er, wie alle Anderen den Beweis für letztere Behauptung schuldig. Gewiss lässt sich die angegebene Form nicht sicher erweisen. ebensowenig aber auch das Gegentheil, folglich bleibt immer noch die Möglichkeit übrig, die Vieles für sich hat! Sicher lässt sich die psychologische Genese durchaus nicht in allen Fällen darthun. Ref.) Penta fordert die Eltern auf, auch die Correspondenz der Töchter zu berücksichtigen. Nach Verf. ist $^1/_8$ der Insassen der jugendlichen Besserungsanstalt der Concordia in Neapel activ oder passiv homosexuell und zwar durch Verführung. Auch in Seminaren etc. ist die Gefahr der letzteren gross, und das Laster kann event. sich einwurzeln. Hiergegen ist das „Coeducations-System“ gut. Verf. fragt sich endlich ernstlich, ob es nicht für die Irren und Gefangenen gut wäre, den Coitus zu gestatten!

Ein junger Mensch von 27 Jahren ward am hellen lichten Tage an ziemlich frequentem Orte betroffen, wie er an den Genitalien eines Bettlers manipulirte. **Penta** (147) untersuchte ihn und fand ihn körperlich und geistig zurückgeblieben und offenbar psychisch degenerirt, da er an verschiedenen Zwangsideen litt und sonstige geistige Abnormitäten darbot. Rudimentär ist auch sein Geschlechtssinn. Er ward zu Onanie, auch zu gegenseitiger verführt. P. erklärte den Akt als Krankheit, als Ausfluss eines Zwangstriebs (? Ref.), daher als unstrafbar. Der Richter unterbrach den Sachverständigen öfters und meinte sogar barsch, dass nur die Reichen Sachverständige finden könnten, um straflos auszugehen. (Ein unerhörtes Unterfangen eines Richters! Ref.) Trotzdem sprach das Tribunal Reaten frei.

In flammenden Worten schildert **Penta** (148), wie allmählich auch vor Gericht die Aerzte mehr und mehr Einfluss bekamen. Er glaubt sogar, dass die Zukunft dem Arzte, die Tradition und Vergangenheit aber dem Richter gehören wird. Die Irren wurden dem Richter entzogen, und so werden es auch allmählich die Verbrecher werden, die nur Kranke sind, also allein dem Arzte zu unterstehen haben. Das Erste. was fallen muss, ist die bestimmte Strafe. Die Gefängnisse, die jetzt nur ein Ort des Abscheues und die hohe Schule des Verbrechers sind. müssen Krankenanstalten, zugleich aber Kliniken werden. Dem Richter bleibt nur übrig den Thäter aufzuspüren, nichts mehr.

Penta (149) emancipirt sich immer mehr von Lombroso, erkennt freimüthig die vielen Fehler und Uebertreibungen von dessen Schule an. indem er z. B. frank und frei die Kopfmaasse und Indices für die Kriminal-Anthropologie als so gut wie irrelevant erklärt, ebenso die Ueberschätzung der Armbreite geisselt, besonders aber die der Degenerationszeichen, die nicht nur bei eigentlichen Degenerirten und Geisteskranken. Verbrechern etc., sondern auch bei Normalen sich vorfinden. Vielfach wurden einfache Variationen auch als Entartungszeichen ausgegeben, und in den unteren Klassen sind Stigmata fast physiologisch, ethnisch. Ohne näher darauf einzugehen, was er als Stigmata bezeichnet haben will, sagt Verf. weiter. dass es zunächst solche giebt, die nur in derselben Familie vorkommen, als ein einfaches Ueberbleibsel von früher, oder zweitens

diese erscheinen in der Familie und Rasse auf Grund äusserer Umstände oder drittens, sie erscheinen endogen, d. h. durch Einwirkungen auf den Keim. Alle Stigmata lassen sich aber in letzter Instanz auf directe und indirecte pathologische Einflüsse zurückführen. Man kann sie nur „atavistisch" erklären, indem sie entogenetisch als Entwickelungshemmungen, phylogenetisch aber als Atavismus auftreten. Das bezieht sich auch auf die Gewebe, Zellen und den Chemismus. Nur wo sie mehrfach, an mehreren Organen zugleich auftreten, geben sie wichtige Hinweise. Man sieht, P. nähert sich sehr den Anschauungen des Ref., aber interpretirt den Ausdruck „Atavismus" anders und erweitert ihn ungebührlicher Weise.

Penta (150) verwirft ganz und gar die Todesstrafe und sucht alle dafür geltend gemachten Vortheile geistreich zu zerstreuen. Er will nur von einem socialen Schutze und einer wirklichen Behandlung der Verbrecher etwas wissen, die freilich jetzt nicht stattfindet. Selbst die schlimmsten Verbrechen entspringen oft ganz anderen Motiven, als wir glauben, und das Milieu ist zum grossen Theile schuld an den Unthaten. Viele, sehr viele sind psychopatisch, besonders unter den schweren Verbrechern, und die Andern könnten in einfachen Verhältnissen, z. B. im Heere, noch Gutes leisten. Man soll für sie also ein passendes Milieu finden, wo sie noch nützen können. Von Abschrecken ist nie die Rede, wie Verf. des Nähern zu beweisen sucht, am wenigsten bei Fanatikern, z. B. den Anarchisten. Verf. hat, meint Ref., im Allgemeinen gewiss Recht. Bei bestialischen Verbrechen aber, die nicht dem Irrsinn, der Leidenschaft oder Fanatismus zu entspringen brauchen, sollte, falls die psychische Gesundheit des Thäters feststeht, die Todesstrafe bestehen bleiben. Verschiedene würden sich doch dadurch abschrecken lassen, die Gefahr eines Ausbruchs und einer Wiederholung des Verbrechens wäre beseitigt, eine Unmasse Kosten dem Staate erspart. Nota bene wäre dies aber nur auf Ausnahmsfälle zu beschränken, die jede Hoffnung auf Besserung a priori ausschliessen lassen.

Penta (151) lässt die Rasse als solche bei den Ziffern des Verbrechens und Irrsinns im Neapolitanischen kaum eine Rolle spielen, da hier nur meist der traurige, niedrige Bildungs- und Wohlfahrtsstand des Volkes in Frage kommt, zumal gerade in Süditalien alle möglichen Rassen sich mischten. So findet sich Irrsinn und Verbrechen, wie auch deren einzelne Formen, überall sonst auch vom Bildungsstande abhängig, und beide Erscheinungen (Irrsinn und Verbrechen) substituiren sich gern, so dass wo Verbrechen häufig ist, Irrsinn seltener auftritt und umgekehrt, wofür Verf. Gründe angiebt. In civilisirten Gegenden tritt die Substitution der gewaltthätigen Verbrechen durch die mehr schlauen: Betrug, Bankerott etc. ein. Auch in Italien zeigt sich von Nord nach Süd hin die Substitution von Irrsinn und Verbrechen und Verschiedenheit nach der Bildung. Im Süden giebt es weniger Irrsinn und mehr Verbrechen, entsprechend dem geringen Bildungsgrade, aber auch hier sind andere Psychosen vorwiegend, als in den übrigen Provinzen Italiens, so die Paralyse, die Melancholie, Dementia praecox, die Hallucinose und der sekundäre Blödsinn, selten dagegen sind die Verrücktheit und Manie. Der Alcohol spielt im Süden nur eine geringe Rolle in der Aetiologie der Psychosen, wohl aber eine grosse bei den Verbrechen. — Ref. glaubt aber doch, dass die Rasse als solche, cet. par., eine gewisse Rolle spielt, wenn sie auch gewiss nur schwer nachweisbar ist. Er möchte ferner den Gegensatz von Irrsinn und Verbrechen bezüglich der Häufigkeit im

Allgemeinen nicht unterschreiben. Ueberall nehmen Verbrechen zu, scheinbar auch der Irrsinn, jedenfalls letzterer aber nicht ab.

Penta (152) unterscheidet: 1. Irre, die Verbrechen begehen, und 2. Verbrecher, die irre werden. Die Ersteren theilen sich ein: 1. Angeklagte, die als geisteskrank erkannt, freigesprochen, 2. die trotz des Gutachtens des Sachverständigen verurtheilt und 3. ohne Untersuchung unerkannt bestraft werden, von denen No. 2 und 3, besonders 3, viel häufiger als 1 sind. Sie bestehen meist aus Imbecillen, Epileptikern, Paranoikern, psychisch Degenerirten. Sogar die Advokaten lassen sich sehr oft diese Fälle entgehen. Deshalb verlangt P. seit langem in den Untersuchungs-Gefängnissen regelmässige psychiatrische Untersuchungen wenigstens bei den schweren Verbrechen. Die Paranoiker machen oft ihr 1. Stadium im Gefängnisse durch und lassen so glauben, dass sie erst hier erkrankten. Nur geht es hier schneller als sonst. Ihre Formen sind sehr verschieden. Hier, wie auch bei anderen Psychosen, kann psychische Degeneration bestehen, die sich durch das Milieu als moralischer Irrsinn, Cynismus, Verlust der ethischen Gefühle etc. kundgiebt. Sehr oft zeigt sich auch, dass früher ein jugendlicher progressiver Schwachsinn sich entwickelt hatte, der gerade die Affectseite am meisten berührte. Auch diese, wie jene liessen so das Bild des „Delinquente nato“ vortäuschen, das nur „ein Kunstproduct und Illusion, Effect unserer Unwissenheit und Unvollständigkeit unserer Untersuchungen ist (sehr richtig! Ref.). Auch der Tipo criminale ist nur künstlich erzeugt und zwar durch langen Aufenthalt im Gefängnisse. Jung eingelieferte, sehr lange Internirte weisen ihn viel häufiger auf, als selbst schwere Verbrecher, die erst nur kurze Zeit da sind. (Sollte sich das bestätigen, so ist dies sehr wichtig! Ref.) Epileptiker bekommen im Gefängnisse oft mehr Anfälle als früher. Eine specifische Gefängnisspsychose giebt es nicht. Die Einzelzelle ist gefährlich für die Psyche (immer? Ref.). Das Gefängniss demoralisirt. Verf. bringt verschiedene Fälle vor. Fast nie sah er im Gefängnisse Paralyse entstehen.

Der Gefängnissarzt **Perrier** (153) hat in dem vorliegenden Buche 859 Verbrecher des Gefängnisses zu Nîmes nach den verschiedensten Richtungen hin statistisch untersucht. Es handelt sich aber fast nur um ein riesiges und für spätere Untersuchungen höchst werthvolles Zahlenmaterial, bei dem der Text sehr spärlich ausfiel. Es werden aber hie und da feine psychologische Beobachtungen gemacht und am Ende näher auf die verschiedene Arbeitsweise, auf das Argot etc. der einzelnen Verbrecherklassen eingegangen. Auch besonders interessante Geschichten sind mitgetheilt. Alle Gefangenen wurden anthropologisch untersucht, doch sind diese Zahlen, meint Ref., deshalb wenig verlässlich, weil das Menschenmaterial ethnisch zu bunt ausfiel (neben eigentlichen Franzosen: Corsen, Italiener, Spanier, Araber, Deutsche etc.). Das ganze interessante Buch spricht eine beredte Sprache gegen die meisten Uebertreibungen Lombroso's. So erscheinen die psychologischen Hauptzüge der Verbrecher denen ihrer Nation ähnlich, ebenso auch sehr wahrscheinlich die körperlichen. Selbst die Bilder auf den Tafeln — die deformirtesten Gesellen betreffend — lassen dies z. Th. noch erkennen! Ferner wichtig ist, dass relativ wenig Degeneratives am Körper sich vorfand, selbst bei Mördern und Gewaltthätigen, ebenso wenig unehelich Geborene und sehr wenig geistig Abnorme. Letzteres erklärt sich wohl am leichtesten daraus, dass Verf. kein Psychiater ist.

Perrier (154) behandelt hier — ein Auschnitt aus einem künftigen Buche — die Päderastie im Gefängnisse zu Nimes, die überall ausgeführt wird, sogar in den Dienst- und Bureaulokalitäten! Eine Menge von Rothwälschworten giebt sich mit diesem Laster ab. Seit 1895 giebt es unter den Gefangenen sogar einen Club der „aktiven Päderasten"! Das Laster existirt meist nur, weil Weiber fehlen; aus Geschmack giebt es nur wenige, und zwar sind es Roués, die erst aktive, dann passive Päderasten werden. Bei lange Zeit betriebenen analen Coitus giebt es am Anus charakteristische (? Ref.) Veränderungen, nicht aber am Penis. Unter 859 Gefangenen fanden sich mindestens 59 Päderasten, davon 61,1 pCt. passive, 18,64 pCt. aktive und passive und 20,33 pCt., die den Coitus buccalis vorzogen. Die meisten sind Diebe und Rezidivisten, ebenso aus der Stadt. Anthropologische Kennzeichen fehlten. Meist sind es junge Leute, 16—20 Jahre, seltener schon von 20—25 Jahren, nachher ganz selten, da der Prostituirte später sich meist schämt. Draussen waren sie meist beruflos, arbeiten im Gefängnisse aber gut. Die Hälfte etwa sind tätowirt, doch nicht charakteristisch. Meist sind die Passiven arm, faul, bald schwachsinnig, bald willensschwach, auch hereditär belastet.

Petit (155) theilt eine Klasse von Delinquenten, die zwischen Irren und den gewöhnlichen Verbrechern stehen, in erblich Desequilibrirte, in solche, die mit Neurosen oder Intoxikationen behaftet sind, endlich in einfach Prädisponirte ein. Sie alle zeigen körperliche Stigmata, denen „charakteristische" geistige Abweichungen entsprechen (immer? Ref.). Am meisten gestört ist die Entwickelung des moralischen Sinnes, Willensschwäche, Neigung zum Vagabundiren, Instabilität und häufig geringe Urtheilskraft. Oft sind sie Trinker. Alle sind Entartete. Sie gehören auf unbestimmte Zeit in besondere Anstalten, wo gearbeitet wird.

Von dieser mustergiltigen Hirnuntersuchung **Pfister's** (156) interessirt uns nur die sog. Affenspalte. Der Sulcus perpend. ext. des pithekoiden Affen ist keine gewöhnliche Furche, sondern die hintere Lippe des Spalts überragt die vordere, und in der Tiefe besteht ein zurückgebliebenes Stück Hirnmasse mit kleinen Furchen. Diese perpendikuläre Affenspalte (Operculum, Furchenwandungen und Furchengrund) wird beim Menschen so verändert, dass durch das Hirnwachsthum der versteckte Theil nach oben kommen muss, und „statt einer Fissur, mehr oder minder ausgebildet, 2 neue Furchenspalten rechts und links entstehen müssen". Diese sind der S. occipit. anterior (Wernicke) und transversus. Jener hat also mit der 1. und 2. Temporalfurche nichts zu thun, wenn er auch oberflächlich damit oft zusammenfliesst (zwischen beiden in der Tiefe ist fast stets eine Windung). Die so häufigen theilweisen Confluxe der Fiss. par.-occip. mit S. intrap, transv. und ant. erinnern allerdings an affenartige Bildungen, sind aber nur eine „scheinbare äusserliche Analogie". Nur unter pathologischen Verhältnisen dürften sich am menschlichen Gehirne wirklich pithekoide Bildungen finden, derart, dass das gesammte zwischen S. transv., und ant. liegende Grenzgebiet in Folge von Entwickelungsstörungen in der Tiefe zurückgeblieben, wie bei den Affen in einem einheitlichen Spalt versteckt läge, verdeckt von einer operculumartig überhängenden Windung. Dies wäre meiner Ansicht nach die „wahre Affenspalte, alles andere sind nur partielle Aehnlichkeiten mit derselben." Verf. sagt uns aber nicht, ob dies wirklich vorkommt, Jedenfalls sieht man, wie oberflächlich Leute wie Lombroso und Consorten die Existenz einer „Affenspalte" annehmen und für ihre Theorien verwerthen.

Pianetta (157) beschreibt aus dem Irrenhause einige gewöhnliche Fälle von Syndactylie und doppeltem Fingernagel, endlich einen Kranken, wo der ganze rechte Unterschenkel fehlte und der Oberschenkel hier in eine Art Tumor endigte. Die verschiedenen Theorien zur Erklärung dieser und ähnlicher Missbildungen wurden erwähnt. Die Poly- und Syndactylie, sowie die meisten anderen Missbildungen an den Extremitäten hält Verf. für atavistisch (obgleich für die ersteren Bildungen dies schon längst widerlegt ward. Ref.). Mit Recht meint er, dass man sehr vorsichtig sein müsse, um von einem Entartungszeichen ohne Weiteres auf den Intellekt oder die Moralität des Trägers zu schliessen; nur vermuthen könne man einen gewissen Zusammenhang.

Der geistreiche und fein beobachtende **Proal** (158) geht den verschiedenen Ursachen des Ehebruchs bei der Frau nach, der so häufig Mordthaten nach sich zieht. Der Ehebruch nimmt überall zu, in Frankreich hat er sich seit 10 Jahren fast verdreifacht, und doch bleiben die meisten Fälle unbekannt oder werden nicht angezeigt! Als hauptsächliche Ursachen für die Frau kommen in Frage: Missverhältniss des Alters, Abneigung in der Ehe, unpassende Erziehung, Langeweile, Neugierde, Eitelkeit, Liebe zur Toilette, romanhafte Sentimentalität, lange Abwesenheit des Mannes, das Temperament, übertriebene Romanlektüre, schlechte Rathschläge oder schlechte Beispiele etc. Ueberall werden dafür Beispiele gegeben, auch aus der schönen Litteratur. Feine Bemerkungen umranken das Ganze. Der Ehebruch der Frau ist schwerer zu beurtheilen als der des Mannes, weil letzterer von Natur viel sinnlicher ist. Hässliche Frauen sind nicht immer tugendhaft. Wichtig ist auch die Trunkenheit. „L'intempérance, chez la femme, est le prélude de l'adultère".

Aus dem vortrefflichen Buche **Reissig's** (159) interessirt uns hier nur folgender Passus: „Die moralische Minderwerthigkeit der Kurpfuscher ergiebt sich am besten aus dem Prozentsatz der Bestraften; von den männlichen Pfuschern waren in Berlin 29 pCt., in Hamburg 15 pCt. (darunter $2^1/_2$ pCt. mit Zuchthaus) bestraft, von den weiblichen $14^1/_2$ pCt. resp. 3 pCt. Das heisst: der Beruf, der von seinen Angehörigen ein aussergewöhnliches Maass von Pflichttreue, allgemeiner und Fachbildung verlangt, wird von den ungebildetsten, theilweis mit Zuchthaus bestraften Leuten überschwemmt. Das Zuchthaus ist für viele erst die Lehrstätte."

Nach **Rencurel** (160) heissen Männer, die von Jugend auf sich weibisch kleiden und gebärden, bei den Howas: Sarimbavy's und bei den Sakalaven: Sekatra's. Beide sind ganz normal entwickelte Männer, besonders an den Genitalen. Der Erstere hasst den Coitus, heirathet widerwillig nur und erzeugt Kinder, zeigt sonst aber sehr selten sexuelle Perversitäten. Er ist vielmehr ein „inverti asexué", da er nur im Aeussern und in den Sitten pervertirt ist, und dies wahrscheinlich ab ovo. Der Sekatra dagegen verkehrt sehr häufig speciell mit Männern, indem er sie in ein mit Fett gefülltes Kuhhorn coitiren lässt, das er zwischen seine Schenkel legt!

Bei einer alten Geisteskranken fand **Rigoux** (161) neben zahlreichen körperlichen Stigmen den 3. und 4. Finger jeder Hand ungefähr gleich lang durch Verkürzung der entsprechenden Metacarpalknochen in Folge von Entwicklungs-Hemmung. Leider ist die Strahlen-Durchleuchtung hier unterlassen worden (Ref.).

Bezüglich der Frage der Behandlung der Irren im Gefängnisse stellt **Rösing** (162) folgende Hauptpunkte auf: 1. Der Gefängnissarzt muss

zur Diagnose einer Psychose befähigt sein; 2. ein gesonderter Annex des Gefängnisspitals soll die Geisteskranken vorläufig beobachten und unterbringen; 3. die dauernde Behandlung derselben geschieht aber in einer Irrenanstalt am besten in einem besonders festen Bau; 4. auf „Geistesschwache" ist speciell Rücksicht zu nehmen. — Ref. dagegen hält als beste Lösung im Allgemeinen folgendes: 1. an grossen Gefängnissen ein eigener Annex für Geisteskranke, zur Beobachtung, Behandlung und dann zur Internirung der gefährlichsten Elemente und 2. Vertheilung der harmloseren Elemente in Irrenanstalten, wo sie im Allgemeinen wenig schaden. Jedenfalls bringt die Schaffung eigener Asyle für irre Verbrecher noch mehr Nachtheile mit sich. Selbstverständlich muss der Gefängnissarzt psychiatrisch gebildet sein.

Roscher (163) giebt hier ein kurzes Idiotikon moderner Gaunerworte in Hamburg. Psychologisch interessant ist dabei, dass die meisten sich um sexuelle Dinge drehen, nicht am wenigsten auch um päderastische.

Rudin (165) fand unter 94 Fällen (darunter 10 Frauen) 55 pCt. typische Katatonien. Die Meisten der Untersuchten (31) gehörten der „Vagabundentruppe". Sie waren erst gesund, erkrankten plötzlich in der Jugend, wurden erregt, vagabundirten und verblödeten. 11 waren Gewohnheitsverbrecher und in der Haft erkrankt 8 Gelegenheitsverbrecher. Von 9 Alkoholikern hatten 3 das Del. trem., die Uebrigen den chronischen Alkoholwahn. Dann gab es 8mal Epilepsie, 3mal Hysterie, 2mal Imbecillität, chronische Paranoia 3mal, bei Epilepsie 1mal, die 17 übrigen Fälle waren in der Diagnose unklar. Eine specifische Gefängnisspsychose gab es nicht, doch 28mal, meist in Isolirhaft, entstand eine eigenartige Episode mit Hallucinationen. — Auffällig ist nach Meinung des Ref. (Näcke) die hohe Zahl von echten Katatonien und die auffallend geringe an Imbecillität. Es zeigt sich eben die subjective Diagnose so verschieden. Die Katatonie spielt bekanntlich in der Heidelberger Schule — und obige Beobachtungen stammen aus Heidelberg — eine grosse Rolle und scheint in Baden allerdings häufiger zu sein als sonst. Die Vaganten würden wahrscheinlich überall mehr zu den Schwachsinnigen gezählt werden, mit aufgepfropfter acuter Psychose. Sie wurden dort aber als Katatonie hingestellt. Gerade für die Gewohnheitsverbrecher ist die Häufigkeit des Schwachsinns fast die Regel. Endlich fällt auf, dass Paralyse ganz fehlt, wie dies schon öfter bekannt wurde.

Nach **Salén** (166) fand sich bei einem 43jährigen Zwitter bei deutlichem weiblichem Habitus der äusseren Genitalien und sehr langer Clitoris (5 cm), links ein Eierstock mit Eiern, rechts eine Zwitterdrüse, indem sie halb aus Hodengewebe (ohne thätige Samenzellen), halb aus Eierstocksgewebe mit Eizellen bestand.

Aus dieser interessanten Studie von **de Sanctis** (167) interessirt uns hier nur folgendes: Verf. glaubt an die pathologische Vererbung, doch wird diese oft überschätzt. Die physiologische ist viel hartnäckiger und directer, da die pathologische meist eine unähnliche Vererbung darstellt. Was aber nur vererbt werden kann, ist eine Prädisposition, eine specielle Verwundbarkeit gewisser Gewebe. (So erklärt er mit Ref. z. B. auch, dass die Paralytiker ab origine eine bestimmte anatomisch-funktionelle Cerebral-Constitution haben, als Prädisposition). Bezüglich der Degeneration ist immer noch die beste Definition, die soziale, d. h. die Nicht-Adaptirbarkeit. Falsch ist es aber, den Degenerirten als Atavus hinzustellen und seine Entartungszeichen alle

als atavistisch, obgleich es Atavismen giebt. Verf. hält es mit Morselli für künstlich einen Unterschied zwischen „pithecoiden" Atavismus und pathologischem „Pithecismus" zu machen. Auf alle Fälle hat man, bevor man etwas als atavistisch erklärt, erst alle Möglicheit einer pathologischen, embryologischen und ethnischen Erklärung auszuschliessen. Viele kraniologische Charaktere, welche oft als prähumane Atavismen erklärt werden, sind nur ethnische Rückschläge, also menschliche. Man sieht, dass Verf. wie glücklicherweise viele Italiener, sich ziemlich scharf in Gegensatz zu Lombroso's Ansichten setzt.

Saporito (168) fand an 5 Gehirnen irrer Verbrecher fast ebenso oft Zusammenfluss als Unterbrechung der Furchen, doch betrifft dies einige Furchen hier öfter, als bei Normalen. Besonders oft fand sich die doppelte Unterbrechung des Gyrus praerolandicus, stets eine Anomalie, die Verf. an 100 Gehirnen von Irren nur selten fand. In allen 10 Hemisphären fand sich ferner eine Stirnwindung verdoppelt, am meisten die mittlere, doch ist dies nach Vielen ganz normal. Häufig dagegen sah Verf. atavistische oder fötale Bildungen, Blosliegen der Insel, den hinteren Ast der Sylvi'schen Furche sehr lang und fast vertical, den Affenspalt, Rudiment des Sulcus limbicus von Broca etc. Was also das Verbrechergehirn kennzeichnet, ist die Häufigkeit der atavistischen oder fötalen Bildungen, dagegen nicht der Verlauf der Furchen, wenn nicht etwa ihre grössere Atypie. Ref. meint aber, dass die Zahl der untersuchten Gehirne von Verbrechern und anderen Degenerirten noch eine viel zu geringe ist, um sichere allgemeine Schlüsse zu ziehen, zumal wir von den Varietäten der normalen Gehirnwindungen nur Nothdürftiges wissen.

Saporito (169) kommt zunächst auf eine Arbeit von Virgilio zu sprechen. Danach wurde 1876 in Italien zuerst in Aversa eine Specialanstalt für geisteskranke Verbrecher errichtet, die jetzt 209 Mann zählt, aber leider viele Schattenseiten aufweist, welche V. durch Vorschläge zu beheben sucht. Auch nach Saporito hat sie nur den Namen eines Irrenhauses und „ihr Name klingt ironisch beim Anblicke des ganz gefängnissmässigen Regimes". Italien hat jetzt 3 solcher Anstalten. Verf. greift die gerichtliche Procedur an, vor allem verlangt er, dass nur Psychiater als Sachverständige fungiren sollen, nicht jeder beliebige Arzt, was traurige Resultate ergab. „Die psychiatrische Expertise ist eine parasitäre Pflanze geworden, welche sehr die fruchtbare Pflanze der modernen Criminologie schädigt." Von den Uebeln gereinigt, hält Verf. aber Specialanstalten für durchaus nöthig, was Ref. nicht unterschreiben möchte.

Scheven (170) bearbeitet sämmtliche geisteskranke Verbrecher und verbrecherische Geisteskranke Mecklenburgs in den Jahren von 1859 bis 1898, M. in Fr. und giebt zunächst 112 kurze Krankengeschichten von M. in Fr., die im Zuchthause oder Gefängnisse und in der Untersuchungshaft erkrankten, also irre Verbrecher, ca. 1½ pCt. der in Strafanstalten Aufgenommenen, 5 mal mehr als draussen. Das aber nur als Minimum! Eine Zunahme der Geisteskranken fand nicht statt. Im Gefängniss entstanden geradezu sehr wenig Fälle, ebenso in der Untersuchungshaft. Die Geschlechter waren ziemlich gleich vertheilt, die Ledigen prävalirten. Ausländer waren 24,1 pCt. unter den irren Verbrechern. Das mittlere Alter wog vor. Fast nur Ungebildete kamen vor und mindestens 5 mal so viel Leidenschaftsverbrecher als Gewohnheitsverbrecher erkrankten im Zuchthause und erstere mehr noch bei Frauen. Es überwiegen die

zu langer Strafzeit Verurtheilten. Erblich belastet waren 23,3 pCt. Kranke (im Zuchthause nur 13,2 pCt.), doch sagt Verf. mit Recht, dass die erbliche Belastung mindestens ebenso gross sei, wie unter den ehrlichen Geisteskranken. Verbrecherthum in der Familie fand sich bei 10,4 pCt., ausgesprochener Schwachsinn in 11 Fällen; 18,7 pCt. waren Vagabunden (meist Diebe), habituelle Trinker unter den M. 16,5 pCt., uneheliche Geburt bei den Zuchthäuslern in 11,3 pCt. 20 Personen waren reizbar, streitsüchtig. Es lässt sich z. Z. nicht sicher sagen, ob Einzelhaft gefährlicher sei, als gemeinsame Haft. In Mecklenburg erkrankten die meisten in Einzelhaft, aber immer nur Disponirte. Die Isolirhaft befördert Sinnestäuschungen etc., besonders bei Ungebildeten und Schwachsinnigen. Gemüthsbewegung wirkt am stärksten in der Untersuchungshaft. Die Erkrankung begann meist in den 2 ersten Jahren, besonders im Zuchthause. In ca. 80 pCt. handelte es sich um paranoische Formen, die ziemlich gleichartig verliefen. Verf. beschreibt dann des genaueren Beginn, Verlauf und Ende der Psychosen. Erkrankung geschieht meist in der ersten Zeit der Gefangenschaft. Meist handelt es sich um halluzinatorische Formen und um Paranoia-Formen, die aber gegenüber dem Zuchthause im Gefängnisse und in der Untersuchungshaft zurücktreten, während die halluzinatorischen und affectiven Störungen hier am häufigsten sind. Sodann studirte Verf. 114 verbrecherische Irre und fand in 40,3 pCt. davon Schwachsinn. Er bespricht weiter die Häufigkeit der einzelnen Delikte und fand 26,1 pCt. resp. 34 pCt. zu Unrecht Bestrafte. In Mecklenburg empfiehlt sich für die Unterbringung von Verbrechern eine Irrenabtheilung an der Strafanstalt. Die Arbeit Scheven's ist eine musterhafte und kann Allen auf das beste empfohlen werden.

Aus dem interessanten Artikel **Schmid-Monard's** (172) sei hier hervorgehoben, als sehr wichtig auch für die Criminal-Anthropologie, dass es keine festen Wachsthumsregeln für Kinder giebt (das gilt sicher auch für Erwachsene. Ref.), um die Individuen als krankhaft oder gesund hinzustellen, dass vielmehr hier Rasse, Bevölkerungsklasse sehr mitsprechen. So war z. B. der Brustumfang bei den Frankfurter Handwerkerkinder kleiner als bei Uffelmann etc. Auch die periodischen Schwankungen im Wachsthum sind danach sehr verschieden und kein blosser Zufall..

Eine gewisse Sauter war nach **Schrenck-Notzing** (173) angeklagt worden, ihren Mann haben vergiften zu wollen und Andere zum Verbrechen anzureizen. Sie war in die Hände einer Zukunftsprophetin gefallen, die sie ganz zu beherrschen verstand und ihr jene Reate zu insinuiren. Die Sauter war sehr suggestionabel, hatte schwer unter der Menopause gelitten und war brutal vom Manne behandelt worden. Verf. stellte sie als vermindert zurechnungsfähig hin, und sie ward von den Geschworenen freigesprochen. Nach Verf. ist das die erste Freisprechung einer Person, die eines Verbrechens unter dem Einflusse der Suggestion beschuldigt war. Wichtig sind also auch kriminelle Wach-Suggestionen, und die Gefahr ist besonders gross bei schwachen, defekten, leicht suggestiblen, abergläubischen Personen, besonders zur Zeit der Menses, der Pubertät und der Schwangerschaft.

Nach **Siemerling** (177) wurden bei Fällen strittiger geistiger Gesundheit schon früh Aerzte zugezogen. Competenz-Streitigkeiten kamen im Anfang des Jahrhunderts noch viel vor, besonders da Kant die Philosophie allein über den moralischen und intellektuellen Zustand des Menschen entscheiden lassen wollte. Auswüchse der Psychiatrie discreditirten noch mehr die Aerzte, besonders die Lehre von den Monomanien,

die auch noch heute von einigen Aerzten leider festgehalten wird. Allmählich ward erkannt, dass es nicht auf die That, sondern auf die Person des Verbrechers ankäme, dass Verbrechen und Wahnsinn nahe bei einander ständen, dass in den Gefängnissen viele verkannte Geisteskranke sässen, dass die Simulation eine Psychose nicht ausschliesst und überhaupt selten ist, dass es keine specifische Verbrecherpsychose gäbe, wohl aber viel Uebergänge vom Normalen, dass endlich die angeborenen resp. erworbenen Schwächezustände die Mehrzahl bilden. Der Verbrechertypus ist abzuweisen, ebenso seine Identifikation mit dem sog. moralischen Irresein, „dessen Existenz, wenn überhaupt, doch nur dann anzuerkennen ist, wenn sich eine krankhafte Veranlagung nachweisen lässt . . . Denn in der gesetzwidrigsten Handlung und in dem schwersten Verbrechen liegt doch kein Beweis von moralischem Irresein oder Schwachsinn.“ Besondere Abtheilungen für irre Verbrecher in grossen Gefängnissen ist die beste Unterbringungsart für irre Verbrecher, wenigstens so lange sie im Strafvollzuge sind. (Also, was Ref. schon seit Jahren predigt!) Wichtiger aber als die Frage der Unterbringung ist die bessere Ausbildung der Strafanstaltsärzte.

Soukhanoff (178) berichtet über einen Fall von Perversitas sexualis bei einem 27jährigen Mann, welcher aus einer neuropathisch belasteten Familie stammt. Seit frühester Jugend — Masturbation. Pat. bemerkte dann, dass er beim Anblick der Frauen, welche Urin oder Koth lassen, sexuell erregt wurde. Seit dieser Zeit sammelte er den Urin der Frauen, trank denselben aus und empfand dabei sexuellen Reiz. Das ganze Leben des Pat. beschränkte sich nur darauf, dass er im Closet versteckt war, den Urin der urinirenden Frauen direkt in der Faust sammelte, um mit grosser Wollust denselben gleich auszutrinken. Seit einiger Zeit — Syphilidophobie und hypochondrische Gedanken. Normaler Coitus war niemals ausgeübt. Verf. konnte bei dem Kranken verschiedene Degenerationszeichen constatiren. (*Edward Flatau.*)

In der Central-Irrenanstalt für irre Verbrecher zu **Bridgewater** (179) waren am 1. Oktober 1899 367 Irre. Ein guter Theil der Zugeführten litten an Dementia praecox, einige nur an Paralyse.

Aus dem anregenden Buche **Stern's** (180) ist Folgendes, hierher Gehöriges erwähnenswerth. Es ist unmöglich, eine Individualität psychologisch zu erschöpfen, nur characterisiren kann man sie. „Jedes Individuum ist etwas Singuläres, ein einzig dastehendes . . .“ Das „Normale“ ist nur „durch eine Strecke, durch eine ganze Reihe von Functionirungsmöglichkeiten bestimmbar“. Um die Breite des psychisch Normalen festzustellen, muss man alle vorkommenden Varietäten einer psychischen Function oder Disposition überhaupt bestimmen und „sodann diejenigen Formen als ‚abnorm‘ aussondern, die sich relativ selten oder sogar nur ausnahmsweise zeigen. Der ganze kompakte Rest der häufig auftretenden Differencirungsformen hat als normal zu gelten.“ Man sieht, Verf. verlangt für das Psychische genau dieselben Unterscheidungen, wie Ref. es auf dem Gebiete des Somatischen wiederholt aussprach.

Sullivan (181) weist zunächst nach, dass in England der Alkoholismus nur mässig zugenommen hat. Da aber auch der Theeverbrauch sehr zugenommen, wie desgleichen die Zahl des Abstinenzler, so ist obige Zunahme nur auf den starken Verbrauch der eigentlichen Trinker zurückzuführen. Unverhältnissmässig mehr nahm aber die Zahl der Selbstmorde, noch mehr jedoch der Selbstmordversuche zu. Das Hängen findet

mehr statt bei jenen, die mehr impulsiven Methoden bei diesen, Selbstmordversuche mehr im frühen, Selbstmorde mehr im späteren Alter statt. Das kommt daher, dass die Selbstmordversuche vorwiegend im Alkoholismus begründet sind, viel mehr als die Selbstmorde, wie Verf. zu beweisen sucht, besonders an der Hand der Klinik und Statistik.

Sullivan (182) bespricht unter Angabe von Beispielen das Verhältniss von Alkohol zu Totschlag. Es giebt mehrere Typen. Der eine ist der automatische, ohne eigentliches Motiv: die That geschieht in acuter Intoxication und es besteht darnach Amnesie; oft findet nachher Selbstmordversuch. Seltener sind äussere Anlässe da, oder wenigstens deutlich. Die Bewegungs-Tendenz der Vorstellung beim Trinker ist sehr erhöht und jede innere oder äussere Veranlassung löst sie aus, ausserdem wirkt der Anfang der That selbst auf den späteren Verlauf derselben stimulirend ein, daher oft die Grausamkeit der That. Aber es giebt auch Fälle, wo die That nachher, nicht aber das Motiv, ganz dunkel erinnert wird, oder das Motiv dunkel, nicht aber die That selbst. Endlich ist die That klar im Gedächtniss geblieben meist auch der Grund dazu, und zwar häufiger bei geaichten Säufern, doch kann hier auch automatischer Mord geschehen. Früher tritt der Automatismus ein bei einigermassen erblicher Anlage. Selbstmordversuche sind am häufigsten bei dem automatischen Akte. Der Mord geschieht meist an der Frau oder Geliebten und die Waffen sind häusliche oder Handwerkszeug. Als fundamentaler Faktor wird Störung des Organgefühles hingestellt; dadurch wird krankhaftes, toxisches, melancholisches Temperament und entsprechendes krankhaftes Thun und Denken erzeugt, doch ist das Thun das Erste, der Gedanke erst secundär. Gerade die That des Säufers zeigt recht klar, wie wenig zutreffend es ist, die Zurechnungsfähigkeit nach der Bewusstseins-Helle des Thäters zu messen.

Der berühmte Jurist **Tarde** (183) behandelt in dieser sociologischen Studie mit eminentem Scharfsinn das Entstehen, Wachsen, Abnehmen etc. des Gefühls der Gruppen-Angehörigkeit. Er unterscheidet zunächst einen esprit de foule, dann de famille, de métier, de parti, de secte réligieuse, de nation und de civilisation und charakterisirt sie treffend. Jede zeigt zwei Seiten in verschiedener Entwickelung: eine rauhe Seite, mit Hass und Verachtung für ausserhalb Stehende, und eine zarte, mit Liebe zu einander. Allmählich pflegt die gute Seite die Uebermacht zu gewinnen. Je älter die Gruppenbildung ist, um so mehr ist Letzteres der Fall. Jede länger dauernde Gruppe zeigt 3 Entwickelungsphasen. Zuerst die des Entstehens, mit Ritus, Uniform und nach der bösen Seite hin mit dem Boykott (familialen, nationalen). Sehr bezeichnend ist die Uniform, die Ursache und Wirkung des Gruppengeistes ist. Die älteste ist die des Militärs und der Geistlichen. Allmählich aber verschwinden die Uniformen, nur die der beiden Geschlechter bleibt bestehen (von Heer und Klerus abgesehen) und wird immer stärker ausgeprägt (? Ref.). Dann kommt die Zeit des Wachsthums des Gruppengeistes, endlich die der Abnahme, wie jetzt meist der Fall, da die Gruppen sich immer mehr erweitert haben, mit einander theilweise verschmolzen und die Vorurtheile gegeneinander sehr ablegten. Vergehen kann eine Gruppe aber nie, und dies wäre auch unerwünscht, da es keine Gesellschaft ohne Gruppe und keine Gruppe ohne Gruppengeist geben kann. Sie gleichen sich nur mehr aus.

Höchst geistreich und eingehend beleuchtet **Tarde** (184) das Wesen der Erpressung, die mit der Zivilisation, besonders aber durch die Presse,

sehr zugenommen hat. Meist ist namentlich die litterarische gerichtlich nicht zu fassen, so abscheulich sie auch ist. Auf die Einzelheiten und die Beispiele dieser gründlichen Arbeit kann hier nicht näher eingegangen werden. Auch das Verschweigen gewisser Thatsachen durch die Presse (durch Bestechung) ist Erpressung. Ja, sehr viele Gesetze sind nur Erpressung, indem sie blos das Wohl gewisser Klassen im Auge haben und sogar „l'art de gouverner" ist nur Erpressung! Ob eine Erpressung strafbar ist oder nicht, hängt nur von den Motiven ab, ob sie ehrbare oder schlechte waren. Die Strafweite muss eine grosse sein, weil viel Momente berücksichtigt werden müssen.

Thulié (185) meint nicht, dass die Zunahme der jugendlichen Verbrecher in Frankreich mit der Republik, dem obligatorischen und Laien-Unterricht zusammenhänge, wohl aber mit dem Alcoholismus der Eltern, der pornographischen Presse und dem moralischen Einflusse gewisser socialer Skandale. Er unterscheidet unter den abnormen Kindern die „dégénérés inférieurs" und die „supérieurs". Jene sind die Idioten und Schwachsinnige. Die chirurgische Behandlung nützt hier nichts, wohl aber eine medicinisch-pädagogische Erziehung nach den Methoden von Séguin und Bourneville, wo Körper und Geist sein Recht findet; die „dégénérés supérieurs" sind „des déséquilibres à instincts vicieux", oft erblich belastet, in schlechtem Milieu aufgewachsen; sie bilden das Heer der jugendlichen Verbrecher. Ihre Psyche ist anormal und sicher pathologisch (immer? Näcke). Es sind Kranke und sie „bedürfen mehr des Hospitals als des Gefängnisses". Es sind also eigene Anstalten für sie nöthig, und ihre Entlassung soll nicht eher geschehen, als bis das „redressement moral" gelungen ist.

Nach **Tiling** (186) handelt es sich bei der moral insanity um eine „sanguinische Minderwerthigkeit" oder, wie er in der Ueberschrift seiner Arbeit wohl richtiger sagt, um ein „excessiv sanguinisches Temperament". Damit sagt er aber kaum etwas Neues, da Ref. schon lange gesagt hat, dass die sog. moral insanes aktiv sind, nie passiv, obgleich diese „Aktivität sich nach Ref. mit dem sanguinischen Temperament nicht ganz deckt. Es ist betrübend, dass T., der sonst sehr interessante psychologische Betrachtungen anstellt, wieder die alte, unwissenschaftliche Lehre der Temperamente, die durchaus subjectiv ist, auftischt. Er hat aber recht, dass man den Affekten überall gegenüber dem Intellekte (der freilich noch durchaus nicht einwandfrei definirt ist. Ref.) noch zu wenig Beachtung geschenkt hat, und doch sind sie älter und wahrscheinlich auch wichtiger, da sie den eigentlichen Charakter ausmachen und nie ausgetilgt werden können. Gemüth und Intellekt bieten oft genug Dissociationen dar. Fraglich bleibt es dem Referenten, ob sich mor. ins. wirklich mit dem deckt, was T. nun „excessive Sanguiniker" nennt. Die Sätze: „Vor wirklichen Verbrechen scheuen sie zurück . . . für die Verbrecherwelt eignen sie sich fast ebensowenig wie für die anständige Gesellschaft . . ." dürften die, welche an eine moral insanity glauben, gewiss nicht unterschreiben. Zuletzt bringt Verf. ausführlich einen Fall, den Ref. in die Kategorie der höheren Degenerirten bringen möchte.

Eine Melancholica erhielt im Irrenhause den Besuch ihres Mannes, der ihr eine Flüssigkeit zu trinken gab, worauf Pat. die Symptome einer mässig leichten Vergiftung mit Anätzungen des oberen Verdauungstractus zeigte und genas. Nach dem Erbrochenen und anderen Indizien konnte **Tirelli** (187) nachweisen, dass es nur Schwefelsäure war. Interessanterweise zeigten die tieferen Schichten eines ausgebrochenen Stückes angeätzter

Speiseröhrenschleimhaut Kristalle von SCa, was nur durch Einwirkung der S_2O_6 auf die tieferen Gewebsschichten entstanden sein konnte. Verf. meint, dass dies Kriterium für künftige Fälle bei der Diagnose eine Rolle spielen könnte.

Tirelli (188) fand bei einer Schwachsinnigen, die während der Pubertät ganz blödsinnig geworden war, mit intercurrenden Tobsuchtsanfällen, beiderseits Fistula auris und colli, was zusammen sehr selten vorkommt. In ihrer Familie waren gleichfalls zwei solcher Fälle vorgekommen.

Die einfachsten und praktischsten psychologischen Instrumente zum Messen der Qualitäten der verschiedenen Sinne haben vielleicht **Toulouse** und **Vaschide** (189) konstruirt. Auf ihre Beschreibung kann hier nicht näher eingegangen werden. Sie sind aber ebenso einfach als genial erfunden, und Ref. hofft, dass sie auch für die Verbrecherphysiologie von grossem Nutzen sein werden. Jedenfalls sind die damit erhaltenen Resultate viel genauer, als die bisher gefundenen.

Traut (190) berichtet eingehend, wie in Leipzig eine Kartenschlägerin einer armen Näherin für theures Geld eine Menge von verrücktestem Liebeszauber verkauft, dabei Praktiken anwandte, die an das Mittelalter erinnerten. Schliesslich ward sie verurtheilt. Mit Recht bemerkt Verf., „dass der Aberglaube gerade auf dem erotischen und sexuellen Gebiete einen nahrreichen Boden findet“.

In dieser interessanten Arbeit zeigt **Trespioli** (191) wie die semitischen Glaubensbücher (Bibel, neues Testament, Koran) unseren Gesetzbüchern quasi zur Grundlage gedient haben. Zuerst entwickelte sich der Todtenkultus, und daraus der Begriff des Jenseits, der Anthropomorphismus Gottes, die Belohnung und Strafe. Gott, Quelle des moralischen Rechts, ist oberster Richter, und (Jehovah) wild und grausam, unerbittlich; ebenso die Götter der Alten (Zeus, Baal). Alle Gottheiten der Wilden repräsentiren ähnlicherweise die menschlichen Leidenschaften und Laster. Das Schlimmste ist die Nicht-Anerkennung oder Verletzung des Gottes; das erfordert Rache, die allmählich sich abschwächt. Der irdische Richter stellt das göttliche Richteramt dar, daher anfangs nur Priester Richter sind. Dieser sakrale Charakter ist noch deutlich im Schwure, in der Bezeugung und Gottesurtheilen zu erkennen. Die semitischen Codices wollen Verbrechen verhüten; Verbrechen ist bereits der Gedanke, also wie die „positive“ Schule es lehrt, doch aus anderen Gründen. Ebenso will letztere das Gute nur des Guten halber, der Kult aber: Gottes halber. Der Kult kennt auch den Einfluss des Milieus. Die Bibel kennt desgleichen eine Civilstrafe; die schweren Verbrechen sind hier: Mord, Diebstahl, Ungläubigkeit, mit harten Strafen. Verbrechen ist also nach den alten Codices: Sünde. Die Rache bedeutet Strafe und Besserung. Sie soll die Seele heilen, während die positive Schule mit der Strafe den Körper heilen und damit auf den Geist einwirken will.

D'Urso (193) berichtet einen Fall einer jungen hystero-epileptischen Frau, die durch verschiedene Momente in eine acute hallucinatorische Verwirrtheit gerieth, ein Aequivalent des hysterisch-epileptischen Anfalls (? Ref.), in der sie ihr geliebtes Kind zum Balkon hinauswarf und so tödtete. Es bestand völlige Amnesie für die That.

Nach **Villeneuve** und **Chagnon** (194) gab es von 1881—1897 in der Provinz Quebec 1197 Irre in den Gefängnissen. Jährlich wurden durchschnittlich 41 Irre nicht erkannt und verurtheilt. Verf. sahen nie

Fälle, die nicht schon vor der Verurtheilung irre gewesen waren. Letzteres dürfte, meint Ref. doch kaum richtig sein.

Aus der interessanten Rede **Virchow's** (195) seien nur folgende wichtige Sätze, die allen Heissspornen zur Warnung dienen mögen, hervorgehoben: „Wir sind bis auf den heutigen Tag noch nicht so weit gekommen, genau übersehen zu können, wo die Grenzen liegen zwischen dem, was Abweichung ist und dem, was sich noch als eine Art von regelmässiger erblicher Erscheinung darstellt ... (Varietät entsteht durch Abweichung nach äusserer oder innerer Störung) ... Wir sind noch nicht über den Punkt hinweg, wo man die Grenzen genau angeben kann zwischen dem, was sich durch besondere äussere Verhältnisse in erkennbarer Weise vollzieht und dem, was sich ohne diese äusseren Einflüsse, also gewissermaassen von innen bildet. Auf diesem letzteren Wege verlaufen nämlich alle erblichen Verhältnisse ... Diese Lehre vom Atavismus hat eine so grosse Ausdehnung gewonnen, dass sie fast alles beherrscht. Ich wage nicht, Ihnen ein Urtheil zu sagen, wo die berechtigten Grenzen liegen, ich weiss es nicht und ich glaube auch, es weiss es keiner. Wenn es aber einer behauptet zu wissen, so behaupte ich, dass er sich in der Regel täuscht. Das sind Fragen, die noch subjudice liegen ...“ Das sind goldene Worte!

van Walsem (197) demonstrirt zunächst eine neue Schädelsäge. Damit die Dura nicht verletzt wird, wird der Schädel „sprungweise“ durchgesägt und die zwischenstehenden Brücken erst nachträglich. Dann erläutert er, wie er die Durchschnitte des Schädels glättet, schwärzt und auf Papier abdrückt, um so die Asymmetrien zu ersehen. Er hat dies zunächst mit 60 Schädeln gethan und fand Ungleichheit in 73 pCt., mehr hinten als vorn und die Abplattung rechts hinten ca. 8 mal häufiger als links. Er sagt aber selbst, dass es nur vorläufige Resultate sind.

Mit Recht hält **Whiteway** (198) Einsperrung für kurze Zeit für thöricht, schädlich, nutzlos, am meisten für Jugendliche. Erstmalig Bestrafte, besonders Jugendliche gehören in ein „moralisches Hospital“ oder sonst wohin, Recidivisten sollen lebenslänglich internirt werden (zu theuer! Näcke). Die Abschreckungstheorie ist ein Unsinn. Todesstrafe ev. auch für Mörderinnen und Prügelstrafen in gewissen Fällen sind gut (sehr vernünftig! Näcke). Individualisirung bezüglich der Kost, Arbeit etc., bessere Beamte, mehr Aerzte für das Gefängniss sind nöthig. Verf. verlangt weiter, dass nicht der Vertheidiger, sondern der Ankläger den Beweis der Zurechnungsfähigkeit antreten solle, mindestens bei erblich belasteten Personen, und in letzterem Falle sind diese als vermindert zurechnungsfähig anzunehmen und es ist nicht auf Todesstrafe zu erkennen. Durch Gefängniss erzeugte Psychosen giebt es in England nicht (? Näcke). Die vermindert zurechnungsfähigen Gefangenen sind zum Theil schon zur Zeit der That geisteskrank gewesen.

Whiteway (199), ein Advokat, will den Verbrecher nur nach dem Nützlichkeitsprincip bestraft wissen. Die Lehre des „geborenen Verbrechers“ hält er für unerwiesen und unpraktisch. Das System von Elmira geht zu weit, weil manche Personen durch die zu grosse Milde und den herrlichen Aufenthalt dort, direct zu Verbrechen gereizt werden. Auch die „bedingte Verurtheilung“ erscheint verwerflich (? Näcke), am meisten aber die Lehre vom Jus talionis oder gar, dass Verbrechen Folge von Sünde sei. Die einzig richtige Therapie sei dauernde Internirung, „schon um die Erzeugung weiterer verbrecherischer Indi-

viduen zu verhindern“, doch solle man die irren Verbrecher abzweigen. Endlich kenne England keine durch Einzelhaft erzeugten Psychosen. Letzteres steht aber, nach vielen anderen Autoren für die meisten Länder fest, fügt Ref. (Näcke) hier bei. Dauernde Internirung wäre zwar gut, ist aber wegen Kostspieligkeit undurchführbar (Näcke).

Aus dieser Abhandlung **Winckel's** (201) interessirt uns hier nur der Schluss, „dass je grösser die Zahl genau untersuchter Fälle von solchen Bildungshemmungen (sc. d. weibl. Genitalien) sind, um so häufiger auch diejenigen erscheinen, in welchen jene in der That nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen sind“. Dies dürfte, meint Ref., für die meisten Entwickelungshemmungen gelten und uns in der Annahme eines Atavismus immer vorsichtiger machen.

Winter (202) fand bei den Verbrechern viel mehr Abnormitäten, als bei den Normalen, und Vieles, was den Ergebnissen der italienischen Schule entspricht. Hervorgehoben soll hier nur werden, dass der Ref. obiger Arbeit, Lombroso, behauptet, dass Nordamerika, nach Holland und Italien die werthvollsten Beiträge zur Kriminalanthropologie geliefert hätte, ja, dass es jetzt darin sogar den Vorrang hätte. Das ist eben eine grobe Uebertreibung. Holland liefert nur sehr Weniges, ist aber deshalb in solcher Gunst bei Lombroso, weil Prof. Winckler in Amsterdam sein Anhänger ist. Amerika weiter arbeitet allerdings sehr viel kriminalanthropologisch, aber sehr unkritisch, meist oberflächlich und ohne meist viel Neues zu bringen. Gerade Hdrlicka, den L. speciell hervorhebt, jedenfalls der genaueste Untersucher, steht auf einem ziemlich anderen Standpunkte als Lombroso, während die anderen Amerikaner meistens ohne weiteres L. folgen. Die meisten Untersuchungen macht jedenfalls Talbot, die aber der Kritik vielfach ermangeln. Er ist ganz in den Banden Lombroso's.

Zingerle (204) beschreibt, wie eine 21jährige Beamtengattin, von Geburt an tief degenerirt, von früh an, schon in der Schule, gewisse Gegenstände stahl, die sie nachher aber verabscheute und verkaufte. Die Schwierigkeit, diese relativ grossen Sachen beiseite zu bringen, lösten bei ihr den Orgasmus aus, wie später im ehelichen Verkehr, wenn der Mann sich ihr gegenüber spröde verhielt. Diese Kleptomanie tritt aber nur periodenweise auf, besonders bei den Menses. Der Geschlechtstrieb war früh und heftig aufgetreten, hatte aber nie zu Onanie geführt. Früh auf zeigte Pat. Phobien, Zwangsvorstellungen, gerieth leicht in abnorme Bewusstseinszustände etc., und zeigte ein mächtiges Gefühlsleben. Wahrscheinlich waren Affecte früh mit sexuellen Empfindungen verknüpft und zwar an gleichgültige Gegenstände gebunden, die nachher allein den Orgasmus durch Fixirung an die Affecte wieder auslösten. Pat. ward freigesprochen (wegen fortgesetzten Diebstahls), da die Handlungen in unzurechnungsfähigem Zustande begangen seien.

Zuccarelli (205) will ein illustrirtes Werk über Kriminal-Anthropologie in Vorlesungen herausgeben, und die zwei ersten liegen jetzt vor. Er definirt Kriminal-Anthropologie als „die Wissenschaft der Natur und der Factoren des Verbrechens“. Sie ist Naturwissenschaft und medicinische Klinik, zugleich eine Wissenschaft für sich, zwischen Bio- und Soziologie gestellt, weder zur Anthropologie noch zur Psychiatrie gehörig, aber mit diesen in vielfachen Berührungspunkten stehend. Der „Verbrechertypus“ ist keine besondere Menschenrasse oder -Species, sondern bezeichnet nur „eine Vereinigung von Entartungszeichen, die oft das morphologische und functionelle Attribut der ausgeprägtesten und

der instinctiven Verbrecher bilden" (dies aber doch nur eine Umschreibung für Varietät! Ref.). Die Anthropologie beschäftigt sich nur mit den normalen Verhältnissen, die Kr.-Anthr., mit den „teratologischen und pathologischen." Nur ganz ausgesprochene Abweichungen haben den Werth von Stigmen. Viele davon sind Atavismen (?Ref.). Die körperlichen Entartungszeichen sind immer (?Ref.) ein äusseres Zeichen für eine Constitution, für einen nicht gesunden Zustand des Nervensystems. Die „instinctiven oder geborenen" Verbrecher sind Entartungsprodukte. Wichtig sind aber auch die psysischen Zeichen und die socialen Factoren. — Man sieht also schon aus Obigem, dass Z. ganz Lombrosianer ist. Seine Darstellung ist aber massvoll, klar, schön und meist auf eigenen Untersuchungen, die freilich für manche Fragen nicht hinreichen möchten, sich aufbauend. Die Zinkogravüren sind oft schlecht, Druck und Papier aber gut. Die 2. Vorlesung handelt von den Abweichungen der Wirbelsäule.

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer.

1. Belmondo, M., Der Entwurf eines Irrengesetzes in Italien. Psychiatr. Woch. p. 17.
2. Braun, Ueber Querulantenwahnsinn. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. No. 16.
3. *Brosius, Ein conträr Sexueller und § 175 des deutschen Strafgesetzbuches. Irrenfreund. Heilbronn. Bd. 41. p. 33—40; 65—69.
4. *Brouardel, Le sommeil devant la médicine légale. Rev. de l'Hypnot. expér. et thérap. Paris. 15. p. 149—154.
5. *Burgl, Georg, Eine Reise in die Schweiz in epileptischem Dämmerzustande und die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker vor dem Strafrichter. Münch. med. Woch. p. 1270.
6. Derselbe, Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med.
7. *Burke, Judge N. Charles, Legal aspects of insanity. Baltimore Countes Med. Assoc. Ref. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 816.
8. Christian, J., Responsabilité des directeurs et médecins d'établissements d'aliénés en cas de suicide de l'un de leurs pensionnaires. Annales Med. psychol. Vol. 58. p. 435.
9. Cotton, William, The inebriates acts 1879—1899. Bristol Med.-Chir. Journ. Vol. 18. p. 222.
10. Cowan, F. M., De Haag'sche Blödspuwer. Psychiatr. en neurol. Bladen. 2 blz. 227.
11. Cramer, Die Behandlung der Grenzzustände in foro, nebst einigen Bemerkungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1130.
12. Derselbe, Gerichtl. Psychiatrie. Ein Leitfaden f. Juristen und Mediziner. 3. Aufl. Jena. G. Fischer.
13. Crothers, F. D., Medicolegal relations of opium inebriety and the necessity for legal recognition. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 35. p. 409.
13a. Derselbe, Inebriate criminals and their treatment. Alienist and Neurologist. No. 3.
14. Cullère, Les objets de piété comme instruments de meurtre dans le délire réligieux. Arch. de neurol. No. 52. S. Kap. Kriminelle Anthropologie.
15. *Czygan, Die Alcoholfrage vom Standpunkte des Medizinalbeamten. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 15.
16. *Drewry, William Francis, Revision of insanity law of Virginia. Americ. Journ. of Insanity. April.
17. Edmunds, Remarks on will-making in aphasic paralysis. Brit. Med. Journ. March. S. Kap. Aphasie. p. 306.
18. *Fischer, Jacob, Ueber die im Affect verübten strafbaren Handlungen vom gerichtsärztlich. psychiatrischen Standpunkt. Ref. Pester Med. Chir. Presse. p. 1115.

19. Garnier, Paul, Les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Bd. 10. p. 482. S. Kap. Kriminal-Anthropologie.
20. *Garnier, Samuel, L'Odyssée d'un délinquant simulateur. Archives de neurologie. Vol. 9. No. 49. p. 1.
21. Glogowsky, Ein Fall von Querulantenwahnsinn. Zeitschr. f. Mediz. Beamte. No. 3.
22. Hahn, Zur Unterscheidung zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche im Sinne des Bürgerlichen Gesetzbuches. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jahrg. 8. p. 741.
23. Henneberg, Zur forensischen und klinischen Beurtheilung der Pseudologia phantastica. Charité-Annalen. Jahrg. 25.
24. Hennemeyer, Gutachten über einen Fall von Querulantenwahn. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Bd. 20. p. 273.
25. Hoche, Ueber die Aufgaben des Arztes bei der Einweisung von Geisteskranken in die Irrenanstalt. Halle, Marhold: Alt'sche Sammlung.
26. *Hoppe, Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alcohols. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. p. 658.
27. Hulshoff, Pol, Een viervondige moord gepleegt in en epileptischen droomtoestand. Psychiat. en neurol. Bladen. 1 blz. 150.
28. Kornfeldt, Herm., Geisteskrankheit in amerikanischer, englischer und deutscher Rechtsprechung. Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. 3. p. 197.
29. Derselbe, Geistesstörung in englisch-amerikanischer Rechtsprechung. Ebend. S.-A.
30. *Kraepelin, Die psychiatr. Aufgabe des Staates. Fischer. Jena.
31. v. Krafft-Ebing, Sur les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-legal. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 430. S. Kap. Kriminalanthropologie.
32. *Derselbe, Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Civilrichter des deutschen Reiches nach Einführung des bürgerl. Gesetzbuches 2. Aufl. Separatabdruck d. Verfassers. Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. 3. Aufl. Stuttgart. Ferd. Enke. 1900. 35 S.
33. Derselbe, Drei Conträrsexuelle vor Gericht. Jahrbücher f. Psych.: S.-A.
34. Kreuser, Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des B. G. B. Versammlungsbericht. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57.
35. *Kühn, Ueber leichtere krankhafte Depressionszustände und deren gerichtsärztl. Bedeutung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Bd. 20. p. 40.
36. Lenel, Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des bürgerl. Gesetzbuches. (Sitzungsber.). Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 425.
37. Leppmann, Die Pflegschaft des Bürgerl. Gesetzbuches in der Praxis. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8.
38. *Marcinowski, Epileptisches Irresein nach Trauma. Diebstähle im Dämmerzustande. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. p. 408.
39. Mendel, E., Geisteskrankheit oder Geistesschwäche. (§ 6 des Bürgerl. Gesetzbuches). Aerztl. Sachverständ.-Ztg. p. 382.
40. *Mills, Charles K., Some neurological medicolegal experiences and reflections. Colorada Med. Journ. Sept.
41. Moeli, Material zu § 1569 des B. G.-B Psychiatr. Wochenschr. No. 39.
41a. Derselbe, Ueber die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alcoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Vol. 57.
42. Moll, Alb., Gutachten über einen sexuell Perversen. (Besudelungstrieb). Zeitschr. f. Medicinalbeamte. No. 13. S. Kap. Kriminalanthropologie.
43. Moravczik, Ernst Emil, Die unwiderstehliche Gewalt als Ausschliessungsgrund der Zurechnung. Pester Med. Chir. Presse. No. 30.
44. Moreau, Paul, La médecine légale en Italie. Annales méd. psychol. No. 1.
45. *Marandon de Montyel, La loi sur les aliénés etc. Gaz. des hôpit. No. 1.
46. *Moyer, Harold N., Relation of mental disease and residence in an asylum or sanitarium to life expectancy. Chicago med. Recorder. Jan.
47. *Naecke, P., In wie weit ist bei Geisteskranken die Fähigkeit der freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltortes erhalten? Psychiatr. Wochenschr. No. 40.
48. *Oudard, Pierre, Le délire d'auto-accusation. Étude de médecine légale. Thèse de Bordeaux.
49. Passow, A., Die Bewerthung der krankhaften Geisteszustände im bürgerlichen Gesetzbuch. Monatsschr. f. Psych. Bd. 7. H. 4.

50. *Payne, P. W., Relation of mental states to making of wills. Indiana med. Journ. Febr.
51. *Partisch, A., Neuerungen im Entmündigungsverfahren. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 5.
52. Pfister, Herman, Kritische Bemerkungen über das neue Verfahren und über gewisse Vorgänge bei Entmündigung internirter Geisteskranker. Halle. C. Marhold.
53. Pick, A., Facultätsgutachten in Sachen der gegen einen Arzt gepflogenen Vorerhebungen wegen des Verbrechens der öffentlichen Gewaltthätigkeit durch unbefugte Einschränkung der persönlichen Freiheit eines Menschen. Prager med. Wochenschr. Bd. 25. No. 39—40.
54. *Pons, Du secret dans les asiles publics d'aliénés. Annales med. psychol. Bd. 53. p. 247.
55. von Rad, Carl, Casuistischer Beitrag zur Frage über die Zeugnissfähigkeit der Epileptiker. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. Bd. 51. p. 401.
55a. Ranniger, Ueber die krankhafte Lüge. Psych. Wochenschr.; S.-A.
56. Redlich, Ein Beitrag zur Kenntniss der Pseudologia phantastica. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57; S.-A.
57. Schaefer, Straf- und civilrechtliche Begriffe in Sachen von Geisteskranken. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 20. p. 72.
58. Scholze, Acute Alcoholvergiftung oder epileptisches Irresein nach einem gerichtlich-commissarischen militärärztlichen Gutachten. Deutsche militärärztliche Zeitschrift.
59. v. Schrenk-Notzing, Die gerichtlich-medicinische Bedeutung der Suggestion. Arch. f. Criminal-Anthropologie und Criminalistik; S.-A.
60. Derselbe, Der Fall Sauter. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 9. H. 6. S. Kap. Criminalanthrop.
61. *Serbsky, La psychopathologie en médecine légale. La psychiatrie clinique. T. 2. Moskwa. 8°. 471 p.
62. *Shufeldt, R. W., Psychopathia sexualis and divorce. Pacific. med. Journ. San-Franc. Bd. 43. 734—743.
63. Siemerling, G., Gutachten über den Geisteszustand der J. W. Hysterische Psychose mit eigenartigen Verwirrtheitszuständen, Störungen des Gedächtnisses, Wandertrieb, Neigung zum Fabuliren. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Jahrg. 51. p. 245.
64. Derselbe, Geisteskranke Verbrecher. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. Versammlungsbericht. Berl. klin. Wochenschr. (S. Kap. Criminelle Anthropologie.)
65. *Stephens, T. G., Epileptics and their criminal responsibility from a medico-legal standpoint. Medical Bulletin. Aug.
66. Styll, R. T., Case of paresthesia sexualis with anthropophagous practis, showing lesion poiniding to the angular gyrus as the instinct. Virginia med. Semi-monthly, March.
66a. Sullivan, W. C., Alcoholic homicide. The Journ. ment. Science. Vol. 46. p. 737.
67. *Derselbe, W. C., Alcoholism and suicidal impulses. Quarterly Journ. of Inebriety. Jan. (S. Kap. Criminal-Anthropologie.)
68. Tschisch, Ein gerichtlicher Fall von larvirter Epilepsie. Obozrenje psychjatrji. No. 5—6. (Russisch.)
69. Tuczek, Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1154.
70. Türkel, S., Irrenwesen und Strafrechtspflege. Ein Vortrag über einige Kapitel aus der forens. Psychiatrie. Wien. Manz. 8°. 4. 38 S.
71. Villeneuve, Observation d'un morphinomane accusé de vol. Ref. Annales méd. psychol. T. 11. p. 108.
72. Wagner, W., Gutachten der med. Facultät in Wien. Todschlag, verübt von einem trunksüchtigen, ethisch depravirten Individuum. Angeblicher pathologischer Rauschzustand und Schlaftrunkenheit. Verurtheilung. Wien. klin. Wochenschr. No. 6.
73. Wehrlin, Georges, De quelques cas d'homicide commis par des psychopathes. Annales méd. psychol. No. 2.
74. Wickel, C., Siechthum. Gutachten. Friedreich's Bl. f. Gerichtl. Med.
75. *Ziehen, Ueber die Zuverlässigkeit der Angaben der verletzten Person über die Vorgänge bei einer von ihr erlittenen schweren Schädelverletzung. Corresp.-Blatt Thüringen. No. 2.
76. Zuzak, Hugo, Zur forensischen Beurtheilung des Geisteszustandes vor Selbstmordversuchen. Wien. med. Wochenschr. No. 45.

Allgemeines.

Kornfeld (28) referirt nach Clevenger über die Bedeutung der Geistesstörung nach englisch-amerikanischem Rechte. Es werden namentlich auch interessante Entscheidungen aus der civil- und strafrechtlichen Praxis bei der Alkoholvergiftung mitgetheilt. Im Allgemeinen ist aber das Referat doch etwas cursorisch, so dass man nicht mit Sicherheit beurtheilen kann, ob wirklich eine grössere Unabhängigkeit besteht von den jeweiligen psychiatrischen Strömungen als bei uns. Im Allgemeinen sei bemerkt, dass bei uns durch die Gesetzgebung, wenigstens nach Ueberzeugung des Referenten, dem Vorherrschen psychiatrischer Strömungen, die ja auch mit der forensischen Praxis nichts zu thun haben, ein Riegel vorgeschoben ist.

In einer zweiten Abhandlung stellt **Kornfeld** (29) die deutsche Rechtsprechung der englisch-amerikanischen in Parallele. Er vermisst als einen Nachtheil unserer Gesetzgebung das Fehlen einer partiellen Geistesstörung, welche die ausländische Gesetzgebung anerkennt. Im weiteren berichtet er wieder genauer über bei Clevenger zu dieser Frage sich findende Bemerkungen und gerichtliche Entscheidungen aus der englisch-amerikanischen Gesetzgebung. Ein kurzes Referat über die Frage, die ja auch bei uns genügsam, meist allerdings unter etwas anderen Gesichtspunkten — geminderte Zurechnungsfähigkeit — erörtert wird, zu geben, ist nicht möglich.

Schäfer (57) geht von der Voraussetzung aus, dass sich das Gebiet der Sachverständigen und des Richters nicht trennen lasse. Dieser Satz ist insofern sicher richtig, als der Sachverständige genau unterrichtet sein muss über die Bedeutung der Rechtsbegriffe in der Civil- und Straf-Gesetzgebung, und ebenso es ein mit jedem Tage mehr hervortretendes Bedürfniss ist, dass auch der Jurist einen Einblick in die Bedeutung und das Wesen der forensischen Psychiatrie gewinnt. Was speciell den § 51 des B. G.-B. betrifft, den übrigens Schäfer falsch abdruckt — es heisst nicht „durch welche“, sondern „durch welch**en**“ —, so wäre es natürlich zu wünschen, dass die freie Willensbestimmung darin nicht vorkäme; allein Ref. glaubt nicht, dass durch Einführung eines § 51a im Sinne der bekannten Weber'schen Vorschläge und durch Einführung des Ausdruckes „Zurechnungsfähigkeit“ die Sache wesentlich anders werden wird. Denn es bleibt immer mit der Strafrechtspflege der Begriff einer vergeltenden Gerechtigkeit verknüpft. So lange dieser Gesichtspunkt besteht, selbst wenn er auch zurückgedrängt wird, wird immer eine nicht überbrückbare Grenze zwischen Strafrechtspflege und Sachverständigenthätigkeit bestehen. Erst dann, wenn der Jurist selbst Mediciner geworden ist, wenn er den Verbrecher nicht mehr bestraft, sondern behandelt, wenn also eine deterministische Gesetzgebung vorhanden ist, hört die Grenze auf. Bis sich aber unsere gesetzgebenden Körperschaften zu diesem in seinen Consequenzen kaum zu übersehenden Schritte entschliessen, hat es noch gute Wege. Dass man auch ohne geminderte Zurechnungsfähigkeit noch ganz gut gegenwärtig auskommen kann, hat Ref. in seiner Praxis verschiedentlich erfahren und auch bei verschiedenen Gelegenheiten nachgewiesen.

Sehr geschickt schildert Schäfer die Verhältnisse der Pflegschaft, wie sie nach dem neuen B. G.-B. sich gestaltet haben. Wir halten für besonders wichtig den Hinweis Schäfer's auf den § 1911, der gestattet, einen Abwesenheitspfleger zu bestellen, und den Hinweis, dass ein solcher

Pfleger natürlich auch für einen in der Anstalt befindlichen Geisteskranken bestellt werden kann.

Wenn Schäfer im Anschluss an die Besprechung der Referate auf der Hallenser Versammlung fragt, was für Material gesammelt werden soll, so kann es nach Ueberzeugung des Referenten sich nur um die Sammlung solcher Fälle handeln, denen durch das Nichtvorhandensein der geminderten Zurechnungsfähigkeit im Str.-G.-B. ein Unrecht geschehen ist.

Belmondo (1) berichtet über den Entwurf eines Irrengesetzes in Italien. Auf die vielen Details kann nicht eingegangen werden. Hervorgehoben sei aber, dass der Entwurf sich auch eingehend mit der Einrichtung und Organisation der Irrenanstalten beschäftigt. Die Aufnahme erscheint etwas erschwert durch die Mitwirkung des Civilgerichts, das in Italien sicher auch nicht schneller arbeitet als anderswo. Auch die definitive Entlassung ist von einem Gerichtsbeschlusse abhängig.

In dem von **Moravcsik** (43) mitgetheilten Falle kann man zweifelhaft sein, ob derselbe überhaupt von einem ärztlichen Sachverständigen anders als mit der Bemerkung, dass eine die Zurechnungsfähigkeit beeinflussende Krankheit nicht vorliegt, begutachtet werden kann. Es handelt sich um einen abergläubischen Menschen, der keinerlei Schulbildung genossen hat, nicht hervorragend intelligent ist und in der Nacht einen Menschen, der ihm als Gespenst entgegentritt, mit der Sense erschlägt. Der Ausdruck „unwiderstehlicher Zwang", von dem Verfasser spricht, hängt mit dem Wortlaute der ungarischen Strafgesetzgebung zusammen.

Aufnahme in Anstalten.

Die Broschüre **Hoche's** (25) stellt knapp und klar alles zusammen, was ein Arzt zu beachten hat, wenn er einen Kranken einer Irrenanstalt zuführen will, und welche krankhaften Momente die Ueberführung nach einer Anstalt erwünscht erscheinen lassen. Es wäre zu wünschen, dass die practischen Aerzte allgemeiner sich nach dem Büchelchen von Hoche unterrichteten. Eins könnte vielleicht noch dabei den Aerzten an's Herz gelegt werden, nämlich, dass sie sich zuvor genau unterrichten, was alles an Papieren zur Aufnahme in die Anstalt nothwendig ist. Die Vorschriften sind fast in jedem Landestheile andere, die Kenntniss davon geht den Aerzten meist vollständig ab, und dadurch wird bei rigoroser Handhabung der Aufnahmebestimmungen nicht selten ein schädliches und zweckloses Herumreisen mit den Kranken veranlasst.

Verantwortlichkeit des Irrenarztes.

Christian (8) theilt 2 Fälle mit, welche beweisen, wie ungleichartig auch in Frankreich die Verantwortlichkeit des Irrenarztes aufgefasst wird. Im 1. Falle wurde der Anstaltsdirector von der Schadenersatzpflicht entbunden. Es handelte sich um einen Fall von periodischer Melancholie, bei dem eine Neigung zum Selbsmord beobachtet worden war. In der dritten Attaque warf der Kranke sich plötzlich vor die Räder eines den Krankengarten passirenden Holzwagens und liess sich todt fahren. Im 2. Falle, der allerdings einer Zeitungsnachricht entnommen ist, erfolgte Verurtheilung. Ein junges, mit ausgesprochener Selbstmordneigung behaftetes Mädchen stösst von dem Closett die

Wärterin weg, riegelt sich ein und hängt sich auf. Verurtheilung wegen mangelhafter Einrichtung des Closetts.

Forensische Bedeutung des Hypnotismus.

Der nüchtern und klar geschriebene Aufsatz **von Schrenk-Notzing's** (59) verdient, in weiteren Kreisen bekannt zu werden.

Er betont, dass das Verbrechen an hypnotisirten Personen und dasjenige mit Hülfe hypnotisirter Personen (Posthypnose) fast ausschliesslich auf sexuelle Delicte und auf den fahrlässigen Missbrauch hypnotisirter Personen (Schaustellungen, Wundercultus, Aberglauben) beschränkt ist. Dabei bemerkt er mit Recht, dass criminelle Eingebungen für normale Individuen mit wohl entwickelter Widerstandsfähigkeit ungefährlich sind, während ihr leicht verfallen kindliche, psychopathische, minderwerthige, hysterische, psychisch schwache, ethisch defecte Personen. Auch darüber ist von Schrenk-Notzing sich durchaus im Klaren, dass der sexuelle Missbrauch einer Person im Zustande der Hypnose an der moralischen Widerstandsfähigkeit scheitern kann.

Die Suggestion im wachen Zustande wird nach v. Schrenk-Notzing in ihrer forensischen Bedeutung nicht genügend gewürdigt. Sie kann auch geistig vollkommen gesunde Personen zu falschen, bona fide beschworenen Zeugenaussagen verleiten und dem suggestiven Einflusse besonders zugängliche Personen zu einem Verbrechen veranlassen.

Dass diese Verhältnisse nicht genügend gewürdigt werden, möchte Referent namentlich auch unter Hinweis auf die Studien von Gross bestreiten.

Allerdings ist es lange bekannt, dass es dominirende Individuen giebt, denen andere, leichter bestimmbare blindlings gehorchen, dass die Presse die öffentliche Meinung beherrscht u. s. w. Wenn man das alles Wachsuggestion nennt, dann muss man von Schrenk-Notzing zustimmen.

Sehr verdienstlich und wohl zu beachten sind die Ausführungen v. Schrenk-Notzing's, No. 6, über die Schädigungen, welche in der Hypnose entstehen können.

Grenzzustände.

Cramer (11) erörtert die Frage nach der Behandlung der Grenzzustände—in foro—, die meist in das Gebiet der geminderten Zurechnungsfähigkeit fallen. Die Schwierigkeit der Frage liegt in dem Umstande, dass wir eine geminderte Zurechnungsfähigkeit ja noch nicht eingeführt haben, während sie gleichzeitig um so actueller ist, als für die Einführung derselben eine lebhafte Agitation besteht. Verfasser bespricht die wegen ihres temporären Auftretens nicht ohne weiteres unter den Begriff des § 51 des B. G.-B. zu subsummirenden pathologischen Zustände und erläutert, unter Berücksichtigung der jeweilen constitutionellen Factoren und Gelegenheitsursachen, die Frage der Exculpation. Unter der ausdrücklichen Betonung, dass ja gerade hier jeder Fall seine eigene Deliberation erfordert, werden für die Grenzzustände epileptischer, hysterischer und degenerativer Natur, für die auf traumatischer und neurasthenischer Basis, sowie durch den chronischen Alkoholismus entstandenen, für den angeborenen Schwachsinn schliesslich und senile Zustände eine Reihe wichtiger allgemeiner Gesichtspunkte geboten mit einem Hinweis auf die Fortschritte, welche die wissenschaftlichen Forschungen der letzten Jahre

auf fast allen Gebieten, mit Ausnahme des traumatischen Irreseins, auch in dieser Beziehung uns gebracht haben. Zwar geschieht durch das Nichtvorhandensein einer geminderten Zurechnungsfähigkeit wohl wenig Unrecht; doch giebt es einen anderen Weg, der zum Ziele führt, nämlich die Möglichkeit der Ausdehnung der bedingten Begnadigung und Strafaussetzung auch auf den Erwachsenen — aber unter weiter Hinausrückung des höchsten Strafmasses.

Lehrbücher.

Die zweite Auflage der gerichtlichen Psychiatrie **Cramer's** (12) hat durch die Berücksichtigung, welche in allen Theilen das neue bürgerliche Gesetzbuch darin erfahren hat, eine Neubearbeitung besonders derjenigen Gebiete erfahren, in denen die neuen Bestimmungen wesentlich von den alten abweichen. Das B. G.-B. beschäftigt sich in sehr mannigfaltiger Beziehung mit den Geisteskranken, und die Erläuterung seiner Handhabung, die ja in vielen Dingen eine wesentliche Vereinfachung gegenüber der früheren Verschiedenartigkeit in den einzelnen getrennten Rechtsgebieten des Reiches erfahren hat, erforderte, da auf die alten Bestimmungen oft hingewiesen werden musste, gerade auf solchen Gebieten eine eingehende Besprechung, so z. B. bei den hierher gehörigen materiellrechtlichen Bestimmungen des B. G.-B. Die actuelle Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit, der Grenzfälle etc. ist eingehend erörtert.

Im zweiten Theile hat, entsprechend den neuesten Forschungen, die Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder eine Erweiterung und, wie die Hysterie, eine völlige Neubearbeitung erfahren. Krankengeschichten und im ersten Theile Reichsgerichtsentscheidungen sind zur Erläuterung beigefügt.

Bürgerliches Gesetzbuch.

Die Litteratur beschäftigt sich vielfach mit dem Unterschiede zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche und mit den Grundlagen der Ehescheidung. Im übrigen ist eine ganze Reihe von Vorträgen gedruckt worden, welche nichts Neues bringen, sondern ledidlich das Wiedergeben, was im vorigen und vorvorigen Berichtsjahre ausführlich von uns referirt worden ist.

In einem ausserordentlich klaren Referate beschäftigt sich **Tuczek** (69) mit den Begriffen Geisteskrankheit und Geistesschwäche im B. G.-B. Er stellt sich auf den Standpunkt, wie das mit Ausnahme von Mendel alle medicinischen Autoren gethan haben, dass Geisteskrankheit einen schwereren Grad von Geisteskrankheit in medicinischem Sinne bedeutet als Geistesschwäche. Wie der Referent, ist auch Tuczek der Ueberzeugung, dass es gelegentlich vorkommen kann, dass ein in medicinischem Sinne Geisteskranker, wenn seine Geisteskrankheit ihn nur wenig in seinem Thun und Lassen beschränkt, als geistesschwach im Sinne des § 6 betrachtet werden muss, und dass ein in medicinischem Sinne in hohem Grade Geistesschwacher, der unfähig ist, die einfachsten Dinge zu übersehen, als geisteskrank im Sinne des § 6 erklärt werden muss. Weiter giebt Tuczek eine gute Uebersicht über das Verhältniss der einzelnen Psychosen zu den Rechtsbegriffen des § 6, indem er sich den Ausführungen des Referenten in seiner gerichtlichen Psychiatrie anschliesst. Zum Beschluss betont er mit Recht ausdrücklich, dass eine

Classification der Psychose nach den Begriffen Geisteskrankheit und Geistesschwäche nicht möglich ist.

Mendel (39) bespricht nach einem practischen Falle den Unterschied zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche. Er betont mit Recht, dass das B. G.-B. nicht klar definirt, was unter Geisteskrankheit und Geistesschwäche zu verstehen ist. Er will nicht ohne weiteres anerkennen. dass zwischen beiden ein gradueller Unterschied besteht, bevor nicht das Reichsgericht gesprochen hat. In seinem Gutachten verneint er zunächst die Frage, ob die Provocatin geistesschwach sei auf Grund der medicinischen Thatsache, dass keine Imbecillität vorliegt; später deducirt er aber, dass die Provocatin in Folge ihrer Geisteskrankheit geschäftsunfähig sei und deshalb auch „geisteskrank“ im Sinne des B. G.-B.

Amtsgerichtsrath **Hahn** (22) macht darauf aufmerksam, dass man nicht gut von einem nur graduellen Unterschiede zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche sprechen kann. Denn es handelt sich, wie er ausführt, nicht allein um die Beurtheilung der Intelligenz des zu Entmündigenden, sondern um die Gesammtbewerthung der psychischen Persönlichkeit. Es kommt nicht auf die Art der Erkrankung an. Wenn ich Hahn recht verstehe, so handelt es sich, medicinisch ausgedrückt, darum, inwieweit krankhafte Momente das Thun und Lassen des zu Entmündigenden beeinflussen. Es sind nach Hahn dabei ganz besondere Erwägungen anzustellen, die sich auf die Rechte beziehen, die das B. G.-B. dem Geistesschwachen noch zugesteht, z. B. Eingehen einer Ehe mit Einwilligung eines Vormundes, Widerruf eines Testaments etc. Man muss sich also über die Consequenzen klar sein, wenn man auf „Geistesschwäche“ votirt.

Die Ehescheidung wegen Geisteskrankheit wird in zwei ausgezeichneten Referaten von **Lenel** (36) und **Kreuser** (34) behandelt.

Lenel betont, dass der Begriff Geisteskrankheit im Ehescheidungsparagraphen sich decke mit dem Begriffe Geisteskrankheit im Entmündigungsparagraphen. Ein Zustand also, der nur der Geistesschwäche im Sinne des § 6 entspricht, genügt zur Annahme der Bedingungen des § 1569 nicht. Es darf aber nicht verlangt werden, dass die Geisteskrankheit schon während der dreijährigen Dauer die geistige Gemeinschaft aufgehoben habe. Wann die Krankheit entstanden ist, ist gleichgültig. Nur muss die dreijährige Dauer ununterbrochen sein. Zur Zeit der Ehescheidung muss die geistige Gemeinschaft ausgeschlossen sein, und auch für alle Zukunft muss die Aussicht auf Wiederherstellung dieser Gemeinschaft ausgeschlossen sein.

Unter geistiger Gemeinschaft darf kein zu idealer Begriff verstanden werden. Sie bezieht sich auf die Familieninteressen, sie liegt in dem übereinstimmenden Bewusstsein, dass man an dem Wohl des anderen Ehegatten und der Kinder interessirt ist, und in dem übereinstimmenden Willen, diesem Wohl nach Kräften zu dienen. Die Geisteskrankheit muss, um die Scheidung zu rechtfertigen, derart sein, dass sie dieses Bewusstsein oder diesen Willen auf Seiten des Geisteskranken ausschliesst.

Kreuser stellt die nachstehenden Thesen im Anschluss an sehr interessante, eingehende Ausführungen auf: Bei Berechnung der Krankheitsdauer sind etwaige von manifesten Krankheitserscheinungen freie Intervalle als Unterbrechungen der Geisteskrankheit anzusehen. Der Grad der Geisteskrankheit wird durch pathologische Geisteszustände, vermöge deren jedes spontane Interesse des Kranken an Ehe und Familie

abgestorben ist, gegeben, so dass der Kranke eine Scheidung nicht mehr als Härte empfindet. Weder dieser Grad, noch die Prognose einer Geisteskrankheit werden durch eine unserer klinischen Diagnosen allein genügend zum Ausdruck gebracht; beide sind vielmehr von Fall zu Fall ausreichend zu begründen.

Den erforderlichen Krankheitsgrad findet man am häufigsten bei den schweren psychischen Defectzuständen, wie sie aus verschiedener Aetiologie und aus verschiedenen klinischen Krankheitsbildern entstehen können. Von besonderer Bedeutung ist dabei stets der Nachweis einer Schädigung der ethischen und gemüthlichen Seite des Seelenlebens. Seltener kann auch eine krankhafte Umbildung der Persönlichkeit — Paranoia — den geforderten Grad von Geistesstörung repräsentiren. Um jede Aussicht der geistigen Gemeinschaft ausgeschlossen erscheinen zu lassen, müssen die genannten Defecte und Umbildungen entweder unverkennbar progressiven Charakter zeigen oder wenigstens seit längerer Zeit stationär geworden sein, so dass eine Zerstörung von Elementarbestandtheilen des Centralnervensystems in nicht zu kleinem Umfange angenommen werden muss. Dementsprechend darf die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft nicht für ausgeschlossen erklärt werden, so lange jene Defecte und Umbildungen noch vorzugsweise bestimmt sein können durch actuelle Krankheitsprocesse, wie sie sich besonders in Reiz-, Spannungs- und Hemmungserscheinungen kundgeben, oder so lange sie noch als blosse Ermüdungserscheinungen aufgefasst werden können.

Auf die sich anschliessende Discussion sei besonders hingewiesen.

Burgl (6) beschäftigt sich mit der Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund, indem er die einzelnen Psychosen unter diesem Gesichtspunkte betrachtet. Er rechnet die Dauer der Krankheit von dem Zeitpunkte, von welchem die Veränderung der ganzen Persönlichkeit nachgewiesen werden kann, wobei nicht erforderlich ist, dass bereits charakteristische Symptome der ausgebildeten Psychose vorhanden sind.

Moeli (41) betont, dass die Frage, wie die practische Rechtspflege den Begriff der geistigen Gemeinschaft handhabt, nicht so bald wird beantwortet werden können, und theilt einen Fall mit, bei dem die Scheidung der Ehe ausgesprochen worden ist, obschon die Verblödung noch nicht soweit fortgeschritten war, dass alles Interesse, z. B. für die Kinder, erloschen war.

Ref. hat in der psychiatrischen Wochenschrift einen Fall mitgetheilt, bei dem die Ehescheidung von vornherein abgelehnt wurde, weil nicht Geisteskrankheit, sondern nur Geistesschwäche im Sinne des § 6 vorlag. Dieser Fall ist inzwischen bis an das Reichsgericht gelangt und von da zurückgewiesen worden, weil sich das höchste Gericht nicht auf den Lenel'schen Standpunkt gestellt hat.

Pfister (52) macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die dadurch entstehen können, dass dem wegen Geisteskrankeit Entmündigten der Entmündigungsbeschluss zugestellt werden muss. Da in dem Entmündigungsbeschlusse gewöhnlich auch die Motivirung enthalten ist und die Deductionen des Sachverständigen mitgetheilt werden, spricht er von einer Misshandlung der Geisteskranken durch derartige Zustellungen, zumal er wiederholt heftige Erregungszustände nach Zustellung eines solchen Beschlusses und sogar Selbstmordversuche gesehen hat. Referent hat in sehr zahlreichen Fällen seit dem 1. Januar 1900 den wegen Geistesschwäche Entmündigten den Beschluss zugestellt, dabei aber nie

Schwierigkeiten gehabt. Im Gegentheil, die Kranken waren meistens, wenn man sie darauf hinwies, dass sie nur wegen Geistesschwäche entmündigt seien und noch eine Menge Rechte hätten, stolz darauf und nahmen die weiteren Ausführungen des Entmündigungsbeschlusses nicht übel.

Nur ein Kranker, ein degenerirter Morphinist, von Beruf Arzt, hat ein langes Gegengutachten vom Stapel gelassen, das auch dem Gerichte eingesandt wurde, in dem er den Referenten nach Möglichkeit schlecht machte. Weitere üble Folgen sind nicht beobachtet worden.

Dass nicht geregelt ist, durch wen die Zustellung der Gerichtsbeschlüsse zu erfolgen hat, beweist nach meiner Ueberzeugung nicht das Vorhandensein einer empfindlichen Lücke, sondern die sehr anerkennenswerthe Thatsache, dass man wenigstens für diesen Fall dem Anstaltsdirector noch soviel Ueberlegung zugetraut hat, dass er dabei sinngemäss verfahren wird, das heisst, dass er dafür sorgt, das actenkundig gemacht wird, dass der Entmündigte den Beschluss auch erhalten hat. Wir sind gerade genug reglementirt; ich meine, wir sollten uns nicht nach weiteren Verfügungen sehnen.

Leppmann (37) weist darauf hin, dass die Einrichtung der Pflegschaft, wenn man sich streng an den Buchstaben des B. G.-B. hält, nicht wie bisher in allen Fällen acuter Seelenstörung rasch und prompt zur Durchführung gelangen kann, wie es trotz der vorläufigen Vormundschaft dringend erwünscht wäre.

Weiter betont er aber, dass in der Praxis eine mildere Handhabung Platz zu greifen scheint, so dass das Verfahren bei Einleitung der Pflegschaft sich dem früheren sehr nähert. Ref. kann, wenn auch die Praxis bei den einzelnen Gerichten eine sehr verschiedene ist, das aus seiner Erfahrung bestätigen.

Leppmann geht dabei auch auf die Abfassung des etwa nothwendigen Attestes ein, für das er in gedrängter Kürze entsprechende Schemata giebt.

Wir machen besonders auf die Motivirung des Ausschlusses einer Verständigung aus rein ärztlichen Gründen aufmerksam, z. B., dass eine Unterhaltung mit dem Kranken über dessen Vermögensangelegenheiten, und wenn es auch nur einen bestimmten Kreis betrifft, den Kranken direct schwer in seiner Gesundheit schädigt.

Wir halten die Leppmann'schen Attest-Schemata, weil sie alles Nothwendige enthalten, für den practischen Arzt und den, der nicht gewöhnt ist, derartige Atteste häufiger zu schreiben, für durchaus brauchbar.

Siechthum.

In **Wickel's** (74) Fall handelt es sich um einen 58jährigen Mann, der im Anschluss an mehrere nicht unerhebliche Hiebe auf seinen Kopf in eine Psychoneurose mit depressivem hypochondrischen Charakter verfiel. Dieser Zustand, der ein nicht rasch vorübergehender war, sondern eher als ein dauernder erschien, wurde im Sinne des Gesetzes als Siechthum bezeichnet.

Dass in diesem Sinne begutachtet werden musste, geht auch aus einer Reichsgerichtsentscheidung hervor, welche ausführt, dass es nicht nur ein körperliches, sondern auch ein geistiges Siechthum giebt, das

nicht nothwendig Geisteskrankheit zu sein braucht. Die in Betracht kommende Litteratur wird kurz angeführt.

Widerrechtliche Freiheitsberaubung.

Das **Pick**'sche (53) Gutachten sei zur Lectüre sehr empfohlen, zu einem Referate ist es wegen der complicirten Verhältnisse ungeeignet.

Simulation.

Das von **Wagner** (72) mitgetheilte Gutachten der Wiener Facultät betrifft einen Fall von Simulation, wie er wohl ausserordentlich selten vorkommen wird. Denn dass ein Mensch Lähmung, hochgradigen Schwachsinn, epileptische Krämpfe und noch mehreres Andere simulirt und zwar so geschickt, dass er nicht nur zwei Gerichtsärzte, sondern auch eine psychiatrische Klinik trotz monatelangen Aufenthaltes täuscht, dürfte als ein Unicum bezeichnet werden.

Das zweite mitgetheilte Gutachten betrifft einen Todtschlag in angeblich pathologischem Rauschzustande.

Selbstmord.

Zuzak (76) untersucht die rechtlich sehr interessante Frage, inwieweit in gegebenem Falle die rechtliche Verantwortlichkeit nach einem missglückten Selbstmordversuche anzunehmen ist. Es liegt folgende Beobachtung zu Grunde: Der Selbstmordversuch, der zur Vernichtung beider Augen und einer sehr schweren Verletzung des Thäters geführt hatte, kam zur Begutachtung, weil der Thäter fiscalische Gelder veruntreut und zum Theil kurz vor dem Selbstmordversuche vernichtet hatte. Es liess sich erweisen, dass der von Haus aus psychopathische Thäter in einem pathologischen Affecte gehandelt hatte.

Alcoholismus.

Cotton (9) schildert kurz die Trunksuchts-Gesetzgebung in England.

Moeli (41a) beschäftigt sich eingehend mit den bei Alkoholikern vorkommenden transitorischen Bewusstseinszuständen. Er giebt zahlreiche sehr characteristische Beispiele und weist besonders darauf hin, dass während dieser eigenthümlichen Bewusstseinsstörungen häufig ein Handeln im Sinne lange gehegter Vorstellungen vorkommt, ohne dass dabei von einer Absicht gesprochen werden kann. Moeli geht genau auf die verschiedenen Varietäten von Bewusstseinstörungen ein. Er hebt hervor, dass die Aussenwelt im Wesentlichen unverändert auf die Vorstellungsbildung einwirkt; es wird jedoch nicht gleichzeitig die dazu gehörige Ichempfindung wach. (Es ist also das Bewusstsein der Persönlichkeit zerstört.) Daher bleibt die Gedankenthätigkeit entweder ganz im Unbewussten oder auf der Stufe eines zwar noch erinnerbaren, aber durch keine active Betheiligung des Ich geleiteten und bestimmten Gedankenabläufes stecken. Es sind also in diesen Zuständen mehr die Beziehungen zur Innenwelt als zur Aussenwelt verändert.

Dabei machen sich zwei Faktoren zusammenwirkend geltend, einmal ein negativer, die veränderte Lage des Bewusstseins, daher Wegfall der Ueberlegung, weiter ein positiver Faktor, erleichterter Umsatz, daher Handeln im Sinne bestimmter Vorstellungen. Begreiflicher Weise wird

die krankhafte Bedeutung einer Vorstellung immer mehr zurückgedrängt, je deutlicher und verständlicher der zur Handlung leitende Gedanke ist. Amnesie kann fehlen. Ebenso können benommene oder stuporöse Zustände, welche die That einleiten oder beschliessen, wie sie bei Epileptikern häufig sind, fehlen.

Sullivan (67) berichtet über 3 Fälle von Mord im Zustande der transitorischen Bewusstseinsstörung bei Alcoholikern. Er macht darauf aufmerksam, dass die Disposition zu solchen Zuständen angeboren, aber auch durch den chronischen Alcoholismus erworben sein kann. Den fundamentalen Faktor zur Auslösung solcher Zustände sieht er in einer Störung der Organgefühle.

Crothers (13) hält die Unterbringung von criminellen Trinkern in Irrenanstalten für bedenklich. Es sind dieselben vielmehr in Anstalten mit straffer, militärischer Disciplin, wo sie stramm zur Arbeit heran müssen, am besten untergebracht.

In **Scholze's** (58) Fall handelt es sich um einen epileptischen Soldaten, der unter dem Einflusse des Alcohols einen Zustand transitorischer Bewusstseinsstörung bekommt, in dem er blindlings auf seine Umgebung losgeht.

Morphinismus.

Crothers (13a) erörtert die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit chronisch Opium- und Morphiumsüchtiger. Entsprechend der Wirkung des als Narcoticum aufzufassenden Giftes seien strafbare Thaten aggressiver Art und von roher Gewaltthätigkeit selten; dagegen neigte auf Grund der pathologischen Characterveränderung, welche eben der chronische Morphinist erwirbt, dieser zu selbstsüchtigen Handlungen, die das Eigenthum des Nebenmenschen bedrohen und mit Vorliebe in grausamer Handlungsweise vollführt werden. Da die Morphiumsucht das Seelenleben krankhaft verändert, die Eindrucksfähigkeit verflacht und einen wankelmüthigen, labilen Character erzeugt, so müsse auf Grund dieser krankhaften Veränderung, die auch in pathologischem Lügen sich ausdrückt, die Frage nach der Verantwortlichkeit des Morphinisten — wenn er eben auf Grund seiner Morphiumsucht die erwähnte krankhafte psychische Veränderung darbietet — verneint werden. Die Zeugnissfähigkeit solcher Morphinisten muss abgelehnt werden. Es wird die Schwierigkeit einer allgemeinen Entscheidung dieser Frage betont.

Der Diebstahl der Morphinistin, welche **Villeneuve** (71) beschreibt, war weder im Zustande der Abstinenz, noch im Zustande der acuten Vergiftung von einer ausgesprochen degenerirten Morphiumsüchtigen begangen. In Folge dessen konnte nicht gesagt werden, dass die Angeklagte geisteskrank zur Zeit der That war; dagegen musste doch die geringere Widerstandsfähigkeit der Morphinisten im Allgemeinen betont werden. Die Angeklagte erhielt dementsprechend auch eine mildere Strafe.

Paranoiagruppe.

Moreau de Tours (44) berichtet über eine Reihe interessanter forensischer Fälle aus der italienischen Litteratur.

Die beiden Fälle von Querulantenwahnsinn von **Braun** (2) und **Glogowski** (21) zeigen kein besonderes Interesse.

Epilepsie.

von Rad's (55) Fall betrifft eine $13^1/_2$jährige Epileptica, welche einen unbescholtenen Herrn beschuldigte, unzüchtige Handlungen mit ihr vorgenommen zu haben, und diese Handlungen mit allen Details beschrieb. Das Kind wurde von seinen Lehrern als ausserordentlich lügenhaft geschildert, und deshalb der Angeklagte in der Hauptverhandlung freigesprochen.

Wehrlin (73) theilt drei Fälle von Mord mit:

1. Ein etwas imbeciller, schwer belasteter Mensch tödtet seinen Bruder in der Sylvesternacht im Anschluss an einen Alkoholexcess. Er wird zu 15 Jahren verurtheilt, obschon die Sachverständigen annahmen, dass es sich um einen nicht verantwortlichen geistesschwachen Degenerirten handelte!!

2. Ein 25jähriger Epileptiker tödtet seine Grossmutter nach alkoholischen Excessen im Zustande transitorischer Bewusstseinsstörung mit vollständiger Amnesie. Er wird für Lebenszeit in einer Irrenanstalt untergebracht.

3. Ein 24jähriger, verkommener, entschieden schwachsinniger Degenerirter, der häufig schon vorher gestohlen hatte, tödtet einen Greis, um ihm 15 Frank abzunehmen, nachdem er die Tage vorher verschiedene alkoholische Excesse begangen und auch ausgesprochene schreckhafte Hallucinationen gezeigt hatte. Er wurde trotz des Gutachtens der Sachverständigen, das ihn für unzurechnungsfähig erklärte, zu 17 Jahren verurtheilt.

Referent ist überzeugt, dass in den Fällen zu 1 und 3, wenn in der Begutachtung mehr Werth auf die Bedeutung des angeborenen Schwachsinns, als auf die Betonung der Degeneration gelegt worden wäre, wenigstens bei den meisten unserer Gerichte Freisprechung erfolgt wäre.

Cowan (10) hatte den Geisteszustand eines 54 Jahr alten Mannes zu begutachten, der wiederholt durch simulirtes Blutspucken (er trug zu diesem Zwecke eine Flasche mit Blut bei sich) Mitleid zu erwecken und Gaben zu erpressen versucht hatte und wiederholt wegen Diebstahls und Betrugs bestraft worden war, ohne dass die Strafen einen Einfluss auf ihn ausübten. Ungeschicklichkeit, Unbeständigkeit, sonderbares Wesen und unwiderstehlicher Bewegungstrieb machten ihn für jede ernste Beschäftigung ungeeignet und unfähig, sein Brod zu verdienen. Er litt an epileptischen Anfällen und bot alle Charaktereigenschaften der Epileptischen, war jähzornig und konnte unter Umständen für seine Umgebung gefährlich werden; er war stark erblich belastet und hatte keine ordentliche Erziehung genossen. Nach C. handelt es sich um ein entartetes, psychisch defectes Individuum mit sehr beschränktem Verstande und Vorstellungsvermögen, das in eine Anstalt gehörte.

(*Walter Berger.*)

Der Fall, den **Hulshoff Pol** (27) mittheilt, betraf einen Javaner, der seit einem epileptischen Anfalle Anfang 1898 reizbar und geistig gestört war. Am 29. Mai 1898 erschlug er seine Frau, die sich aus Furcht vor der Reizbarkeit ihres Mannes in das Haus ihrer Eltern gerettet hatte, sein Töchterchen und seine beiden Schwiegereltern. Kurz darauf konnte sich sein Bruder, dem er die That erzählt und der ihm deshalb Vorwürfe gemacht hatte, nur durch schleunige Flucht vor dem Mörder retten, der von Neuem einen Wuthanfall bekam und ihn tödten wollte. Seiner Verhaftung setzte er so heftigen Widerstand entgegen, dass sie erst

gelang, nachdem er durch einen Schuss verwundet und bewusstlos niedergefallen war. Nach der Heilung des Thäters bestand Amnesie für die Zeit vom Januar bis ungefähr September des Jahres 1898, also von der Zeit an, als der epileptische Anfall aufgetreten war; er leugnete hartnäckig, epileptische Anfälle gehabt zu haben. Zeugenaussagen gegenüber meinte er, obwohl er sich des Mordes nicht erinnert, es müsste doch so sein, wenn diese es gesehen hätten. Kurz vor und kurz nach dem Morde liessen sich Erscheinungen feststellen, die auf Störung der geistigen Fähigkeiten deuteten. Der Mord war plötzlich und unvorbereitet im Drange des Augenblicks verübt worden, jedenfalls in einem plötzlichen Wuthanfall, wie auch einer kurz nach dem Morde wieder auftrat, offenbar in einem epileptischen Traumzustand. (*Walter Berger.*)

Hysterie.

Das sehr umfangreiche interessante Gutachten **Siemerling's** (63) eignet sich mit Rücksicht auf die vielen Details nicht zu einem Referate. Es sei aber ganz besonders auf die vielfachen bemerkenswerthen Thatsachen, welche eine genaue Anstaltsbeobachtung feststellte, hingewiesen. Erst dadurch ist es gelungen, für den bereits vielfach begutachteten und sehr verschieden aufgefassten Fall Klarheit zu schaffen.

Auch sei speciell auf die Ausführungen Siemerling's über die eigenartigen Verwirrungszustände, Störungen des Gedächtnisses, Wandertrieb und Neigung zum Lügen, die bei diesem Falle hervortraten, aufmerksam gemacht.

Ranniger (55a), **Redlich** (56) und **Henneberg** (23) bringen Fälle von krankhafter Lüge, Pseudologia phantastica, im Sinne von Delbrück und Köppen. Ranniger's Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass bei ihnen ein Conflict mit dem Strafgesetzbuche fehlt. Wir können ihm auch nur zustimmen, wenn er erklärt, dass die krankhafte Lüge ein Symptom des Schwachsinns ist. Referent möchte noch weiter gehen und den Satz aus seiner gerichtlichen Psychiatrie aufrecht erhalten, dass von einer krankhaften Lüge nur gesprochen werden kann, wenn die krankhafte Basis erwiesen ist. In dem Redlich'schen Falle handelt es sich um eine degenerative Seelenstörung, in dem Falle Henneberg's um ein belastetes Individuum mit hysterischen und paranoischen Zügen. Immerhin weist der Fall Henneberg's darauf hin, dass es in foro gelegentlich grosse Schwierigkeiten geben kann, wenn man in einem solchen Falle vor der Frage steht, ob Krankheit oder nicht.

Perverser Sexualtrieb.

Die drei von **v. Krafft-Ebing** (33) mitgetheilten Fälle sind vom forensischen Standpunkte aus interessant dadurch, dass in keinem derselben eine eigentliche Geisteskrankheit vorlag, sondern lediglich eine auf einer gewissen degenerativen Grundlage beruhende Nervosität bestand, verbunden mit dem von Jugend auf bestehenden Drange zur conträren sexuellen Bethätigung. In allen Fällen kommt das Gutachten der Wiener Facultät zu dem Schlusse, dass zwar keine Geisteskrankheit, aber trotzdem Unzurechnungsfähigkeit zur Zeit der Begehung des sexuellen Delictes bestanden hat. Dem Gutachten schloss sich das Gericht an. Im 2. Falle wurde der mit Pädophilie behaftete Oberlehrer nach seiner Freisprechung an einer Mädchenschule angestellt! Er soll dort seit einem Jahre, durch Hypnose geheilt, mit Erfolg wirken. Es wäre interessant, zu erfahren,

wie sich dieser Fall weiter entwickelt hat. Auf jeden Fall zeigt die Beeinflussbarkeit durch Hypnose, wenn sie wirklich vorhanden ist, was man von der angeborenen Veranlagung zu halten hat.

Styll's (66a) Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass sich bei einem Lustmörder vom Typus des Jac des Aufschlitzers in dem Gyrus angularis der rechten Hemisphäre eine Cyste fand, welche vom Autor mit der sexuellen Perversion in Beziehung gebracht wird. (!)

Therapie der Geisteskrankheiten.

Referent: Dr. Bernhard Ascher-Berlin.

1. Accinelli, Francesco, Il riposo a letto negli alienati. Annali di freniatria Vol. 10. p. 20.
2. Alt, Konrad, Die künftige Gestaltung der familiären Irrenpflege in der Provinz Sachsen. Die Irrenpflege. No. 1, 3 u. 4.
3. Derselbe, Familiäre Irrenpflege und Medicinalbeamte. Die Irrenpflege. No. 11.
4. Derselbe, Das provisorische Landesasyl zur Einführung der familiären Irrenpflege in Jerichow. Psychiatr. Woch. p. 365.
5. Derselbe, Allgemeines Bauprogramm für ein Landesasyl zur ausgedehnteren Einführung der familiären Irrenpflege, nebst Bemerkungen für die Pfleger. Mit 2 Tafeln. Halle. C. Marhold. 31 Seiten.
6. *Anderson, W. H., Some needs of hospitals for the insane. Medical Sentinel. October.
7. *Antonini, G., L'igiene della pazzia. Dott. di casa. Milano. 3. No. 19. p. 1.
8. Aschaffenburg, Ueber das Recht chirurgischer Eingriffe bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 680.
9. *Ascher, Unterbringung Geisteskranker in Irrenanstalten. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 375.
10. Aviat, H., La question des établissements spéciaux pour la cure de l'alcoolisme. Thèse de Paris. Chez Frémont Arcis-sur-Aube.
11. *Babcock, Warren L., Treatment of acute and curable forms of melancholia. Internat. Med. Magazine. Jan.
12. Balduin, Henry C., The work of the trustees of the Boston insane hospital and their plans for its future development. Boston med. and surg. Journ. of April 12.
13. *Barella, Note sur l'internement et la liberation des irresponsables dangereux. Prophylaxie des crimes évitables. Asiles pour alcoolisés. Ref. Revue neurol. Vol. VIII.
14. *Barr, Martin W., The feeble-minded care of them and returns for amount expended. Columbus Med. Journ. Oct.
15. Baudin, De l'internement et de la libération des alcooliques délirants. Annales d'hygiène publique. No. 3. p. 193.
16. Baudny, J.p K., Remarkable reduction of mortality in the treatment of acute alcoholism. St. Louis medical review. Vol. 42. H. 22. December 1.
17. Beebe, Brooks F., Prevention of insanity. Cincin. Lancet-Clin. M. s. 45. p. 479—482.
18. Berze, Josef, Krankenverdienst in der Irrenanstalt. Psych. Wochenschr. No. 48.
19. Blair, David, Isolations and open-air treatment of the phtisical insane. The Journ. of. mental Science. H. 193. April
20. Bournevile und Bellin, Idiotie symptomatique de lésions déstructives du lobule de l'insule et de sclérose atrophique du lobe temporal. Archives de Neurologie. Vol. 9. H. 6.
21. Breesgen, Joh., Die Unfallfürsorge für Geisteskranke in Anstalten. Psych. Wochenschr. No. 46.
22. Brower, Daniel R., Colonial treatment of epilepsy. Virginia Med. Semi-Monthly. May-June.
23. Burr, C. B., Care of recent case of insanity. Americ. Journ. of Insanity. April.
24. Campbell, Posey William, Successful removal of cataracts in insane subjects with recovery of mind attending the restoration of sight. University medical Magazine. December.

25. *Cchtcheglov, A., De l'éducation et de l'assistance des enfants arrières. Vestnik obh. hig. sudeb. e pract. med. St. Petersb. 6. p. 863—888.
26. Colla, Ernst, Die Trinkerversorgung unter dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Hildesheim 1899.
27. *Crichton-Browne, J. Sir, Prof. Clifford Allbritt and others at the general meeting of the medico-psychological association, London. 9. November 1899. The Journ. of. Mental Science. No. 192. January.
28. *Crichton-Browne, The medical staff and the menagement of the national hospital for the paralized and epileptic, Queen square. Lancet. London. 2. p. 769.
29. Crothers, T. D., Medical treatment of inebriety. Atlanta Journ. Record of Med. May.
30. *Derselbe, Home and asylum treatment of inebriety. Virginia Med. Semi-Monthly. March.
31. Derselbe, The curability of inebriety by medical treatment. St. Louis Med. Review. Oct.
32. Dannemann, Die Einrichtungen eines psychiatrischen Stadtasyls mit Demonstration von Plänen. Allg. Zeitschr. f. Psych. und gerichtl. Med. Bd. 57. H. 4. Verhandlungen psych. Vereine. Jahresversammlung deutscher Irrenärzte. 21. April.
33. *Décsi, Karl, Ueber die Unterbringung der Alcoholiker in Anstalten. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1174.
34. Demoor, J., Le traitement des idiots du premièr degré. Journ. méd. p. 161.
35. Dubois, Ueber Suggestion und Psychotherapie. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. No. 3.
36. *Dunsmore, J. M. A., Treatment of inebriety. Dominion Med. Monthly. Febr.
37. Easterbrook, C. C., Organo-therapeutics in mental diseases. British medical Journal. H. 2078. Sept. 22.
38. *Edson, Benjamin, Buisson treatment of hydrophobia. Medical Council. Jan.
39. *Engelken, Familiäre Pflege in Ellen. (Sitzungsber.). Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 589 u. folg.
40. *Epstein, Ladislaus, Die Irrenanstalt als Heilstätte für Geisteskrankheiten. Ref. Pester Chir.-Med. Presse. p. 1144.
41. Derselbe, Ueber die Kriterien der Heilung von Geisteskrankheiten. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 995.
42. *Erlenmeyer, Ueber die Bedeutung der Arbeit in der Behandlung der Nervenkranken. Ref. Neurolog. Centralbl. p. 120.
43. Erp Taalman Kip, M. J. van, Die Irrenpflege in Holland. Psychiatr. Woch. p. 185.
44. Eschle, Zur Frage der Gründung von Volksheilstätten für Trinker. Therap. Monatsschr. No. 1.
45. *Everts, Orpheus, Curability of the insane. Southern Practitioner. Dec.
46. *Farnarier und P. Sérieux, Le traitement des psychoses aiguës par le repos au lit. Ref. Annales Med. psychol. No. 1. p. 61. T. 11.
47. Fischer, Max, Die Berechnung der Zahl der Aerzte für Irrenanstalten. Psych. Wochenschr. No. 50 u. 51.
48. *de Fleury, Maurice, Traitement de l'état mental neurasthénique. Bull. gén. de Thérap. etc. Paris. 140. p. 486—496.
49. Fock, Heilung der Trunksucht in Hypnose. Allg. med. Centralztg. No. 87.
50. Font, Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie par l'isolement et la suggestion à l'état de veille. Revue de Psychiatrie. B. Annés. Tome 3. H. 2.
51. *Forel, A., Bemerkungen zu der Behandlung der Nervenkranken durch Arbeit und zur allgemeinen Psychotherapie. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. 10.
52. *Fort, J. Samuel, The physiologic training of the feeble minded. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. p. 555.
53. France, Eric, Abstract of a paper on the necessity for isolating the phthisical insane. Journ. of mental science. Vol. 46. No. 192. Jan.
54. Frenzel, Franz, Der Knaben-Handarbeitsunterricht bei geistesschwachen Kindern. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger u. Epileptischer. No. 8. p. 129.
55. Fuchs, Alfred, Erfahrungen in der Behandlung conträrer Sexualempfindung. Wien. klin. Rundschau.
56. Fuchs, Walter, Die Prophylaxe in der Psychiatrie. Abtheil. V des Handbuchs der Prophylaxe von Nobiling-Janhan. München. Verlag von Seitz u. Schauer.
57. Derselbe, Zur speciellen psychiatrischen Prophylaxe. Sep. Abdruck.
57a. Garnier, Paul, Séméiologie et traitement des idées de suicide. Gaz. des hôp. No. 118.

58. Garnier, Paul und Cololian, Paul, L'alitement dans les maladies mentales et nerveuses. Ibidem. No. 115.
59. Dieselben, Le traitement moral dans l'alitement. Gaz. des hôpit. No. 106.
60. Dieselben, Séméiologie et traitement du refus d'alitements. Gaz. des hôpit. No. 121.
62. *Gebhardt, W., Die radikale Heilung der Trunksucht, der Morphiumsucht und anderer chronischer Vergiftungen mit Schlaf- und Genussmitteln, insbesondere auch der Tabakvergiftung. Leipzig. Ficker. 8°. 38 p.
63. Gemmel, Jas. F., Isolation hospitals for consumption in the insane. The Glasg. med. Journ. Vol. 53. H. 3.
64. Gerlach, Familienpflege bei der Heil- und Pflegeanstalt Königslutter. Irrenpflege. No. 11.
65. *Gilette, Arthur S., State care of indigent crippled and deformed children. St. Paul med. Journ. Jan.
66. *Görke, Die Fürsorge für geistig zurückgebliebene Kinder. Breslau.
67. *Granès, A. G., Consideraciones sobre la clasificación de las enfermedades mentales à propósito de la adoptada para el servicio clinico del Manicomio de Reus. Cac. méd. catal. Barcel. Bd. 23. p. 556—561.
68. Green, Samuel H., Mental suggestion as an aid in the treatment of morphinomania. Quarterly. Journ. of Inebriety. Oct.
69. Derselbe, Mental studies in morphinomania. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 35. H. 20. 17. Nov.
70. Gross, Adolf. Zur Behandlung acuter Erregungszustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. H. 6. p. 953.
71. *Grothe, A., Ueber Schuleinrichtungen für schwach begabte Kinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. Hamburg. Bd. 13. p. 557—559.
72. Habermas, Bericht über die Abtheilung der Epileptischen der Heil- und Pflegeanstalt in Stetten i. B. Ibidem. p. 163.
73. *Hall, Ernest, Gynaecologic treatment of insane in private practice. Pacific med. Journ. April.
74. *Harrington, Arthur H., Separate provisions for tuberculous patients in state hospitals for the insane. Americ. Journ. of Insanity. July.
75. *Hartenberg, P., Une méthode de traitement de certaines phobies. Congrès internat. de Paris. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 10. p. 248.
76. Haskovec, Lud., Neue Wege in der Therapie der Nerven- und Geisteskrankheiten. Klin.-therap. Wochenschr. No. 2.
77. *Hawkins, H., Continuity of work under altered conditions. Journ. of mental science. July.
78. Hayes, Newington, H., The plans of a new asylum for East Essex. The Journ. of mental science. Vol. 46. H. 195. October.
79. *Hays, C. A. B., Care and treatment of insane. New Orleans med. and surg. Journ. July.
80. *Hecker, Pflege bei Geisteskranken. Pfeiffer's Taschenbuch der Krankenpflege. 3. Aufl. Weimar. p. 233—242.
81. Herfeldt, A., Erweiterungsbauten der unterfränkischen Kreisirrenanstalt Werneck. Psych. Wochenschr. No. 19.
82. Hess, Eduard, Ein Besuch in Pariser Irrenanstalten. Ibidem. No. 3.
83. *Hickling, D. P., Treatment of delirium tremens. Virginia med. Semi-Monthly. July.
84. Hitchcock, C. K., Notes on 206 consecutive cases of acute mania treated without sedatives. Journ. of ment. science. Vol. 46. Jan.
85. *Hoche, A., Die Aufgaben des Arztes bei der Einweisung Geisteskranker in die Irrenanstalt. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskranken. 3. 4. Halle. C. Marhold.
86. Hoffmann, L., Die Hypnose bei den Thieren. Berl. thierärztliche Wochenschr. No. 44.
87. *Hoppe, Die englischen Trinkerasyle. Alkoholismus. Dresden. 1. p. 324—327.
88. *Horwitz, Orville, Treatment of cases of psychic impotence. New Orleans med. and surg. Journ. Jan.
89. Jacquin, G., Du sérum artificiel en psychiatrie. Annales méd. psychol. No. 2.
90. *Jones, Lewis, On the application of electricity in certain forms of mental disease. Ref. The Lancet. 2. p. 1580.
91. *Ipence, J. B., Insane and their treatment. British med. Journ. No. 2038. p. 129.
92. Juliusburger, Otto, Einiges über das Wesen und das Ziel einer Entziehungskur. Deutsche Krankenpflege-Zeitung. 3. p. 209 u. 229.

93. Kenna, W. M., Caring for the insane. Yale med. Journ. Febr.
94. Klinke, Ueber Familienpflege. Psych. Wochenschr. No. 43 u. 44. p. 417.
95. Knapp, Philipp Coombs, The problem of Bostons insane. The Boston med. and surg. Journ. 12. April.
96. *Kölle, Th., Ueber Alkoholwirkungen bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger u. Epileptischer. 16. Jahrg. p. 177.
97. Kollmann, Abriss über die Entwicklung der Irrenpflege im Königreich Bayern im Laufe des 19. Jahrhunderts. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.
98. Korsakoff, J. S., Le traitement des formes aiguës de maladies mentales par le maintient au lit et les changements correspondeuts dans l'organisation des établissements destinés aux maladies psychiques. Klin. Journ. Mosk. No. 9. p. 201—216.
99. *Korsakoff, Neisser und Morel, De l'alitement dans le traitement de la folie ou clinothérapie. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 320.
100. *Kraepelin, E., The duty of the state in the care of the insane. Trad. Americ. Journ. Insan. Balt. Vol. 57. p. 235—280.
101. Kreuser, Ueber die Beschäftigung von Geisteskranken mit der Herstellung von Druckerzeugnissen. Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. 22. p. 561.
102. Derselbe, Spätgenesungen bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. p. 771.
103. Lambranzi, Ruggiero, La sérothérapie physiologique dans la pratique psychiatrique. (La siorotherapia fisiologica nella pratica psichiatrica.) Estratto.
104. Lange, Familienpflege in Uechtspringe. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 589 u. f.
105. Landerer, N., Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. Psychiatr. Wochenschr. No. 33.
106. Laquer, Ueber die ärztliche Bedeutung der Hülfsschulen für schwach befähigte Kinder. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 630.
107. Leeper, Richard R., Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. No. 2039. p. 194. S. Kap. Organotherapie.
108. Letchworth, William Pryor, The care and treatment of epileptics. New York and London. E. P. Putnam u. Son.
109. *Lindorme, C. A. F., The physiological therapeutics of the borderland of insanity. Atlanta Journ. Rec. Med. 2. p. 597—609.
110. Lukács, Hugo, Der Schutz der Idioten und Imbecillen. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1174.
111. Mabon, William, Surgical operations in Hospitals for the insane. Albany med. Annals. Vol. 21. No. 8.
112. Macleod, Neil, The bromid sleep: a new departure in the treatment of acute mania. British med. Journ. No. 2038. p. 134.
113. Magnan, Desiderats actuels. Revue de Psychiatrie. Tome 3. 10. Oct.
114. de Maine, Alexander. Psoriasis with insanity, thyroid treatment, recovery. The Lancet. 2. p. 1649.
115. *Mairet und Ardin-Delteil, L'alitement en aliénation mentale. N. Montpel. méd. 2 s. 11. p. 449—456.
116. *Makuen, Hudson, Some measures for the prevention of crime, pauperism and mental difiency. Ref. The Journ. of the Americ. med. Assoc.
117. Malbois, Robert, Contribution à l'étude du traitement actuel des aliénés dans les asiles de province. Thèse de Paris. (Carré et Naud).
118. Manouvrier, Rage imaginaire guérie par suggestion religieuse. L'Echo médical du Nord. 20. Mai. Ref. L'Independance Méd. p. 171.
119. Marcuse, Julian, Zur Frage der alkoholfreien Ersatzgetränke. Berl. klin. Wochenschr. No. 19. p. 427.
120. Derselbe, Beitrag zur Frage der Errichtung von Asylen für unheilbare Alkoholiker. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 4.
121. Marie, A.. Les divers modes d'assistance des aliénés devant la commission d'études au conseil général de la Seine. Revue de Psychiatrie. 3. année. Tome 3. H. 3.
122. *Marie und Toulouse, De l'isolement des tuberculeux dans les asiles d'aliénés. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 493.
123. Marie, A. und Vigouroux, Quels malades faut-il placer dans les familles? Extrait du rapport fait au préfet de la Seine. 1899. Rev. de Psych. 3. année. Tome 3. H. 3.
124. Martines, Charles, De quelques traitement de l'alcoolisme et de celui employé à l'asile de Cery. Revue médicale de la Suisse romande. No. 3. März.

125. Masoin, P., Gheel, colonie d'aliénés. Journ. de Neurologie. 5. année. Heft 9. 5. Mai.
126. Meijer, L. S., Hyoscine bij acute exaltatietoestanden. Psychiatr. en neurol. Bladen blz. 22.
127. Mercklin, Zum Fachunterricht des Irrenpflegepersonals. Psychiatr. Wochenschr. p. 169.
128. *Merriman, Alfred M., Fatigue in school children. Providence med. Journ. April.
129. *Meunier, P, Mesures de quelques modifications physiologiques provoquées chez les aliénés par l'alitement therapeutique. Paris Jaques et Cie. 8°. p. 39. 149 p.
130. *Moravcsik, E., Ueber die Unterbringung und Pflege strafbarer geisteskranker Individuen. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1118.
131. *Mosher, J. M., The insane in general hospitals. Albany med. Journ. Vol. 21. p. 669.
132. Moyer, Harold N., Relation of mental disease and residence in an asylum or sanitarium to life expectancy. Medical Review. Jan.
133. Müller, Max, Ueber Hypnose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 4. u. 5.
134. Neisser, Clemens, Ueber die Bettbehandlung der akuten Psychosen über die Veränderungen, welche ihre Einführung im Anstaltsorganismus mit sich bringt. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 9. Jahrg. p. 681 u. 727.
135. Obersteiner, Heinrich, Die Privatirrenanstalten. Oesterreich's Wohlfahrtseinrichtungen. 1848—1898. 3. Bd. Wien.
136. Ohlah, Gustav, Die Ueberbrückung zwischen dem Leben und der Irrenanstalt. Psych. Wochenschr. No. 20.
137. *Oliphant, Nicholson H., Case of child cretin where the effects of thyroid treatment upon bodily and mental condition were remarcably rapid and complete. Archives of Pediatrics. June.
138. Oláh, Gustav, Für und gegen Colonien. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1148.
139. Oppenheim, H., Zur Psychotherapie der Schmerzen. Therapie der Gegenwart. Heft 2.
140. Osipow, Ueber die Bettbehandlung der Geisteskranken. Obozrenje psychjatrji. No. 8—11. (Russisch.)
141. Ostrander, Hermann, Colony system of caring for the insane. Americ. Journ. of Insanity. Jan.
142. Pál und Károly, Lelki Gyógymódok (Psychotherapie). Budapest. 8°. p. 272. (Ungarisch.)
143. Pándy, Koloman, Ueber die Einführung einer besseren und billigeren Irrenpflege. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1174.
144. Paoli, Giuseppe, La trinitrine dans la mélancolie auxieuse. Riforma medica, an 16. Vol. 3. No. 24, 25. Ref. Revue neurologique. 8. année. H. 23. 15. Dec.
145. *Parrot, H., Aperçues critiques sur le traitement des maladies mentales dans les asiles publics d'aliénés. Toulouse Imp. Lagarde et Sébille. 8°. No. 348. 107 p.
146. Paton, Stewart, The hospitals for the insane and the study of mental diseases. Philad. med. Journ. Vol. V. p. 1240.
147. Paetz, Die Familienpflege in Dun-sur-Auron. Psychiatr. Wochenschr. p. 1 u. 10.
148. Pelas, Albert, Le repos au lit dans le traitement des aliénés. Annales méd. psychol. No. 2.
149. Pelman, Ueber die Errichtung von Sanatorien für Nervenkranke. Centralbl. f. allg. Gesundheitslehre. Bd. 19. p. 441.
150. Pieraccini, A., L'assistenza dei Pazzi nel manicomio e nella famiglia. Istruzioni elementari per infermieri ed infermiere con prefazione del Prof. E. Marselli. Milano, Ulrico Hoepli. 8°. 15. 261 p.
151. Pons, O., Du secret dans les asiles d'aliénés. Annales mèdico-psychologiques. Janvier à Octobre.
152. Pornain, Assistance et traitement des idiots imbéciles, débiles, dégénérés, amoraux, crétins, épileptiques (adultes et enfants) assistance et traitement des alcooliques-colonies familiales. Ref. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 8.
153. Putawski, Ueber die neuen Strömungen in der Therapie der Nervenkrankheiten. Gazeta lekarska. No. 20—21. (Polnisch.)
155. *Radin, Eugen, Die Hysterie bei den Schwachsinnigen. Studien über den Parallelismus zwischen dem Geisteszustand der Hysterischen und der Schwachsinnigen. Inaug.-Diss. Berlin.
156. *Ragg, P. M., The bromide sleep in case of mania. Brit. med. Journ. Lond. 2. p. 1309—1310.

157. *Raines, N. F., Management of the insane. Memphis Lancet.
158. *Ransom, S. W., Care of premature and feeble infants. Pediatrics. April.
159. Reeling, Brouwer S., Het praeadvies omtrent de vraag, op welke wijze in eventueele moeilijkheden bij de plaalsing van gevaarlijke krankzinnigen kan worden voorzien. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 en 5. blz. 233.
160. Ritti, Ant., Le service des aliénés en Hongrie. — Les asiles d'aliénés de Constantinople. — De la typographie comme moyen d'occuper les aliénés. — „Venus ennemie" par Jacques de Nittis. Annales médico-psychologiques. 58. année. 3. Nov.-Dec.
161. Rogers, Jos. G., A century of hospital building for the insane. Americ. Journ. of Insanity. July.
162. Rosenbach, O., Kritische Bemerkungen zur Lehre von der Hypnose. Mai. Therap. d. Gegenw.
163. Derselbe, Bemerkungen über psychische Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Therapie d. Gegenw. H. 2.
164. *Ross, Frank R., Treatment of the insane. Texas med. Journ. Oct.
165. *Rouve, J. T. W., What the chronic insane can accomplish under proper direction. Americ. Journ. of Insanity.
166. Runge, Edward C., How to deal with insane. Americ. Journ. of insanity. April.
167. Rychliński, K., Ueber die Maassnahmen im Kampfe gegen den Alkoholismus. Nowing lekarskie. No. 21. (Polnisch.)
168. Sainsbury, Harrington, The therapeutics of insanity. The Journ. of ment. Science. Vol. 46. p. 495.
169. *Salgó, Jacob, Der Unterricht in der Psychiatrie. Ref. Pester med.-chir. Presse. p. 1116.
170. *Sanders, C. W., Clinical application of mind cure. Austin Flint. med. Journ. 15. Nov.
171. *Savage, G. H., On the use and abuse of travel in the treatment of mental disorders. Ref. The Lancet. 2. p. 1579.
172. *Scabia, L., Trattato di terapia delle maladie mentali, ad uso dei medici e degli studenti, con prefazione del prof. Enrico Marselli. Torino, Unione Tip. editr. 16°. 18. 507 p.
173. Sioli, Warum bedürfen die grossen Städte einer intensiveren Fürsorge für Geisteskranke als das flache Land? (Sitzungsbericht.) Neurolog. Cbl. No. 10. p. 492.
174. *Schäfer, Pflege bei Idioten, Epileptikern und Gelähmten. Pfeiffer's Taschenbuch d. Krankenpfl. 3. Auflage. Weimar. p. 242—252.
175. Schenk, Paul, Die Nothwendigkeit der Errichtung von Trinkerheilanstalten. Dtsche Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitslehre. Bd. 32. p. 391.
176. *Schmidt, Ueber die geisteskranken Trinker in der Familienpflege. (Sitzungsbericht.) Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 371.
177. Scholz, L., Das Pflegepersonal unter sich. Die Irrenpflege. No. 4.
178. *Derselbe, Leitfaden für Irrenpfleger. Halle a. S. (Vom Verein deutscher Irrenärzte gekrönte Preisschrift.)
179. Sell, A., Meddelelser fra Kolonien for Epileptiske. Filadelfia. Ref. Mgeskr. f. Läger. p. 10.
180. *Serbski, Revue des comptes rendus relativs à l'état des établissements pour les malades atteints d'affections psychiques pendant l'année 1898. Med. Obozr. Mosk. Bd. 54. p. 701—730.
181. *Serieux, Paul, Les cliniques psychiatriques des universités allemands. Archives de Neurologie. No. 57 u. f.
182. Serieux, Paul und Farnarier, F., Le traitement des psychoses aigues par le repos au lit. Gazette hebd. de Méd. No. 33.
183. *Shepard, Charles H., Insanity and the Turkish bath. The Journ. of the Americ. med. Assoc. No. 10. Vol. 34.
184. Smith, Bruce R. W., Mental Sanitation. Canadian Journ. of Med. and Surg. December.
185. Smith, R. Percy, On the prevention of insanity. British medical Journ. H. 2067. 11. Aug.
186. *Smith, C. M., Failure of Buisson treatment of Hydrophobia. Medical Council. April.
187. Snell, Die Aufnahmeabtheilungen der Irrenanstalt in Lüneburg. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 589 u. f.
188. *Derselbe, Ueber Trinkerheilanstalten. (Sitzungsber.) Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 589 u. f.

189. Spence, J. B., An adress on the insane and their treatment. British medical Journal. No. 2038. 20. January. 20.
190. *Spratling, Wm. P., State care of epileptics, with demonstrations of methods in use at Craig Colony, Lonyea. Alabama Medical and Surg. Age. Jan.
191. Stadelmann, H., Bemerkungen zur psychischen Behandlung des Zwangsirreseins. Allg. med. Centralztg. No. 81.
191a. Derselbe, Mittheilung über die Behandlung von Krankheitserscheinungen auf psychischem Gebiete, welche durch Alkoholmissbrauch hervorgerufen werden. Allg. med. Centralztg. No. 70.
191b. Stadelmann, Was soll für unsere nervenkranken Kinder geschehen? Hygiea. H. 4.
191c. Steen, R. H., The Evolution of asylum architecture and the principles which ought to control modern construction. Journ. of ment. science. Vol. 46. Jan.
191d. *Stein, Philipp, Bäder in Heilanstalten für Geisteskranke. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1173.
191e. Stelling, Heinrich, Die Fürsorge für die schwachbegabten Kinder der Volksschule und der Taubstummenanstalten. Verlag von W. Haynel.
191f. *Stone, Barton W., Discursive notes as to the management of the insane. Americ. Practitioner and News. Aug.
191g. *Sutherland, Le placement des aliénés dans les familles, système d'Écosse. Congrès internat. de Paris. Ref. Archives de Neurol. Vol. 10. p. 487.
191h. Taguet, Organisation der 5. Asile de la Seine. Archives de neurologie. Vol. 9. No. 49. p. 27.
191i. *Tätzner, Paul, Die Entstehung des Gedankens, besondere Schulen für schwachsinnige Schüler zu errichten, und die Art, wie dieser Gedanke in der Nachhülfeschule zu Dresden-Altstadt Verwirklichung gefunden hat. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger. 16. Jahrg. p. 64 und 81.
192. Terry, M. O., On the cure of insanity by the operative procedure. Reflex action to the brain from pathological organs now recognized as a frequent cause of insanity. Med. Times. N.-Y. Vol. 28. p. 324—326.
193. Thulié, H., Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie. F. Alcan. Paris.
194. Tilkowsky, A. u. Obersteiner, H., Das öffentliche Irrenwesen in Oesterreich und die Privatirrenanstalten. Wien. Perles. 8°. 27 S.
195. *Tokarski, A. A., Traitement de l'alcoolisme par la suggestion. J. russk. Obsh. ochran. narod. zdravija. St. Petersb. Bd. 10. p. 672—676.
196. Toulouse, E., Organisation d'un service des aliénés. Les questionnaires, les feuilles de renseignement. Revue de Psychiatrie. 3. année. Tome 3. H. 3.
197. Derselbe, Les hôpitaux d'observation et de traitement pour les aliénés. Congrès international d'assistance publique et de bienfaisance privée.
198. Tuckey, Charles Lloyd, Two cases of Agoraphobia cured by hypnotic suggestion. Edinb. Med. Journ. p. 58.
199. Tull, Walsh J. H., Notes of a case of cataract. Major operations on the insane. Journal of mentral science. H. 192. Januar.
200. Turner, Aldren, On the colony treatment of epileptics. Ref. Brit. Med. Journ.
201. *Turnovszky, Moritz, Colonieen für Epileptiker. Ref. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1175.
202. *Uhls, L. S., Treatment of insanity in general practice. Med. Times. N.-Y. Vol. 28. p. 289—291.
203. Vaschide, N., L'institut psychiatrique de Reggio. Revue de Psychiatrie. 3. année H. 5.
204. Derselbe u. Meunier, P., La mesure de la pression sanguine dans l'alitement thérapeutique des maladies mentales. Rev. de Psychiatrie. Paris. N. s. 3. p. 282—296.
205. Viallon u. Jacquin. Note sur l'emploi de l'éther diacétique de la morphine ou héroine en aliénation mentale. Annales Méd. psychol. Vol. 58. p. 396.
206. Villiers, E., Le traitement du délirium tremens. Bull. méd. de Québec. 2. p. 157—160.
207. *Vogt, Oscar, Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 9. H. 6.
208. Wahl, A propos de l'éducation des enfants arrières. Archives de Neurol. Vol. 10 p. 461.
209. Wade, J. Percy, On the case of a new, safe and efficient hypnotic in the treatment of the insane: Chloretone. The Journal of nervous and mental disease. H. 8. August.

210. °Wahrendorf, Iltener Familienpflege. (Sitzungsber.). Neurol. Centralbl. No. 12. p. 589 u. f.
211. Waldschmidt, Zur Alcoholisten-Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 469.
212. Derselbe, Zur Eröffnung der Trinkerheilanstalt „Waldfrieden". Der Alcoholismus. Vierteljahresschrift.
213. *Werner, C., Zur Wärterfrage. Psychiatr. Wochenschr. p. 157.
214. Weygandt, W., Die venezianische Anstalt S. Servolo. Psych. Wochenschr. No. 19.
215. *Derselbe, Ueber die Bedeutung des Hungers in der Krankenpflege. Zeitschr. f. Krankenpfl. Bd. 22. No. 11.
216. Derselbe, Ueber den Einfluss der Nahrungsenthaltung auf den psychischen Zustand. Comptes rendus du 12. congrès international de médecine. Moskau. (J. N. Ronchuerew & Co.)
217. Derselbe, Psychiatrisches zur Schularztfrage. Münch. med. Wochenschr. No. 5. p. 148.
218. Derselbe, Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Würzburg. A. Stuber's Verlag.
219. *Whiteway, Eine öffentliche Irrenanstalt, die sich wirthschaftlich selbstständig unterhält. Trad. Psychiatr. Wochenschr. Halle a. S. 2. p. 259–260.
220. *Derselbe, The asylum at Pau a self-supporting public asylum. The Journ. of ment. sciences. Juli.
221. White, Ernst W., The remodelling of an old asylum. Journal of mental science. Juli.
222. Wilcox, Arthur W., A case of remarkable chloral idiosyncrasy. The journal of mental science. 193. April.
223. *Williamson, A. P., Behandlung des Delirium tremens im City-Hospital von Minneapolis. Allg. homöop. Ztg. Leipzig. 141. p. 156—158.
224. Wizel, A., Ueber die Bettbehandlung der Geisteskranken. Medycyna. No. 3–7. (Polnisch.)
225. Wulffert, Einiges über Ziele und Aufgaben der Berliner Gesellschaft abstinenter Aerzte. Vierteljahresschrift f. öffentl. Gesundheitslehre. Bd. 22. p. 625.
226. Zimmer, Zur Heilerziehung erwachsener Mädchen. Psych. Wochenschr.

Putawski (153) bespricht eingehend den Nutzen, welchen die Anwendung der Arbeit in den Nervenanstalten (im Sinne von Möbius und Grohmann) bringen könnten. In Polen ist diese Idee bereits vor langer Zeit in der von Dr. Bielinski geleiteten Anstalt angewandt worden. Verf. befürwortet in warmen Worten die Einrichtung solcher Anstalten für weniger bemittelte Volksklassen. (*Edward Flatau.*)

Weygandt (216) hat im psychologischen Laboratorium Kraepelin's eine grössere Reihe von Untersuchungen über den psychischen Einfluss der Nahrungsenthaltung angestellt und seinen Versuchsplan darauf gerichtet, dass die verschiedenen Hauptrichtungen geistigen Geschehens — die Auffassung und Assimilation neuer Eindrücke, die Verarbeitung derselben durch die associative Thätigkeit, das Festhalten der Eindrücke durch das Gedächtniss — möglichst getrennt zur Geltung kamen. Die Versuche wurden derart angestellt, dass zunächst an einem Normaltag ein oder zwei Mal experimentirt wurde, um die anfängliche unbeeinflusste Leistungsfähigkeit festzustellen, dann erfolgten ein oder zwei Hungertage mit der gleichen Versuchsanordnung und danach zur Beobachtung der Nachwirkung und zur Controlle noch mehrere Normaltage mit denselben Versuchen. Die Ergebnisse der Versuchsreihen waren eine qualitative Beeinträchtigung der Leistung durch den Hungerzustand bei den Associationen, eine Verschlechterung der Gedächtnissarbeit des Auswendiglernens und eine Verlangsamung der Wahlreactionen. Die Auffassungsthätigkeit erfuhr keine wesentliche Veränderung.

Die Nahrungsenthaltung übt demnach eine elective Wirkung auf den Geisteszustand aus, wie eine solche auch bei toxischen Substanzen beobachtet wird, z. B. setzt Trional die Auffassung bedeutend herab.

Obige Versuche stimmen mit den Erfahrungen, welche man bei Erschöpfungspsychosen macht, überein, indem die Auffassung oft verhältnissmässig wenig bei den Kranken angegriffen ist, die Deutung des Aufgefassten ausserordentlich verschlechtert ist und das Gedächtniss schwer geschädigt ist.

Anstalten.

Kollmann (97) giebt einen interessanten Abriss über die Entwicklung der Irrenpflege im Königreich Bayern im Laufe des 19. Jahrhunderts. Anfangs desselben existirten nur Irrenanstalten in Würzburg, Bayreuth, Schwabach und Passau. Dazu kamen noch einige Krankenhäuser, in denen Irre verwahrt wurden. Heilung der Kranken in den Narrenhäusern blieb dem Zufall überlassen; die Kranken wurden einfach unschädlich gemacht. Ein bedeutender Fortschritt in der Irrenpflege Bayerns bedeutete die Berufung Langermann's an das damals preussische Narrenhaus zu Bayreuth, welcher diese Anstalt neu organisirte und zu einem Musterinstitut für die damalige Zeit erhob. Leider war dies nur von kurzer Dauer, und erst mit der Errichtung der Kreisirrenanstalten (die erste in Erlangen im Jahre 1846) kam ein neuer Aufschwung in die bayrische Irrenpflege. Dass trotzdem die Irren in den Familien sowie in den Anstalten noch recht schlecht verpflegt und behandelt wurden, dass die Anschauungen, dass das Irresein ein Werk des Teufels und eine Strafe für begangene Sünden sei, noch tief im Volk festwurzelten, kann nicht verwundern wenn man hört, dass in den fünfziger Jahren noch Professor Ringreis in München lehrte, die Wurzel aller Krankheiten und vornehmlich der Geisteskrankheiten sei in der Sünde zu suchen.

Pelman (149) giebt in dem kleinen Aufsatze von neuem Anregung zur Errichtung von Sanatorien für unbemittelte Nervenkranke.

Berze (18). Das von verschiedenen Seiten aufgestellte Verlangen, dass in den Irrenanstalten befindlichen Kranken, welche sich regelmässig beschäftigen, Arbeitsverdienst gewährt wird, ist in der Anstalt Nieder-Oesterreichs bereits durch Statut erfüllt. Da indess das Entlohnen auf die einzelne Person sehr umständlich ist, und da in den meisten Fällen die Nothwendigkeit von Geldgewährungen an die Kranken resp. an ihre Familien, an die Anstalten herantritt, wo der betreffende Kranke keinen eigenen Arbeitsverdienst gehabt hat, strebt man danach, den Verdienst in eine allgemeine Kasse zu legen und dann die Verfügung über das Geld dem Anstaltsdirector zu übertragen.

Obersteiner (135) giebt eine kurze Uebersicht und historischen Abriss über die Privatirrenanstalten Oesterreichs. Nur in Nieder-Oesterreich, Böhmen und Galizien befinden sich derzeit Privatheilanstalten mit zusammen 359 Betten. Ueber die Einrichtung und Ueberwachung der Anstalten, sowie über die Aufnahme der Kranken bestehen eingehende gesetzliche Bestimmungen. Für die neu zu errichtenden Anstalten ist die Aufnahme von Nervenkranken nicht mehr gestattet, während in den älteren Anstalten der freiwillige Eintritt Nervenkranker statthaft ist, indess durch den Amtsarzt constatirt und im Protokoll vermerkt werden muss.

Aus den historischen Daten sei hier wiedergegeben, dass die erste Anstalt im Jahre 1819 durch Bruno Hörgen in Gumpendorf errichtet wurde; diese wurde im Jahre 1830 nach Ober-Dölling verlegt, an welchem Orte sie sich noch befindet.

Taguet (190) bespricht die Organisation des V. Asyls der Seine, des Asyls Maison-Blanche. Aus dem Bericht wollen wir nur erwähnen, dass der Einführung der Bettbehandlung auch hier entsprochen worden ist, indem eine Anzahl Zellen in Einzelzimmer umgewandelt wurde.

Toulouse (197) hat zwecks eingehender Prüfung der Kranken bei der Aufnahme in die Anstalt ausführliche Fragebogen aufgestellt und lässt diese Fragen möglichst von verschiedenen Angehörigen der Kranken wie von der Kranken selbst beantworten. Da es sich um 347 Fragen handelt, ist die ganze dabei zu leistende Aufgabe als etwas zu mühevoll und zeitraubend zu bezeichnen; doch ist dabei in Betracht zu ziehen, dass nichts vergessen wird. Von den Fragen betreffen 9 die Personalien, 16 die Heredität, 8 die Geburt und erste Ernährung, 17 die Krankheit bis zu 6 Jahren, 27 die Zeit von 7 bis 11 Jahren, 5 die Pubertätszeit von 12 bis 15 Jahren, 6 Fragen die Jugendzeit bis zu 30 Jahren, 1 Frage die Reifezeit von 31 bis 50 Jahren, 4 Fragen das Alter von 51 Jahren an. Eine zweite Reihe von 139 Fragen betrifft den Zustand der Kranken vor der Krankheit in Bezug auf die Sinne, Muskelfunktionen, Sprache, Gedächtniss, Intelligenz, Einbildung, Gemüth, Charakter, Thätigkeit, Ernährung und Schlaf. 110 Fragen betreffen die Krankheit selber in Bezug auf frühere Anfälle, Beginn und Ursachen des Leidens, Symptome, Nervenkrisen, Geisteszustand und geschlechtliche Funktionen.

Toulouse (196) hält im Interesse einer sparsamen Wirthschaft sowie im Interesse der Geisteskranken selber eine Trennung der Anstalten in Irrenheilanstalten (Hospitäle) und Irrenpflegeanstalten (Hospize) für nothwendig. Frisch Erkrankte bleiben 1 Jahr im Hospital, und falls sie zur Genesung kommen, verweilen sie vor ihrer Entlassung in einer freien Abtheilung. Andernfalls kommen sie dann gewöhnlich in die Hospize. Ein Arzt soll nicht mehr als 150 Kranke zu behandeln, ein Wärter nicht mehr als 10 Kranke zu verpflegen haben.

Vaschide (203) beschreibt in Hinblick auf die Centenarfeier des Lazarus Spallanzani, welcher sich um die Irrenanstalt von Reggio grosse Verdienste erworben hatte, die wissenschaftlichen Anstalten dieser Anstalt, welche zur Zeit von Professor Tamburini geleitet wird. Die Anstalt besitzt alle Vorrichtungen, welche die täglichen Bedürfnisse befriedigen können sollen, wie Bäckerei, Schlächterei, Wäscherei, Küchen, elektrische Werke für Licht und Kraftübertragung, ferner die für die Ackerwirthschaft erforderlichen Gebäude und Vorrichtungen. An wissenschaftlichen Instituten ist vorhanden ein klinisches und elektrotherapeutisches Cabinett, eine grosse Bibliothek, ein Antiquitätenmuseum und ein anthropologisch-psychiatrisches Museum mit einer Schädelsammlung von 1250 Exemplaren. Ferner ist in der Anstalt ein bacteriologisches, ein histiologisches und ein psychologisches Laboratorium sowie ein photographisches Cabinet. Vorhanden ist in der Anstalt noch ein hydrotherapeutisches Institut, ein Saal für Massage und schwedische Heilgymnastik. Dass neben einer so vollständigen wissenschaftlichen Einrichtung für die Kranken in Bezug auf Aufenthalt und Beschäftigung nach jeder Richtung gesorgt ist, ist kaum noch besonders auszuführen. Die wissenschaftlichen Arbeiten werden sämmtlich in der Rivista sperimentale di frenatria veröffentlicht. Zum Schluss giebt Verf. eine Uebersicht über die Arbeiten des jetzigen Directors Tamburini nebst einer kurzen Biographie desselben.

White (221) übernahm im Jahre 1887 die Leitung einer älteren Londoner Irrenanstalt in Stone und baute diese Anstalt innerhalb der

13 Jahren in eine moderne um. Die schlechten gesundheitsschädlichen Anlagen der Räume werden von W. ausführlich geschildert, ebenso die fehlerhaften Anlagen der Waterclosets, die Mängel der Ventilation, der Berieselung etc., andererseits wird dargelegt, wie sich aus dieser Anstalt voller Mängel das neue vergrösserte Hospital erhob, das allen Anforderungen der modernen Zeit genügt.

Knapp (95). Die Irrenpflege in Boston befindet sich nicht auf der Höhe der Jetztzeit. Es handelt sich darum, wie die 1636 Geisteskranke Boston's am besten unterzubringen sind. Die städtische Anstalt, in der Nähe der Stadt gelegen, ist überfüllt und kann nur 500 Kranke aufnehmen. Es ist ein Unrecht gegen die Kranken, deren Familien und Freunde, die übrigen Kranken so weit von ihrer Heimat wegzusenden. Da die Bostoner Anstalt günstig gelegen ist, so empfiehlt sich am meisten der weitere Ausbau derselben.

Weygandt (214) schildert in Kürze die Einrichtungen in der für chronisch geisteskranke männliche Venetianer bestehenden Anstalt S. Servolo, welche ein anschauliches Bild des Anstaltslebens vor der Zeit des No-restraint vorstellt. Die modernen Grundsätze der Irrenbehandlung haben dort noch nicht Eingang gefunden, vielmehr finden Fesselungen der mannigfachsten Art bei aufgeregten und unruhigen Kranken statt. Schuld daran ist, dass eine nicht ärztliche Verwaltung besteht.

Balduin (12) berichtet über eine im Jahre 1897 geschaffene Einrichtung in der Stadt Boston, durch welche ein Curatorium von 7 Personen, unter denen mindestens 2 Frauen sein müssen, zur Ueberwachung der Irrenanstalten eingesetzt wurde. Die Einzelheiten der Wirksamkeit des Curatoriums und die Pläne desselben verdienen alle Anerkennung. Wegen des localen Interesses kann indess hier nicht näher auf diese eingegangen werden.

Steen (194) giebt einen historischen Ueberblick über die Entwicklung der Anlagen von Irrenanstalten und kommt nach einem Vergleich der Vortheile und der Nachtheile der Bausysteme zu dem Schluss, dass das Villensystem und das Koloniale System nach dem Muster von Alt-Scherbitz nicht zu empfehlen sei. Ferner will er von einer Theilung in Heil- und Pflegeanstalten nichts wissen. Dagegen hält er für England das Pavillonsystem für das beste, und zwar soll jeder Pavillon die verschiedenen nothwendigen Räume für sich enthalten und sollen sämmtliche Pavillons unter sich und mit dem Verwaltungsgebäude durch Corridore verbunden sein.

Masoin (125) giebt eine Geschichte und Beschreibung der Anstalt Gheel. Eine Schule für die dort befindlichen Idioten und Schwachsinnigen müsste gegründet werden. Passend ist die Anstalt auch für Reconvalescenten. Zur Zeit hat die Zahl der Kranken in Gheel abgenommen, und es sind dort zu viel alte Blödsinnige, welche zur Arbeit ungeeignet sind. Schuld daran trägt der Mangel an Einfluss, welchen die Aerzte auf die Verwaltung der Anstalten in Belgien haben.

Hayes Newington (78) beschreibt ausführlich den Plan der für die Provinz Ost-Sussen bestimmten Irrenanstalt für 1115 Kranke.

Runge (166) hat nie einen Fall von ungesetzlicher Detention in einer Irrenanstalt gesehen.

Erp Taalmann Kip (43) weist auf die Fortschritte hin, welche die Irrenpflege in Holland gemacht hat und zwar besonders dadurch, dass die Zahl der Wärterinnen zugenommen hat, die der Wärter dagegen abgenommen hat. Um nun möglichst gutes Personal zu erhalten, gab man

in allen Anstalten Curse über Irrenpflege und über die dazu nöthigen Vorkenntnisse. Durch ein vor einer Commission und dem holländischen Verein Psychiatrie und Neurologie abzuhaltendes Examen wurde Gelegenheit geboten, ein Diplom für Irrenpflege zu bekommen. Indess kann die Prüfung erst nach dreijähriger Anstaltsthätigkeit abgelegt werden. Anderseits suchte man auch die Verhältnisse in der Anstalt den Pflegerinnen angenehm zu machen und besonders gelang dies Meerenberg's Director van Deventer dadurch, dass er ein Schwesternhaus im Anschluss an die Anstalt einrichtete. Der Wilhelmina-Verein suchte diese Bestrebungen zu unterstützen, indem er für kranke oder Ruhe bedürftige Pflegerinnen Sanatorien eingerichtet hat und ersten vorbereitenden Unterricht ertheilt für Personen, welche dem Irrenpflegedienst sich zu widmen gewillt sind.

Herfeldt (81) berichtet über zwei Erweiterungsbauten der unterfränkischen Irrenanstalt Werneck für je 50 männliche und weibliche Pfleglinge. Diese Neubauten sind mit einem Kostenaufwand von mehr als 289000 Mark hergestellt und entsprechen in ihren Einrichtungen den an sie zu stellenden Erfordernissen.

Fischer (47) berechnet die für Irrenanstalten nöthige Zahl der Aerzte nicht einheitlich, vielmehr nach dem Krankenbestand, der Zahl der jährlichen Aufnahmen, der Zahl der Kranken besserer Stände und der Zahl der acuten und heilbaren Fälle.

Dannemann (32) schliesst sich der Forderung Sioli's nach Stadtasylen an, für welche er Baupläne (bis zu 100 Plätzen) vorlegt. Bei der Ausführung ist Grundbedingung, dass der Irrenarzt mit dem Architekten Fühlung hat. Nothwendig sind auch liberale Aufnahmebedingungen.

Breesgen (21) tritt für eine gesetzliche Regelung der Unfallfürsorge für Geisteskranke in Anstalten ein, nachdem eine solche für die Gefangenen stattgehabt hat. Die Jahresberichte der Anstalten geben über die Zahl der in denselben vorkommenden Unfälle nur Anhaltspunkte. B. nimmt an, dass in Preussen jährlich etwa 100 Fürsorgefälle in Betracht kommen. In der Reichstags-Commission über den Entwurf betr. Unfallfürsorge für Gefangene wurde das Bedürfniss hinsichtlich der Geisteskranken bezweifelt. Die Frage, ob in bestimmten Fällen der Geisteskranke den Unfall vorsätzlich sich zugezogen habe, bedeutet wohl eine Schwierigkeit in der Ausführung des Gesetzes, aber keinen Grund gegen die Einführung.

Ritti (160) berichtet in der Chronik der Annalen über die ungarischen Irrenanstalten. Es bestehen dort zur Zeit 4 Staatsanstalten, in welchen im Jahre 1899 3078 Geisteskranke behandelt wurden. Ausserdem bestehen an vielen Hospitälern Annexe für Irre. Geleitet werden die Anstalten durch ärztliche Directoren. No restraint, open-door und Bettbehandlung ist in der Anstalt üblich und wird gelobt.

In Constantinopel bestehen schon seit länger als 300 Jahren Irrenanstalten, zur Zeit giebt es deren 6, von denen eine Staatsanstalt ist, die übrigen religiösen Gemeinschaften angehören. Sie können zusammen mehr als 1000 Kranke aufnehmen. Genauere Angaben über die Art der Krankheit und Behandlung fehlen.

Was die Beschäftigung der Kranken in den Anstalten betrifft, so ist die Buchdruckerei bereits in manchen eingeführt; eine weitere Verbreiterung dieser Art der Beschäftigung wird empfohlen.

Endlich wird auf einen Roman von Jacquer de Nittis hingewiesen. Vénus ennemie, in welchem mit geschickter Feder ein impotenter

junger Mensch geschildert wird, der in Folge seiner Impotenz psychopathisch wird.

Marie (121) giebt einen Bericht über die Thätigkeit der vom Generalrath des Seinekreises gewählten Commission, welche sich mit dem Studium der Irrenpflege zu beschäftigen hatte. Wie auch in anderen Städten und Kreisen macht sich eine sarke Ueberfüllung der Anstalten geltend, und Abhülfe ist geboten. Ueber die einzelnen Fragen berichteten nun die verschiedenen Referenten, so Toulouse über die Hospitalbehandlung, Marie selber über die Evacuation chronischer Kranker. Toulouse hielt es für nothwendig, im Norden von Paris eine neue Anstalt zu bauen, in die nur frische Fälle zur Aufnahme gelangen sollen. Nach einem Jahre sollen diese eventuell in andere Asyle gebracht werden. Marie tritt für Weiterentwickelung der Familienpflege für die chronisch Kranken ein nach Berliner Muster mit ärztlicher Ueberwachung. Kranke, welche sich hierzu nicht eignen, sollen entweder in den Asylen verbleiben, oder sie sollen, falls sie ruhig und arbeitsam sind, in offenen Häusern vereinigt werden, welche sich dann den Familienverhältnissen mehr nähern.

Vigouroux wünscht die Epileptiker in Specialanstalten untergebracht, welche Gelegenheit zum Ackerbau geben. Für die aus den Anstalten entlassenen Kranken, sei es, dass sie geheilt oder nur gebessert sind, muss von der Anstalt aus weiter Fürsorge getragen werden. Erwachsene Idioten können aus den Irrenanstalten zumeist in die Familienpflege überführt werden.

Magnan (113) tritt dafür ein, dass die Irrenanstalt im Wesentlichen ein Hospital für acute Fälle enthält, Ueberwachungsabtheilungen für ruhige, aber gefährliche Irre, endlich eine freie Colonie für Reconvalescenten. Die senil und organisch Dementen gehören in die Familienpflege. Für Epileptiker wünscht M. Unterbringung in ländlichen Colonien, für Trinker in Trinkerheilanstalten. Endlich erstrebt er für irre Verbrecher Specialanstalten nach dem Vorbilde von Broadmoor.

Kreuser (101). Wenn auch die landwirthschaftliche Beschäftigung für Anstaltskranke aus vielfachen Gründen am meisten zu empfehlen ist, so ist doch auch für manche Kranke die handwerksmässige Beschäftigung recht werthvoll. In Betracht kommt insbesondere die Photographie, doch sind damit nur wenige äusserst zuverlässige Personen zu beschäftigen. Dann die Druckerei. In der Anstalt Schussenried erscheint allmonatlich ein Blatt, dass von Kranken hergestellt wird, kleine Artikel über das Anstaltsleben u. A. bringt und recht günstig auf die Kranken einwirkt.

Sioli (173) begründet die Nothwendigkeit einer intensiveren Fürsorge für Geisteskranke in den Städten mit der Thatsache, dass die Grossstadt etwa 4 mal so viel acute, augenblicklicher Hülfe bedürftige Fälle erzeugt als das flache Land. Das Stadtasyl soll ebenso nahe liegen wie die anderen Krankenhäuser, da der Transport plötzlich hülfsbedürftig gewordener rasender bewusstloser Kranker nach Selbstmordversuchen ebenso eilig und schwierig ist, wie der anderer Kranker. Zum Transport solcher Kranken gebührt sich allein der Krankenwagen. Höchstens ein Drittel dieser Fälle bedarf einer längeren und eigentlichen Anstaltsbehandlung.

Ohlah (136) stellt, um eine Ueberbrückung zwischen dem Leben und der Irrenanstalt herzustellen, eine Anzahl Thesen auf, welche vom liberalsten Geiste durchdrungen, thatsächlich einen Fortschritt in der Irrenpflege bedeuten würden. Doch dürfte zunächst die Durchführbarkeit

mancher Ideen noch stark anzuzweifeln sein. Es verdienen immerhin die frommen Wünsche des Verf.'s. auch hier wiedergegeben zu werden.

Da die Irrenanstalten auf das feinere Gefühl abstossend wirken, ist der Character derselben in der äusseren baulichen Eintheilung zu ändern und namentlich durch Hinzuziehung von gelinderen Geisteskrankheitsformen weniger verletzend zu gestalten. Dem arbeitsfähigen Familienvater, welcher aus Gründen der allgemeinen Sicherheit internirt ist, soll eine anständig entlohnte Erwerbsweise zugesichert werden. Dem Wartepersonal soll die Familiengründung, Speisen und Schlafen im Kreise der Familie zugesichert werden. In der Umgebung der Anstalt sind für dieselben Wohnhäuser zu errichten, damit dort die Familien die zu entlassenden Kranken auf Probezeit zu sich nehmen können. In acuten Krankheitsfällen soll die Aufnahme discret und ohne Beunruhigung der an den Peripherien der Anstalt placirten bewussteren Kranken geschehen, was eine bautechnisch leicht lösbare Aufgabe ist. Der Rechtsschutz der Geisteskranken ist im Sinne des liberalen Geistes der Anstalt zu regeln.

Moyer (132) betrachtet vom Standpunkte eines Untersuchungsarztes einer Lebensversicherungsgesellschaft, ob und wie eine geistige Erkrankung auf die Lebensdauer einwirkt. Die grosse Klasse neuropathischer Individuen, der Hysterischen, der Neurastheniker, der Hypochonder, welche häufig in Sanatorien Aufenthalt nehmen, sind zwar zuweilen etwas mangelhafter ernährt, neigen zur Verstopfung, leiden häufig an Appetitlosigkeit, aber diese Mängel werden reichlich aufgewogen durch die Sorge, welche die Patienten sich selber zuwenden, so dass das Risiko der Gesellschaft bei Annahme solcher Personen nicht erhöht erscheint. Jede Geisteskrankheit ist dagegen als das Leben kürzend anzusehen. Wenn auch Manie und Melancholie keine ungünstige Prognose bieten, so sterben doch manche beim ersten Anfall. Bei denjenigen Personen, welche nun nach einer solchen Krankheit sich zu versichern wünschen, muss man die Dauer und die Schwere derselben, wie viel Zeit seitdem verflossen, die näheren Umstände in Betracht ziehen. Geisteskrankheiten treten zuweilen nach Typhus, nach Wochenbett, nach Vergiftungen auf; da sie dann nicht zu Recidiven neigen, sind sie bei der hier aufgeworfenen Frage nicht von Bedeutung. Bei Epileptikern hat man die Häufigkeit und die Schwere der Anfälle zu beachten. Ganz auszuscheiden sind natürlich Paralytiker; aus der Höhe der Versicherungssumme, aus andern Umständen ist zuweilen Verdacht zu schöpfen. Jedenfalls muss der untersuchende Arzt dann peinlichst genau examiniren.

Reeling Brouwer (159) verlangt für die Unterbringung gefährlicher Geisteskranken, die in den Irrenanstalten, wie sie z. Z. in Holland organisirt sind, Schaden bringen und die Ordnung stören, eigens für solche Kranke eingerichtete Anstalten und für die dirigirenden Aerzte die Befugniss, von den bestehenden gesetzlichen Bestimmungen und den gebräuchlichen Vorschriften abzuweichen, soweit es für den speciellen Fall nöthig und wünschenswerth ist. (*Walter Berger.*)

Familienpflege, Familien.

Alt (2) hat sich seit Jahren für eine planmässige Ausbreitung der familiären Irrenpflege interessirt, und zumeist auf seinen Einfluss ist es zurückzuführen, dass der Provinziallandtag der Provinz Sachsen in der Sitzung am 2. Februar 1900 beschlossen hat, die Mittel zur Erbauung zweier als Ausgang und Mittelpunkt der Familienkolonien die-

nenden Landesasyle zu bewilligen. Jedes Asyl soll nur 150 Betten und in der Hauptsache ($^4/_5$ aller Betten) für ein Geschlecht eingerichtet sein. Man nimmt nun an, dass nach und nach 600 Pfleglinge in Familien übersiedeln können, so dass im Laufe der Zeit jede Kolonie 750 Kranke umfasst. In erster Linie sind die Familien des Oberwarte- und Wartepersonals für die Aufgaben der Familienpflege heranzuziehen, oder des weiteren auch die Familien in den die Mutteranstalt umgebenden Ortschaften. Dass die Auswahl der Pflegerfamilien mit grosser Vorsicht zu geschehen hat, ist selbstverständlich. Bei der Ueberweisung und Ueberwachung sind die Asylärzte durch Berufspfleger und Pflegerinnen zu unterstützen. Auch nach der Versetzung in die Familien gelten die Kranken als zum Asyl gehörig und können jederzeit dorthin zurückgenommen werden. Sie sollen in jedem Monat einmal nach dem Asyl gebracht werden, dort gebadet, gewogen und körperlich untersucht werden. Bei besonderen Vorkommnissen ist unverzügliche Meldung zu erstatten.

Als rühriger Vorkämpfer für familiäre Irrenpflege in der Provinz Sachsen stellt **Alt** (4) einen Plan für ein Landesasyl auf, welches als Controle der familiären Irrenpflege dienen soll. Zwei Tafeln erläutern das Bauprogramm einer solchen Anstalt. Ferner wird eingehend die Organisation der Familienpflege besprochen, auch Anleitung gegeben für die Wahl der Pflegefamilien sowie Bestimmungen für die Pfleger selber.

Alt (5) widerspricht der Ansicht des Dr. Pollitz, dass durch die Ausdehnung der familiären Irrenpflege den Medicinalbeamten eine wichtige und schwierige Aufgabe erwachse. Zwar hat der Kreisphysikus über alle ausserhalb der Anstalt in Familien gegen Entgelt untergebrachte Geisteskranke ein Verzeichniss zu führen und sie zu überwachen. Die Familienpfleglinge der provinziellen familialen Kolonie gelten indess als zum Asyl gehörig und unterstehen demnach der Fürsorge und Aufsicht des Direktors. Eine Beaufsichtigung durch den Kreisphysikus ist demnach ungesetzlich, überflüssig und verwerflich.

Marie und **Vigouroux** (123) berichten in dem Rapport, welchen sie dem Seinepräfecten im Jahre 1899 erstattet haben, über die Erfolge, welche mit der familiären Verpflegung Geisteskranker erzielt sind. Es waren aus der Siechenanstalt Dun 67 weibliche Kranke ausgewählt und in Pflege gegeben worden. Es befanden sich unter ihnen 6 senil Demente, 10 secundär Demente, 4 organisch Demente, 8 Imbecille, 23 mit Grössen- und Verfolgungsideen, 8 Melancholische, 5 Alkoholiker. Die Erfolge waren durchweg günstige und war es besonders zu bemerken, dass auch die Kranken mit lebhaften Sinnestäuschungen in den Familien gelassen werden konnten, wenn auch zuweilen ein Wechsel von der einen in die andere nothwendig wurde.

Paetz (147). Die Stadt Paris hat in Dun-sur-Auron, 266 km von Paris entfernt, im Jahre 1892 zunächst nur für weibliche Kranke die Familienpflege eingerichtet und mit derselben günstige Erfolge erzielt. P. berichtet ausführlich über die Einrichtungen und kommt zu einer lobenden Kritik, obwohl er bemängelt, dass die Ansprüche an die Quartiere vielfach zu bescheiden sind, anderseits auch manche Kranke in Familienpflege untergebracht sind, welche nach unsern deutschen Begriffen wegen ihrer Decrepidität, Unsauberkeit, Selbstmordverdachts der Anstaltspflege bedürfen.

Klinke (94) tritt für die Einführung der Familienpflege in der Provinz Schlesien ein, indem er sich im ganzen den von Alt für die Provinz Sachsen gemachten Vorschlägen anschliesst.

Gerlach (64). Die Anstalt Königslutter hat im Jahre 1878, trotzdem früher verschiedene Male Misserfolge zu verzeichnen waren, wiederum die Familienpflege einzuführen beschlossen. Trotz grosser Schwierigkeiten, welche hauptsächlich im Widerstand der die Anstalt umgebenden Bevölkerung lagen, gelang es, nachdem zuerst nur eine partielle Familienpflege versucht wurde, dass im Herbst 1900 sich bereits 15 Patienten in voller Familienpflege befanden. Bei den Pfleglingen waren von Krankheitsformen Imbecillität, secundäre Schwächezustände und Paranoia vertreten. Ausgeschlossen waren Epileptiker, Paralytiker und sexuell Bedenkliche. Direkt unerfreuliche Erfahrungen sind bisher nicht gemacht worden.

Prophylaxe.

Nach **Thulié** (193) hat sich die Criminalität der Erwachsenen Frankreichs in den letzten Jahren verdreifacht, die der jungen Leute zwischen 16 und 21 Jahren vervierfacht. Die Ursachen sind nicht in der republikanischen Verfassungsform zu suchen, ebenso wenig in der Gesetzgebung über den Unterrichtszwang; auch der Kampf ums Dasein ist jetzt nicht so viel härter geworden, um diese Zunahme der Verbrechen zu erklären. Thulié erblickt die Ursachen vielmehr in dem Alcoholismus der Eltern, in der Freiheit der pornographischen Presse, endlich in dem Einfluss gewisser socialer Uebel. Zu helfen ist nur durch moralische Erziehung der Degenerirten.

Thulié gruppirt diese in zwei Klassen. Die dégénérés inférieurs sind die Idioten und Schwachsinnigen. Die medico-pädagogische Behandlung kommt allein in Betracht; sie wird ausführlich geschildert. Die dégénérés inférieurs sind die jugendlichen Verbrecher, meist das Product der krankhaften Vererbung und der schlechten Erziehung. Als Beispiel führt er einen 16jährigen Verbrecher auf, welcher von sadistischen Ideen erfüllt seine Wirthin, welche ihn in ihr Haus genommen hatte, während sein Vater krank im Hospital lag, zu tödten versuchte, um dann Befriedigung seiner Gelüste zu finden. Diese jugendlichen Verbrecher sind nach Thulié krank und gehören daher ins Hospital. Das deutsche Strafgesetzbuch hat solche Fälle im Paragraphen 56 berücksichtigt. In Frankreich ist erst durch ein eigenes Gesetz Abhülfe geschaffen, welches der Verwaltung gestattet, zu verbrecherischen Handlungen neigende jugendliche Individuen den Familien zu entziehen und in Besserungsanstalten unterzubringen. Ueber die Prinzipien und anzuwendenden Erziehungsmethoden in diesen Anstalten verbreitet sich Thulié in einer Anzahl Capiteln, welche von Toulouse als hochinteressant und lehrreich bezeichnet werden.

Smith (184). Der Einfluss der Heredität ist für die Entstehung von Geisteskrankheiten von grösster Bedeutung. Der Charakter des Kindes und die geistige Entwickelung in der Wachsthumsperiode ist zu beachten und Ueberanstrengung fernzuhalten.

Hascovec (76). Die Therapie der Nerven- und Geisteskrankheiten soll eine kausale sein. Degeneration und Heredität ist schon durch rechtzeitiges Aufmerksammachen auf die Gefahren bei der Wahl des Weibes oder Mannes zu bekämpfen. Es ist darauf hinzuarbeiten, dass in der Gesetzgebung ein Wiederhall dieses Prinzips Eingang findet.

Smith (185) findet als die häufigsten Ursachen von Geisteskrankheiten: 1. die Vererbung, 2. den Einfluss des Alcohols, 3. die Entwickelung der allgemeinen Paralyse nach Syphilis. Um die Vererbung der Geisteskrankheit seltener zu machen, muss mehr darauf aufmerksam gemacht werden, wie schädlich die Verbindung mit einer aus einer belasteten Familie stammenden Person für die Nachkommenschaft werden kann, wie die Person selber namentlich infolge von Wochenbetten geisteskrank werden kann, wie häufig dergleichen Vorkommnisse sind. Der Alcohol ist in $^1/_4$ bis $^1/_6$ aller männliche Personen betreffenden Fälle die Ursache der Geisteskrankheit. Da hat das Gesetz einzuschreiten und gegen die Alcoholisten vorzugehen. Die Zunahme der Selbstmorde ist auf die Vermehrung des Alcoholconsums zurückzuführen. Auch auf die Verhinderung der Syphilis hat die Gesetzgebung einzuwirken. In Finnland ist die Hospitalbehandlung Syphilitischer durchgeführt und dadurch die Zahl der Fälle in 20 Jahren niedriger geworden, und die Formen der Syphilis selbst sind milder geworden. Auch in England sollte man gegen die Ausbildung der Syphilis Schritte ergreifen. Dass mit der Abnahme der Syphilis auch die allgemeine Paralyse seltener wird, besteht kein Zweifel.

Brooks F. Beebe (17) wünscht den Einfluss der Aerzte dahin vermehrt, dass sie durch staatliche Gesetze sowie durch private Einsprache es erzielen, dass Ehen zwischen psychopathischen Personen verhindert werden. Auch für die Verbreitung der unter den Aerzten genügend bekannten Thatsache müssten letztere sorgen, nämlich dass ein unter dem Einfluss von Alcohol stehender Zeugungsact häufig zu degenerirter Nachkommenschaft führt. Fernhalten geistiger Ueberbürdung der Schulkinder ist des weiteren eine Pflicht des Arztes.

Fuchs (56) stellt in sehr geschickter Weise die Gesichtspunkte zusammen, welche bei der Beobachtung der Prophylaxe in der Psychiatrie in Betracht kommen. Wenn auch manche Anregung in der Schrift gegeben wird, so enthält sie wesentlich Neues nicht, so dass sich ein weiteres Eingehen auf dieselbe erübrigt.

Behandlung.

Spence (189) giebt einen kurzen Ueberblick über das Vorkommen von Geisteskrankheiten im Alterthum und im Mittelalter und über die Behandlung derselben und weist des weiteren auf die Fortschrittte hin, welche die Irrenpflege gemacht hat. Ueber 80000 Kranke zählt man jetzt in England in den Irrenanstalten, und schon seit dem Jahre 1845 besteht eine staatliche Commission zur Ueberwachung der Anstalten und der Kranken. In einem Gesetzentwurf wird dahin gestrebt, dass frisch psychisch Erkrankte während 6 Monaten in privater Pflege verbleiben können, vorausgesetzt, dass ein ärztliches Attest die Nothwendigkeit der Fürsorge bestätigt und Anzeige an die Irrenbehörde gemacht wird.

Rosenbach (163). Die psychische Therapie hat drei Kategorien: die Hypnose, die verbale Suggestion resp. die einfache Commandotherapie, drittens die erziehliche Methode. Auf letztere legt Verf. besonderes Gewicht weil sie sich an das volle Verständniss des Patienten wendet und ihn nicht zum blinden Werkzeug, sondern zum Mithelfer des Arztes macht, denn Vorstellungskrankheiten können nur geheilt werden, wenn der Kranke mit voller Glaubensfreudigkeit oder Willensstärke seinen Vor-

stellungsinhalt und seine Handlungen, im Sinne des Bestrebens geheilt zu werden, zu reguliren sich bemüht. Sobald nach gründlicher Untersuchung feststeht, dass es sich um ein functionelles Leiden handelt, hat der Arzt zwei Wege der Therapie. Er hat bei intelligenten Kranken den Versuch zu machen, ihren Vorstellungskreis zu erweitern und ihn mit andern Ideen zu erfüllen. Der Patient muss überzeugt werden, dass die Functionen normal sind. Bei vermeintlich Herzkranken erzielt man dies dadurch, dass man eine Reihe Muskelübungen ausführen lässt, nach deren Vollendung man zeigt, dass sich Puls und Athmung wenig geändert haben. Sind Krankheitsvorstellungen und wesentlich schwerere Beschwerden vorhanden, muss der intelligente Kranke eine möglichst eingehende Vorstellung von dem Mechanismus der Entstehung seines Leidens erhalten. Man muss zeigen, wie die beständig auf die Herzthätigkeit gerichtete Aufmerksamkeit die Perceptionsfähigkeit für die Bewegung des Organs steigert u. s. w. Handelt es sich um weniger intelligente Kranke, hat man zu erforschen, welcher Behandlungsmethode sich der Kranke am zugänglichsten erweist. Zu vermeiden ist sorgsam, dass in dem Patienten Verdacht geweckt wird, der Arzt hält das Leiden für eingebildet.

Auch auf dem Gebiete der psychischen Therapie trägt also die ärztliche Kunst des Individualisirens den Sieg über unwissenschaftliches Generalisiren und Schematisiren und über die optimistischen Verkünder der Allmacht einer Methode.

Dubois (35) verwirft grundsätzlich alle Methoden, welche die Suggestion im engsten und übelsten Sinne des Wortes benutzen, sondern hat sich seit langem die Aufgabe gesetzt, soviel wie möglich durch logische Ueberzeugung zu wirken. Die Mittel um den Patienten psychisch zu beeinflussen, ist einmal das Wohlwollen, welches man dem Kranken entgegenzubringen hat, dann die exacte Diagnose. Ist auf eine gewissenhafte klinische Untersuchung hin das Uebel für ein harmloses erklärt, ist der Patient geheilt oder halb geheilt. Sehr wirksam ist die Erzählung des günstigen Verlaufs in analogen Krankheitsfällen. Ein viertes, sehr wirksames Mittel liegt in der Anwendung einer rationellen körperlichen Behandlung, meist durch rein hygienische Maassregeln. Endlich muss der Patient in langen und häufigen Unterredungen über die Natur seines Leidens, über die psychischen Factoren, welche bei der Entstehung derselben mitgewirkt haben, unterrichtet werden.

Auf drei psychische Hauptfehler, Ermüdbarkeit, Emotivität und Autosuggestibilität sind sämmtliche Erscheinungen der Nervosität zurückzuführen; diese sind krankhaft gesteigert. Der Arzt muss nun auf seine Patienten eine erzieherische Thätigkeit ausüben. Drei interessante Beispiele aus der Praxis des Autors thun die Art seines Vorgehens dar.

Müller (133) referirt in Kürze über die gegenwärtigen Anschauungen über die Hypnose, deren Anwendung in Deutschland in starker Zunahme begriffen ist. Die wesentlichste Eigenschaft der Hypnose ist die gesteigerte Suggestibilität, welche aus dem mehr oder weniger vollständigen Wegfall der Associationsthätigkeit zu erklären ist. Therapeutisch wird diese Eigenschaft verwerthet, indem an Stelle der vorherrschenden kranken Vorstellungen gesunde ins Bewusstsein des Kranken eingeführt werden. Zweitens kommt die Hypnose in Betracht in der Ausnützung des sich an dieselbe meist anschliessenden normalen Schlafs zur Kräftigung des durch die Krankheit geschädigten Gehirns. Ferner ist die hypnotische Behandlung indicirt zur Stärkung des Willens und endlich zur Steigerung

des Erinnerungsvermögens. Gelingt es, das primäre Erlebniss, an welches sich eine krankhaft gesteigerte Gefühlswirkung und damit Krampfanfälle und Bewusstseinsstörungen angeknüpft haben, dem Patienten wieder in Errinnerung zu bringen und die demselben anhaftende meist ängstliche Gefühlsbetonung zu nehmen, so ist damit das Ausbleiben der betreffenden Attaquen erzielt.

Die Therapie beruht also in letzter Linie auf eine Beeinflussung der Vorgänge im Vorstellungsablaufe; zum Unterschiede gegenüber der Suggestivbehandlung im Wachzustand wird durch die Hypnose systematisch ein Ruhezustand des Gehirns erzielt, bei dem in Folge Sistirung der krankhaften Gedankenthätigkeit die krankhaften Gefühlswirkungen aufhören und die Correctur des kranken Denkens leichter acceptirt wird. Um dieses zu erreichen, genügt der sogenannte hypnotische Zustand und bedarf es nicht der tiefen Hypnose.

Font (50) berichtet über den günstigen Einfluss, welchen Isolirung und Wachsuggestion in der Behandlung der Hysterie und Neurasthenie hat. Als Beispiel führt er eine Beobachtung Déjérine's an, welche ein 12jähriges Mädchen betraf, das 7 Monate lang an einer Contractur beider Beine litt und durch 8tägige Isolirung fast vollkommen geheilt wurde und durch die Aussicht auf eine gleiche Isolirung die letzten Krankheitsreste verlor.

Manouvrier (118). Ein Fall von eingebildeter Hundswuth bei einem 20jährigen Landmann heilte durch Autosuggestion. Zu bedauern ist, dass die Aerzte nicht die sehr ausgedehnte Anwendung von Zwangsmaassregeln bei dem in der Familie behandelten Kranken zu hindern suchten.

Oppenheimer (139) ist es in mehreren Fällen gelungen, Schmerzen psychogenen Ursprungs durch Ablenkung der Aufmerksamkeit zu beseitigen. Zu diesem Zweck stellt er systematisch Uebungen an zur Erlangung der Fähigkeit, Reize, die von der schmerzhaften Körpergegend ausgehen, zu vernachlässigen.

Charles Lloyd Tuckey (198) hat 2 Fälle von Agoraphobie durch Hypnose geheilt. In einem Fall handelte es sich um eine 26jährige Schullehrerin, welche Anfangs sich nur in der Kirche nervös fühlte. Später konnte sie nicht allein gehen und nicht ein Haus, in dem sich viele Leute befanden, betreten. Nach zweiwöchentlicher Behandlung war sie geheilt. Im zweiten Fall war es ein 37jähriger Mann, welcher nach Influenza Symptome der Platzangst, Scheu vor dem Alleinsein zeigte. Dreimalige Hypnose führte zur vollkommenen Heilung.

Agoraphobie und Claustrophobie sind heilsam bei Individuen, welche hypnotisirbar sind. In zwei Fällen sah T. deshalb Misserfolge, da er mit keiner der bekannten Methoden die Patienten hypnotisiren konnte.

Stadelmann (191a) empfiehlt die Suggestionstherapie in Fällen von nervösen Störungen alkoholischen Ursprungs, um Krankheitssymptome in der Vorstellungs- und Gefühlssphäre zu beseitigen. In 4 von S. berichteten Fällen gelang es, auf hypnotischem Wege Gehörshallucinationen, sexuelle Erregung, Gemüthsverstimmung, Vorstellung eines Doppellebens zu beseitigen. Natürlich wurden die sonst üblichen Behandlungsmethoden nicht vernachlässigt.

Stadelmann (191). Der Grund, dass der eine psychopatisch beanlagte Mensch von dieser Erkrankung, der andere von einer anderen befallen wird, liegt in der tieferen Beanlagung des Individuums. Auch für die Beurtheilung des Zwangsirreseins, hinsichtlich der Prognosis und

Therapie ist in der Persönlichkeitsanlage das Massgebende zu suchen. Einfache Zwangsvorstellungen, welche von keinem besonderen Gefühl begleitet auftreten, beseitigt in tiefer Hypnose die Suggestion. Dieselbe muss dahin lauten, dass der Kranke die Fähigkeit in sich fühle, solche Vorstellungen unterdrücken zu können. Sind Zwangsvorstellungen, Zwangsgefühle und Zwangshandlungen in der Charakteranlage des Einzelnen begründet, so wird die Prophylaxe die erste Therapie sein müssen. Die Erziehung kann dann noch Neigung zu Schlechtem und Ungesundem unterdrückten und schwache Gefühle für das Gute und Gesunde herausheben und kräftigen. Doch auch bei vorgeschrittenen Fällen vermag neben der hypnotisch-suggestiven Behandlung die psychische Behandlung in Form einer Erziehung gute Erfolge aufzuweisen. Ein aus der Praxis des Autors wiedergegebener Fall illustrirt besonders diese letztere Behauptung. Ein Patient, welcher schon in der Jugend zu Grübeleien neigte, quälte sich dauernd mit Zwangsgedanken, was aus einem nichtigen Gegenstand, welchen man wegzuwerfen pflegt, werde. Im 30. Lebensjahr wurde er durch hypnotische Suggestion behandelt, mit dem Erfolg, dass er zur Zeit 15 Monate frei war von Krankheitserscheinungen.

Sainsbury (168) bespricht die verschiedenen therapeutischen Methoden — coloniale, suggestive, Bäder, diätetische und medicamentöse Behandlung — der Geisteskrankheiten, ohne eigene Erfahrungen mitzutheilen.

Wade (209) wande im Maryland-Hospital als ein neues Hypnotikum Chloretone an. Es ist in Alkohol leicht löslich und wurde in Tablettenform oder in Wein gegeben. Um wirklich Schlaf hervorzurufen, waren etwa 1—2,5 Gramm nothwendig. Am nächsten Tage wurde stets überschlagen. Das Mittel wurde in 18 verschiedenen Fällen angewandt und erwies sich bei acuter Manie sowie bei agitirter Melancholie von Werth. Es zeigte nie üble Nachwirkungen und ist angenehmer zu nehmen als Paraldehyd.

Paoli (144) empfiehlt Trinitrin als erfolgreiches Mittel gegen die Angstanfälle der Melancholiker.

Macleod (112) hat mit der Darreichung von hohen Bromdosen bis zu 30 g pro die in 9 Fällen gute Erfahrungen gemacht. Zuerst wandte er diese in der Morphiumabstinenz an, später in mehreren Fällen von acuter Manie. Nach Verabreichung von diesen Dosen an 2 Tagen erzielte er tiefen Schlaf, welcher mehrere Tage anhielt. Selbstverständlich bedarf der Kranke auch während dieser Zeit genügender Ernährung und Pflege.

Lambranzi (103) hält den Werth physiologischer Kochsalzinfusionen bei psychologischen Zuständen für zweifelhaft. Der Krankheitsverlauf wird dadurch garnicht beeinflusst, während allerdings einige Symptome gemildert werden können.

Jacquin (89) hat mit Injectionen von Kochsalzlösung (0,7 : 100) bei Geisteskranken gute Erfahrungen gemacht. Die Vortheile einer solchen Behandlung sieht er in der Leichtigkeit der Anwendung, und der Unmöglichkeit unangenehmer Zufälle. Indicirt sind die Einspritzungen mit Kochsalzlösung bei Geistesstörungen in Folge von Infection und Autointoxication, da die Injectionen zur Verminderung und zur Lösung der Toxine beitragen und schnelle Ausscheidung der Sekrete veranlassen. 10 Krankheitsgeschichten, davon 4 ausführlich wiedergegeben, illustriren das Gesagte.

Hitchcook (84) hat in der Yorker Irrenanstalt 206 Fälle von acuter Manie innerhalb 16 Jahren mit Einschluss von 29 Recidiven bei 16 Personen

behandelt. Von diesen sind 11 gestorben und 171 gesund geworden, 12 sind ungeheilt entlassen, 7 in andere Anstalten gekommen, und 5 sind noch in Behandlung. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug $3^1/_2$ Monate für männliche, 5 Monate für weibliche Personen. 7 Personen wurden nach 1 Jahr, 2 nach 3 bezw. 5 Jahren gesund.

Was die Behandlung betrifft, so wandte H. nie Sedative an, und ist er der Ueberzeugung, dass gerade dadurch, dass er derartige Mittel vermied, so günstige Resultate erzielt wurden. Dagegen legte er auf die gute Ernährung, Bäderbehandlung, Abführmittel, Suggestionswirkung Werth.

In der Discussion, welche sich an diesen Vortrag anschloss, sprachen sich die meisten Collegen indess für eine medicamentöse Behandlung aus, wenn sie auch einer zu weit gehenden Anwendung widersprechen.

Gross (70) schildert, bevor er zu seinem eigentlichen Thema: Zur Behandlung acuter Erregungszustände übergeht, in Kürze die Einrichtung der Wachabtheilung in der Anstalt Alt-Scherlitz. Im Centrum der Wachabtheilung liegt der Wachsaal; von der einen Seite erhält der Saal directes Licht, auf der anderen liegt die Veranda mit Ausgang in den Garten. An der einen Breitseite liegt ein Baderaum mit zwei Wannen, sowie daneben ein hübsch eingerichteter Aufenthaltsraum. Auf der anderen Seite liegen die Einzelzimmer, von denen die zwei an den Wachsaal stossenden Beobachtungszimmer von dort aus überwacht werden können. Die drei übrigen sind von einem breiten, hellen Flur aus zugänglich.

Es stand demnach G. in dieser Abtheilung Bettbehandlung im Wachsaal, Bettbehandlung im Einzelzimmer, Badebehandlung zur Verfügung; dazu kommt die Beschäftigung, welche sich in und ausser Bett anwenden lässt; je nach dem Einzelfall wurden die betreffenden Anordnungen getroffen und in Folge der geschilderten Einrichtung ohne Schwierigkeit befolgt. Die Erregungszustände wurden häufig durch methodisch durchgeführte Darmeingiessungen günstig beeinflusst; möglicherweise sind solche Aufregungszustände direct eine Folge der toxischen Wirkung der Koprostase.

Endlich kam die medicamentöse Behandlung in Betracht. G. benutzte Trional, Sulfonal oder Chloral 1—2 g zur Zeit, Paraldehyd 3—6 g zur Zeit. Sehr bewährt sich die Combination von 1 g Trional Morgens und 1 g Sulfonal Abends. Die Anwendung aller dieser Medicamente geschah nur bei Bettruhe. Paraldehyd wirkt direct als Euphorikum und kann bei unvorsichtiger Anwendung sogar Rauschzustände erzeugen. Schwere anfallsweise auftretende Angstzustände bei senilen Melancholikern lassen sich mit 3—6 g Paraldehyd fast immer beseitigen. Hyoscin 1—2 mg innerlich ist in seiner Anwendung auf vorwiegend psychomotorisch bedingte Erregungszustände, die sich in Zwangsreden, Zwangshandlungen u. s. w. offenbaren, zu beschränken.

Diese allgemeinen Grundsätze in der Behandlung der Erregungszustände werden durch 15 Beispiele erläutert, welche dem depressiv manischen Irresein und dem Verblödungsirresein angehörten. In jedem Fall wird die Methode der Behandlung dargethan und begründet.

Easterbrook (37) untersuchte systematisch die Einwirkung organischer Substanzen auf den Verlauf von Geisteskrankheiten, und beschränkte er sich dabei nicht nur auf die klinische Beobachtung, sondern machte auch regelmässige Urin- und Blutuntersuchungen. Zur Anwendung kamen Extract der Schilddrüse in 130 Fällen, der Nebenschilddrüse in 3 Fällen, der Thymusdrüse in 2 Fällen, der Hypophyse in 4 Fällen, der Gehirn-

substanz in 19 Fällen, des Plexus chorioideus in 2 Fällen, der Nebennieren in 4 Fällen, der Milz in 2 Fällen, der Hoden in 8 Fällen, der Eierstöcke in 36 Fällen, des Uterus in 1 Fall, der Mammae in 2 Fällen. Eine specifische Wirkung konnte nicht einem einzigen Präparat zugeschrieben werden, wohl aber wurde in fast 50 pCt. der Fälle eine tonische Wirkung erzielt, und mit dem Zunehmen einer allgemeinen Körperkräftigung auch eine Besserung auf psychischem Gebiete beobachtet.

Viallon und **Jacquin** (205) haben Xeroin systematisch in der Behandlung Geisteskranker erprobt. Die Anwendung geschah subcutan in Dosen von 0,003 bis 0,1 g pro die und zwar Morgens $8^1/_2$ Uhr, 2 bis 3 Stunden nach der Morgensuppe. Der bei 6 Maniakalischen erzielte Erfolg war ein günstiger. Die Kranken waren am Tage weniger aufgeregt, schliefen oft mehrere Stunden, die Nächte waren besser. Hörte man mit dieser Medication auf, so nahm die Erregung wieder zu. Bei fünf dieser Kranken folgte auf die Einspritzung ein kurzer Erregungszustand. Von Seiten des Verdauungstractus wurden erhebliche Störungen nicht beobachtet, nur bei 3 Kranken trat einmal Erbrechen auf, und bei einer chronischen Maniakalischen war zu vier verschiedenen Malen wiederholtes Erbrechen. Doch nie wurde der Appetit gestört und Verstopfung durch das Mittel verursacht. Bei einer Maniakalischen wurde allgemeine Schwäche und Schwindel hervorgerufen.

Ganz andere Wirksamkeit wurde bei 7 Melancholikern beobachtet: Der Angstzustand schien unter dem Einfluss des Mittels zuzunehmen, und Delirien brachen von Neuem aus in 4 dieser Fälle, während bei 3 überhaupt keinerlei Veränderung einzutreten schien. Schlafmachend wirkte es jedoch dennoch in 5 Fällen, während in 2 Fällen auch diese Wirkung ausblieb. Erbrechen rief Xeroin bei allen Melancholikern hervor. Ein besonderer Erregungszustand gleich nach der Einspritzung wie bei den Maniakalischen wurde nicht beobachtet.

Bei den erregten Paralytikern war wieder durch Xeroin ein gleich guter Erfolg wie bei den Maniakalischen zu verzeichnen; bei einem erregten Imbecillen war auch ein Zurückgehen des Erregungszustandes, indess nicht ohne Auftreten von schweren Intoxicationszuständen.

Garnier u. **Cololian** (60). Nahrungsverweigerung kommt hauptsächlich und häufig andauernd bei Melancholikern vor. Bei Maniakalischen und Paralytikern ist sie vorübergehend. Bei Verfolgten kommt infolge Vergiftungsideen ebenfalls Nahrungsverweigerung vor. Man beobachtet sie ferner bei acutem und chronischem Alcoholismus, bei Epilepsie nach epileptischen Anfällen und bei Hysterischen. Bei der Behandlung dieses Symptoms kommt in erster Linie die moralische Beeinflussung in Betracht. Hat man nach 48 Stunden keinen Erfolg, so räth H., die Zwangsernährung einzuschlagen und zwar zunächst versuchsweise per Rectum. Scheitert man auch damit, kommt die Sondenfütterung durch Nase oder Mund in Betracht.

Green (69) berichtet über zwei Fälle von Morphiumsucht, welche trotz hoher Dosen von Morphium durch langsame Entziehung innerhalb 70 Tagen geheilt wurden. Anstatt Morphium wurde den Patienten Chinin eingespritzt, gleichzeitig wurden sie kräftig ernährt. Die nervösen Beschwerden des Herzens und Gliederschmerzen schwanden unter Behandlung mit Digitalis, Eisen, Chinin und Suggestion.

Garnier (57a). Der Selbstmord kommt nicht selten bei Hypochondern, Hysterischen und Hallucinanten vor. Als systematisirte Idee begegnet man ferner dem Selbstmord bei erblich Belasteten und bei

Melancholikern. Selten ist der Selbstmord bei Epileptikern und auch bei Neurasthenikern. Prophylactisch hat man bei Belasteten zu wirken, indem man die Moral kräftigt und vor schlechter Lectüre warnt. Ernste Selbstmordskandidaten sind aufs schärfste zu überwachen und zu behandeln. Sehr empfehlenswerth ist Bettbehandlung. Ferner kommt der ganze Apparat, welcher in der Behandlung Geisteskranker eine Rolle spielt, in Betracht.

Campbell Posey (24) berichtet über Fälle von Geisteskrankheit bei Blinden, welche nach operativer Beseitigung der Blindheit vollkommen geistig genesen sind. Im ersten Falle handelte es sich um einen 45jährigen Mann, welcher nach Erblindung infolge beiderseitigen Cataracts an Verfolgungswahn erkrankte, im zweiten um eine 60jährige Frau, welche nach Eintritt desselben Leidens melancholisch wurde.

Tull Walsh (199) berichtet über einen 40jährigen Menschen, der nach seiner Verurtheilung zu Gefängniss von 3 Jahren im Gefängniss geisteskrank wurde und in die Irrenanstalt überführt wurde. Er zeigte sich aufgeregt, unzusammenhängend und war nicht zur Beschäftigung zu bewegen. Nach 5jährigem Aufenthalt in der Anstalt besserte sich sein Zustand ein wenig, und es wurde, da beiderseits Cataract bestand und infolge dessen fast vollkommene Blindheit, die Staar-Operation vorgenommen. Es trat danach Genesung ein, so dass der Kranke einige Monate später entlassen wurde.

Terry (192) weist auf die Nothwendigkeit operativen Vorgehens in Fällen von Geistesstörung hin, wo die Möglichkeit, dass die Ursache in pathologischen Veränderungen anderer Organe besteht, zugegeben werden muss. In einigen Fällen erwies sich die Circumcision von Nutzen; bei einigen weiblichen Patienten die Excision der Clitoris. Nicht selten sah T. auch Nutzen von einer aus Kalbs- oder Schafhirn hergestellten Hirnemulsion.

Mabon (111) betont die Nothwendigkeit einer chirurgischen Behandlung von dazu geeigneten Fällen bei Geisteskranken. Man sieht oft genug, dass Geisteskranke während der Erholung nach chirurgischen Eingriffen geistig genesen. Von einer melancholischen Frau berichtet M., dass sie nach Entfernung eines Uterusfibroms ungleich schneller von der Melancholie genas, als nach einer früheren gleichen Erkrankung; ein an acuter Manie erkrankter 43jähriger Mann wurde 4 Monate nach Caput obstipum-Operatien gesund entlassen.

Von den 189 Operationen, welche M. beobachtete, betrafen 77 die Lumbarpunction und zwar wegen Hydrocephalus und tuberculöser Meningitis. Die übrigen Operationen betrafen das ganze Gebiet der Chirurgie, insbesondere Resection des Nervus ischiadicus, Radicaloperationen von Hernium, Resection des Vas deferens. Durch letztere Operation wurde bei einem 65jährigen maniakalischen Mann, welcher an Blasenkatarrh in Folge Prostatahypertrophie und vollständiger Schlaflosigkeit litt, vollkommene Heilung erzielt. In 2 Fällen wurde mit günstigem Erfolge trepanirt.

Kreuser (102). Von der psychiatrischen Erfahrung, dass Geisteskrankheiten von mehr als dreijähriger Dauer sich als unheilbar erweisen, kommen recht beachtenswerthe Ausnahmen vor. Diese sind als Spätgenesungen zu bezeichnen. Genesung ist anzunehmen, wenn offenkundige Krankheitserscheinungen nicht mehr vorhanden sind und Krankheitseinsicht sich eingestellt hat, sowie wenn keine oder so wenig Resultate zurückgeblieben sind, dass jemand wieder allen Anforderungen, die Lebens-

stellung und Beruf mit ihren verschiedenen Wechselfällen an ihn richten, wenigstens Jahr und Tag vollauf zu genügen im Stande war und zwar auch dann, wenn etwa Recidive zu befürchten oder nach mehrjährigem Intervall eingetreten sind.

Die Erfahrung, dass mit längerer Krankheitsdauer die Genesungsaussichten abnehmen, bestätigt sich noch in engerem Rahmen der Spätgenesungen. Die längste Krankheitsdauer, nach welcher noch Genesung beobachtet ist, beträgt 21 Jahre.

Was den Charakter der Krankheitsfälle betraf, so kamen Spätgenesungen ebenso wohl bei Krankheiten, welche anfänglich prognostisch nicht ungünstig anzusehen waren, wie auch bei Psychosen mit voraussichtlich chronischem Verlauf und schlechter Prognose vor.

Aetiologisch erscheint von Bedeutung, dass erbliche Belastung nur in 20 pCt. der Fälle constatirt werden konnte, ein Hinweis, dass ein nicht belastetes Gehirn eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen selbst lange fortwirkende Schädlichkeiten besitzt.

Häufig kamen Anomalien der Vita sexualis vor. Besonderen Einfluss scheint noch das klimacterische Lebensalter zu haben — in 6 beobachteten Fällen — ferner das beginnende Senium in 3 Fällen.

Die Genesungsvorgänge erstrecken sich über Jahre.

Epstein (41). Für die Entscheidung darüber, ob eine Geisteskrankheit vergangen, beziehungsweise darüber, ob ein Individuum, welches eine Geisteskrankheit überstanden hat, von derselben genesen sei oder nicht, bildet nach der allgemeinen Auffassung volle Krankheitseinsicht ein Hauptkriterium. E. beobachtete nun 3 Fälle, welche als geheilt zu betrachten waren, aber nur als gebessert bezeichnet werden konnten, da eine gewisse Mangelhaftigkeit in der Beurtheilung der Krankheit zurückgeblieben war, im übrigen alle Krankheitserscheinungen geschwunden waren. Fasst man nun den Begriff der Genesung nicht so eng, dass man nur Fälle von vollkommenster Restitution des Organismus in den Zustand vor der Krankheit darunter versteht, sondern verlangt man nicht mehr von der Genesung, als dass sie den Körper befähige, nach der Krankheit ebenso wie vor der Krankheit zu functioniren, das heisst also, dass keinerlei Rückstände vorhanden sind, welche die Function der Psyche in ihren Beziehungen zur Aussenwelt und in Bezug auf das Innenleben des Individuums selbst zu stören vermögen, so sind die vom Verf. geschilderten Krankheitsfälle als zur Genesung gelangt zu betrachten. Daraus ist zu folgern, dass mangelhafte Einsicht nicht unter allen Umständen es ausschliessen lässt, dass die Heilung erfolgt ist. Den Grund dieser partiellen Einsichtslosigkeit sieht E. in einem gewissen Vorurtheil der Patienten, nach welchem der Geisteskrankheit ein schauerlicher Charakter anhaftet. Unbewusst wehren sich die Kranken gegen die Möglichkeit, dass die überstandene Krankheit eine Geisteskrankheit gewesen ist, und geben sich einer Art von Selbsttäuschung hin. Sie glauben darin, dass sie sich dessen bewusst waren, was sie gesprochen und gethan haben, den Beweis zu erblicken, dass sie nicht geisteskrank waren. Andererseits sehen sie die Ordnungswidrigkeit ihres Benehmens ein und bemühen sich, diese symptomatische Erscheinung zu begründen und zu rechtfertigen. Um sich von dem Vorurtheil zu emancipiren, gehört ein ziemlicher Grad kritischer Kraft; zu solcher Verstandesarbeit ist ein imbecilles Individuum unfähig, und in den drei angeführten Fällen handelt es sich um ein solches.

In einem von **Meijer** (126) mitgetheilten Falle hatte eine einzige subcutane Injection von 0,5 mg Hyoscin bei einem 39 Jahre alten, an



Amentia post partum leidenden Frau bleibenden Erfolg. Die Pat., die durch fortwährende maniakalische Exaltation und fast vollständige Nahrungsverweigerung sehr herabgekommen war, schlief nach der Injection $9^1/_2$ Stunden lang; nach dem Erwachen war sie viel weniger unruhig und verwirrt, schlief von da an ohne Anwendung von Schlafmitteln, die Esslust kehrte wieder und das Körpergewicht nahm fortwährend zu. Fast ebenso günstig war die Wirkung einer subcutanen Injection von 0,8 mg bei einem an periodischer Manie leidenden Manne, der sich in einem Zustande sehr starker maniakalischer Erregtheit befand; 5 Minuten nach der Injection konnte Pat. in somnolentem Zustande zu Bett gebracht werden. Nach ungefähr 6stündigem Schlafe blieb der Kranke, da er die wohlthätige Einwirkung der körperlichen Ruhe auf seinen Gemüthszustand verspürte, freiwillig im Bett und wurde unter roborirender Behandlung binnen 14 Tagen von seinem Anfall geheilt.

M. giebt bei Männern 0,8, bei Weibern 0,6 mg salzsauren Hyoscins in subcutaner Injection als Anfangsdosis und steigert dann nach Bedürfniss die Dosis langsam und vorsichtig; er hat nie nöthig gehabt, über 1 mg in die Höhe zu gehen. Eine nachtheilige Wirkung hat M. bei dieser Art der Anwendung nie beobachtet. In Bezug auf die Reaction gegen das Mittel scheinen grosse individuelle Verschiedenheiten vorzukommen, und darin ist nach M. wahrscheinlich der Grund der verschiedenen Ansichten über den Werth des Mittels zu suchen. Vorsicht hält M. immer für geboten; Contraindicationen bilden hauptsächlich organische Herzfehler und Krankheiten der Blutgefässe. (*Walter Berger.*)

Wilcox (222) berichtet über einen Fall von acuter Manie bei einer 44jährigen Patientin, welche auf mässige Dosen von Chloralhydrat mit einem scharlachähnlichen Hautausschlag, begleitet von Angina und Fieber, reagirte. Erst nachdem man das Auftreten dieses Ausschlags wiederholt nach Chloral bei dieser Patientin beobachtete, erkannte man, dass es sich nicht um Scharlach, sondern um ein arteficielles Exanthem handelte. Die Täuschung wurde durch die Abschuppung nach der Krankheit und durch die Gelegenheit zur Infection — es befand sich gerade ein Scharlachfall in der Anstalt — noch unterstützt.

Aschaffenburg (8). Bei allen eingreifenden oder gar lebensgefährlichen Operationen muss die Einwilligung des Kranken eingeholt werden. Bei Geisteskranken sind die gesetzlichen Vertreter zur Ertheilung der Einwilligung befugt; beim Fehlen eines solchen oder bei Weigerung derselben, die Zustimmung zu geben, entscheidet, abgesehen von Nothfällen, der Vormundschaftsrichter.

Alfred Fuchs (55). Die Psychotherapie der conträren Sexualempfindung setzt sich zusammen aus einem gewissen pädagogischen Vorgehen und aus der eigentlichen Psychotherapie, welche am zweckentsprechendsten in die äussere Form der hypnotischen Suggestion gekleidet wird, und zwar auch in jenen Fällen, in welchen man sich mangels jeder Empfänglichkeit für Hypnose auf Wachsuggestionen beschränken muss.

Mit den Suggestionen ist in der Art zu beginnen, dass man zunächst Gleichgültigkeit gegen das eigene Geschlecht zu erreichen strebt, dann Einflössen von Widerwillen gegen Geschlechtsbeziehungen zum eigenen Geschlecht; endlich geht man zu heterosexuellen Suggestionen über. Während der Dauer der suggestiven Behandlung ist die sexuelle Bedürftigkeit auf das möglichste Minimum herabzudrücken, durch medicamentöse und diätotherapeutische Behandlung. — Verbot von Alkohol und Masturbation.

Ein beträchtlicher Erfolg ist in dem ersten physiologisch ausgeübten heterosexuellen Geschlechtsact zu erblicken.

Unter 42 behandelten Fällen brachte F. 14 zur Heilung.

Hoffmann (86) demonstrirt die Hypnose an einem kräftigen Zuchthahn. Derselbe wird durch den Hypnotiseur derart niedergehalten und festgedrückt, dass die Beine am Leibe untergeschlagen und die Flügel an den Körper festgedrückt sind. Kopf und Hals sind nach vorn gezogen und auf die Tischplatte niedergedrückt. Das Thier muss bequem liegen, die Hände des Hypnotiseurs aber dem Thiere so anliegen, dass sie bei den Versuchen des Thieres, sich zu befreien, eine Losewerden des Körpertheils verhindern. Ruhe der Umgebung begünstigt den Erfolg. Nach 3—7 Minuten Festhaltens ist der Hahn ruhig geworden und zeigt durch hörbares Schnarchen, dass er bei offenen Augen in Tiefschlaf versunken ist. Fasst man jetzt einen Körpertheil und hebt ihn hoch, so sinkt er nach dem Loslassen schlaff zurück. Ja man kann mit dem Thiere Schwingungen machen, ohne dass es erwacht. Durch Anblasen oder durch Bespritzen mit kaltem Wasser erweckt man den Vogel. Durch Bilder werden die Experimente illustrirt.

Alexander de Maine (114). Ein junger Mensch erkrankte an Psoriasis und Hypochondrie mit Suicidalideen. Durch 4wöchentliche Behandlung mit Thyreoidin wurde eine vollkommene Heilung der Psoriasis sowie der Geisteskrankheit erzielt ohne Wiedereintritt eines Recidivs innerhalb 18 Monaten nach der Entlassung aus der Anstalt.

Alcohol.

Rychlinski (167) bespricht sehr eingehend die Litteratur, welche sich mit der Trunksucht beschäftigt, und berücksichtigt die praktischen Maassnahmen, welche man in verschiedenen Ländern gegen den Gewohnheitsalkoholismus angewandt hat. Mit anderen Psychiatern nimmt Verf. an, dass man die Gewohnheitstrinker als kranke Menschen auffassen soll, wobei die Krankheit selbst zum grossen Theil geerbt wird. Bei den socialen Maassregeln gegen die Trunksucht soll man nicht zu optimistisch vorgehen, denn den Character eines erwachsenenen Menschen umändern, ist eine schwere Aufgabe. Am rationellsten sind jedenfalls specielle Anstalten für die Alcoholisten, in welche die Letzteren lange Zeit in völliger Abstinenz und entsprechender Umgebung verweilen müssen. Die Bestrafung der Trinker in den Gefängnissen übt einen verderbenden Einfluss auf die Alcoholisten aus. Am geeignetesten wäre die Bestrebung der Regierungen, die Alcoholproduction zu verringern. Solange dies aber unmöglich ist, müsste die Regierung dazu streben, durch Bau von Specialanstalten dem Uebel abzuhelfen. Auch der rationellen Erziehung der Jugend schreibt Verf. eine grosse Rolle zu. (*Edward Flatau.*)

Aviat (10) theilt die Alcoholiker in 3 Kategorien: 1. einfache Alcoholiker, 2. Gewohnheitstrinker, 3. unheilbare Säufer. Die erste Gruppe gehört in eine Irrenheilanstalt, die zweite Gruppe in ein Specialtrinkerasyl, und zwar müsste der Aufenthalt auf mindestens 6 Monate bemessen werden; die unheilbaren Säufer endlich müssten systematisch hospitalisirt werden.

Baudny (16) hat 1129 Fälle von acutem Alcoholismus behandelt und nur 14 Todesfälle erlebt, ein äusserst günstiges Resultat von kaum $1\frac{1}{2}$ pCt. Das Delirium ist nicht die Folge der plötzlichen Entziehung des Alcohols, sondern des Alcoholmissbrauchs. Die Behandlung soll eine

expectative sein, Opiate sind wegen ihrer Nachtheile auf den Verdauungstractus, Sedative wegen der Gefahr, auf das Herz lähmend zu wirken, zu vermeiden. Bei grosser Aufregung empfiehlt sich eine Injection mit Pilocarpin. Schlaf soll nicht erzwungen werden, da er sich in der Reconvalescenz von selber einstellt. Auch Alcohol soll beim Delirium tremens nicht gegeben werden, vielmehr vollkommene Abstinenz bewahrt werden. B. brauchte in leichteren Fällen überhaupt keine Medicamente, in schwereren Fällen indess Calomel. Stets wurde aber für regelmässige kräftige und reichliche Ernährung gesorgt. Die Vermeidung der Narcotica soll die niedrige Zahl von Todesfällen zur Folge gehabt haben.

Crothers (31) hält die Wiederherstellung und Heilung der Trunksucht für fraglos; arme Trinker sind in speciell eingerichteten Trinkerasylen zu behandeln; zahlungsfähige in speciell zur Behandlung von Trinkern dienenden privaten Sanatorien. Der Arzt hat sich in Zukunft mit der Heilung, insbesondere aber auch mit der Prophylaxe der Trunksucht mehr als bisher zu beschäftigen.

Crothers (29). Trunksucht ist eine Krankheit mit bestimmten klinischen Symptomen. Die Behandlung derselben muss auf eine klare Auffassung über die Natur der Krankheit und auf die individuellen Bedingungen basirt werden. Darum ist ein Studium der Krankheit selber nothwendig. Ursächlich kommen Heredität, physische sowie psychische Ursachen in Betracht. Klinisch hat man zu prüfen, welche Organe unter dem Alcoholeinfluss gelitten haben. Was die Behandlung betrifft, so tritt Crothers für sofortige vollkommne Abstinenz ein. Brom und Strychnin sind dabei von Nutzen, ferner heisse Bäder und Purgantien. Dazu kommt dann gute und kräftige Ernährung. Als Folgekrankheiten des Alcoholismus sieht man Tuberculosis, Neuritis, Rheumatismus, Verdauungsstörungen, Nierenkrankheiten. Häufig wird der Alcoholmissbrauch durch die Umgebung bedingt, — Aufenthalt in grossen Städten, an der Küste. Dann ist natürlich der Wechsel des Aufenthalts nothwendig. Bei drohendem Wiederausbruch des Leidens kann man häufig vorbeugend durch Purgativa, Tonica, Bäder etc. wirken.

Eschle (44) tritt einigen von Smith in der Frage der Trinkerheilstätten aufgestellten Forderungen entgegen und vertheidigt warm die Einrichtungen, welche in seiner zur Pflege körperlich wie geistig Erkrankter dienenden Anstalt Hub bestehen. Er hält für die Grundbedingung einer anhaltenden Gesundung eines Trinkers die Gewöhnung an eine geregelte Thätigkeit und die vorsätzliche Enthaltung vom Wirthshausbesuch, Prinzipien, zu denen sich der Fond gerade während der Anstaltsbehandlung ohne Schwierigkeit und erfolgreich legen lässt. Fortlaufende Prämien an geheilte Trunksüchtige zu überweisen hält E. für bedenklich und die Einführung mangels entsprechender Fonds für aussichtslos.

Fock (49) tritt für ärztliche Behandlung der Alkoholisten ein, welche man zur vollkommenen Abstinenz zu bringen hat. Als gutes Hilfsmittel nennt er den Hypnotismus. Die Suggestionen haben einmal die körperlichen Störungen wie allgemeine Unruhe, Schlaflosigkeit etc. zu beseitigen, damit der Patient der Versuchung enthoben wird, durch Alkoholnarkose das körperliche Unbehagen bannen zu wollen. Dann haben die Suggestionen den Zweck, die Nothwendigkeit lebenslänglicher Abstinenz zu betonen.

Martines (124) hält die Unterbringung von Trinkern in Trinkerasylen, um sie zur Abstinenz zu bringen, für nothwendig. Nach Anführung einiger Heilmethoden berichtet M. über die Art des Vorgehens in

der Anstalt Cery. Dort wird der Kranke, so lange er ruhig ist, im Bette behandelt, wird er aber unruhig und erregt, isolirt man ihn. Des weiteren sorgt man für Schlaf; gewöhnlich wird 3 g Chloralhydrat in Wein oder Bier verabfolgt. Wird Chloral nicht genommen, wird Hyoscin subcutan verabfolgt. Dazu wird in der Woche täglich 2 Glas Wein gereicht. Zur Beruhigung dienen protrahirte Bäder. Sobald Besserung eingetreten ist, wird der Kranke beschäftigt. Martines tritt wohl für Mässigung ein, indess nicht für Abstinenz und macht der Abstinenzbewegung den Vorwurf, dass sie offenbar über das Ziel hinausgeht.

Waldschmidt (211) tritt für die Behandlung von Trinkern in Trinkerheilanstalten ein; der Aufenthalt in der Irrenanstalt sowie in der Nervenheilanstalt ist für Trinker ungeeignet, da totale Enthaltsamkeit für sämmtliche Insassen in und ausser dem Hause nirgends durchgeführt ist. Ferner ist in diesen das Princip der Arbeit mit individueller Anpassung nicht berücksichtigt. Zieht man in Betracht, dass in Preussen etwa 10500 Alkoholisten in Heilanstalten verpflegt werden, so ist genügend Grund vorhanden, Trinkerheilanstalten zu bauen, welche als „Volksheilstätten für Alkoholkranke" zu betrachten sind. Nicht nur in der Anstalt auch noch nach der Entlassung aus der Anstalt hat sich die Heilstätte des Trinkers anzunehmen und durch die Form eines Verbandes dauernd eine Anknüpfung zu bewirken. Selbstverständlich ist auch dann nur bei einem gewissen Procentsatz vollkommene Heilung zu erwarten.

Paul Schenk (175) begründet die Nothwendigkeit der Errichtung von Trinkerheilstätten und fasst seine Ausführungen dahin zusammen:

1. Die schweren krankhaften Schädigungen, welche die chronische Alkoholvergiftung am Gehirn und damit in der geistigen Thätigkeit hervorbringt, sind in den erblich nicht belasteten und nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen heilbar.

2. Dauernde Heilung von derjenigen Form der Alkoholvergiftung des Gehirns, welche als Trunksucht in die Erscheinung tritt, ist nur möglich bei lebenslänglicher Enthaltsamkeit von allen alkoholischen Getränken.

3. Trinkerheilstätten sind nothwendig, weil ein grosser Theil von geistig geschädigten Gewohnheitstrinkern und Trunksüchtigen nur in zweckentsprechenden Anstalten von Alkohol entwöhnt werden können.

4. Zu entmündigen sind im Allgemeinen nur diejenigen Trunksüchtigen, welche unheilbar sind oder nach ausgiebiger Behandlung in einer Heilanstalt rückfällig werden.

5. Die Zulässigkeit der zwangsweisen Detention auch nicht entmündigter Trinker in einer Heilstätte ist gesetzlich festzulegen.

6. Die bisher im Deutschen Reiche vorhandenen Trinkerasyle und Trinkerrettungsanstalten genügen nicht dem Bedürfniss und entsprechen zum grossen Theil nicht den an Trinkerheilstätten vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege zu stellenden Anforderungen.

7. Alle Trinkerheilstätten in Deutschland sind nach einheitlichen Grundsätzen einzurichten und zu leiten.

8. Die Trinkerheilstätten sind der staatlichen Aufsicht und ärztlicher Oberleitung zu unterstellen.

9. Für Männer und Frauen sind gesonderte Heilstätten nothwendig.

10. In den Heilstätten sind sämmtliche besserungsfähige Trinker, also auch Alkoholdeliranten und Alkoholepileptiker, unterzubringen.

11. Die geheilt Entlassenen bleiben hier noch einige Jahre unter Controlle der Anstalt.

12. Für unheilbare Trinker sind besondere, zweckmässig an die Arbeiterkolonien anzuschliessende Trinkerasyle einzurichten.

Waldschmidt (212) legt die Grundsätze dar, unter denen man sich entschloss, die Berliner Trinkerheilanstalt Waldfrieden zu erbauen. Sie soll als Heilstätte für männliche Trunksüchtige dienen, indess nicht den Charakter einer Pflegeanstalt annehmen, so dass alle Kranke, deren Unheilbarkeit von vornherein feststeht, von der Aufnahme ausgeschlossen sind. Der Charakter der Anstalt soll der einer offenen sein, der Eintritt durchweg freiwillig sein. In erster Linie für unbemittelte Trunksüchtige bestimmt soll die Anstalt aber auch selbstzahlende Kranke zu höheren Pflegesätzen aufnehmen. Alkohol darf in das Gebiet der Anstalt nicht eingeführt werden. Die Insassen sollen in und ausser dem Hause abstinent bleiben. Die Angestellten müssen mit gutem Beispiel vorangehen. Als bestes Hülfsmittel ist die Arbeit anzusehen. Nach der Entlassung aus der Anstalt soll möglichst jeder Pflegling einem Abstinenzverein beitreten.

Marcuse (120) giebt eine Inhaltsangabe einer Forel'schen Arbeit, die in der Revue médicale de la Suisse erschienen ist und die Errichtung von Asylen für unheilbare Alcoholiker betrifft. F. kategorisirt die verschiedenen Arten von Alcoholikern als: 1. einfache alcoholische Demenz, 2. chronische alcoholische Delirien mit Verfolgungsideen etc., 3. Epileptiker, welche trinken, 4. perverse Sexualkranke, welche oft zum Alcoholismus neigen, 5. die hereditär Belasteten mit congenitalem Defect ihres Moralsinnes. Für leichtere Fälle von Alcoholismus genügt der Anschluss an eine Abstinenzgesellschaft, deren Thätigkeit von Staats wegen zu unterstützen ist, für schwerere, aber noch heilbare Fälle sind specielle Trinkerasyle nothwendig, in welchem ein 6monatlicher Aufenthalt nothwendig ist. Selbstverständlich müssen diese Alcoholiker auch nach dem Austritt aus dem Asyl abstinent bleiben. Alcoholiker, welche an Geisteszerrüttung leiden, gehören in eine Irrenanstalt. Am schwierigsten ist es zu entscheiden, was mit dem entarteten und unheilbaren Alcoholiker, dem gefährlichen Verbrecher oder Bösewicht, zu geschehen hat. Forel verlangt für diese staatliche Ueberwachung, Beschränkung ihrer Handlungsfreiheit, totale Abstinenz, vor allem in den Specialanstalten, Unterbringung in Asylen, in welchen sie nach Geschlechtern getrennt zu beschäftigen sind. Endlich werden noch für die Einrichtung der zu fordernden Asyle einige detaillirte Vorschläge gemacht.

Marcuse (119) hat mit der Anwendung alcoholfreier Getränke bei leichten und schweren nervösen Zuständen, bei Katarrhen des Rachens und der Luftröhre, Klappenfehlern des Herzens, bei Erkrankungen des Magens, der Niere, der Blase, bei gichtischen Zuständen gute Erfahrung gemacht. Auch bei Gesunden und vor allem bei Kindern werden sie in zahlreichen Fällen als tägliches Getränk angewendet. Als bestes Ersatzmittel sieht M. die alcoholfreien Obstweine an.

Wulffert (225) spricht über die Aufgaben, welche der neugegründete Berliner Verein abstinenter Aerzte zu erfüllen hat. Diese sind im einzelnen: Aufklärung und Belehrung des Volkes über die Ergebnisse der wissenschaftlichen Alcoholforschung, Gründung von Abstinenzvereinen, Errichtung von Trinkerheilanstalten, Schaffung von alcoholfreien Stätten für Arbeit und Erholung, Verbesserung und Verbilligung der alcoholfreien Getränke des Handels, Gründung von Vereinen zur Fürsorge für entlassene Trinker und Aehnliches.

Zur Heilung von Trinkern sind nur Anstalten, wo der Alcohol vollkommen verpönt ist, geeignet; dann die Aufnahme in einen Abstinenzverein. Weiter ist zu erstreben, dass mit der terroristischen Herrschaft der Trinksitte gebrochen wird, so dass die Gesellschaft zur Toleranz gegenüber den Abstinenten erzogen wird.

Im Interesse der Volksgesundheit ist allen diesen Bestrebungen der beste Erfolg zu wünschen!

Juliusburger (92). Der Aufsatz wendet sich an die Krankenpfleger, sucht in gemeinverständlicher Weise zu erklären, wie ein Mensch zur übermässigen Anwendung von Giften, wie Alcohol, Aether, Morphium u. s. w. gelangt und wie ein solcher als Kranker während der Entziehungskur zu behandeln ist.

Colla (26) beantwortet in diesem Buche die Frage, welche Anforderungen an die künftige Einrichtung und Verwaltung von Trinkerheilanstalten und Trinkerasylen zu stellen sind, und welche weiteren Maassnahmen auf dem Gebiete der Gesetzgebung, Verwaltung und Vereinsthätigkeit es zur wirksamen Durchführung der Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches über die Entmündigung wegen Trunksucht bedarf. Seine ausführlichen und interessanten Erörterungen gipfeln in dem Schluss, dass der § 6 des B. G.-B. Ergänzungen bedarf, welche am besten in dem Rahmen eines Trinkerversorgungsgesetzes zusammengefasst werden. Dieses soll die Errichtung von Trinkeranstalten zum Zwecke der Heilung und Verwahrung von Trunksüchtigen betreffen, die staatliche Beaufsichtigung derselben, die Art der Leitung, endlich die Aufnahme- und Entlassungsbedingungen. Unverbesserliche Trinker sollen auch gegen ihren Willen in Trinkeranstalten aufgenommen werden können, wegen Trunksucht Entmündigte sollen in jedem Falle in eine Trinkeranstalt untergebracht werden. Den Enthaltsamkeitsvereinen fällt die Sorge zu, die entlassenen Pfleglinge vor Rückfällen zu hüten.

Baudin (15). Das französische Gesetz vom Jahre 1838 enthält eine grosse Lücke, indem es die Entlassung eines gefährlichen verbrecherischen Geisteskranken verlangt, sobald er aufhört zu deliriren. Bei den Alcoholisten bedeutet eine Besserung nicht viel, da dieselben nur zu leicht rückfällig sind. Welche Gefahr die frühzeitige Entlassung bedeutet, thut B. in mehreren Beispielen aus seiner Anstaltsthätigkeit dar. Er beweist damit die dringende Nothwendigkeit, jenes Gesetz mit Berücksichtigung der Alcoholiker zu ändern.

Bettruhe.

Neisser (134) hat bereits vor Jahren es als allgemeines Prinzip aufgestellt, dass alle Elemente, deren Haltung und äusseres Benehmen ungeordnet, erregt oder auffällig ist, mögen sie melancholisch, maniakalisch, hallucinatorisch verwirrt, Paranoiker, Epileptiker, Alcoholdeliranten, Paralytiker oder einfache Demente sein, am besten im Bett aufgehoben sind. Sie mögen, wenn der Arzt es für angezeigt hält, zur Theilnahme an der Arbeit und Zerstreuungen, zum Gartenbesuch oder vielleicht zum Essen das Bett verlassen, aber ihr stumpfes Umherhocken oder ungeregeltes Durcheinanderwirbeln auf Corridoren und in den Aufenthaltsräumen ist unbedingt zu verpönen und durch die Bettruhe zu ersetzen.

Unmittelbar nach der Aufnahme wird jeder Kranke gebadet und zu Bett gebracht, und zwar zunächst im gemeinsamen Krankensaale, indem im allgemeinen das Regime der Bettbehandlung dem der Isolirung entgegengerichtet

ist. Im Einzelzimmer sind Kranke der Betthandlung zu unterziehen, bei denen z. B. eine Mastkur vorgenommen werden soll oder solche acut Kranke, deren Rathlosigkeit in Folge krankhafter Eigenbeziehung durch jeden Vorgang um sie her gesteigert wird u. a. mehr. Aber auch psychisch Sieche, welche wegen stumpfen oder ungeordneten Gebahrens oder in Bezug auf Sauberkeit der Wartung und Aufsicht bedürfen, sind in vielen Fällen am besten der Bettbehandlung zu unterziehen.

Die Bettbehandlung erfüllt eine einzige therapeutische Indication, sie erzeugt Gehirnruhe. Sie ist im Prinzip allen acuten Zuständen gegenüber am Platze. Unterstützt wird die Bettbehandlung durch möglichst reichliche Ernährung, Hydrotherapie und sorfältige Regelung der Verdauung.

Diese Behandlung zeitigte auch bei Paralytikern, welche ungeordnetes Verhalten zeigten, gute Erfolge. Zweifellos wurde die Häufigkeit der paralytischen Anfälle ausserordentlich herabgemindert. Auch bei Epileptikern wurde die Zahl der Anfälle durch Bettruhe herabgesetzt. Maniakalische Kranke konnten ebenfalls sehr leicht an Bettruhe gewöhnt werden. N. bezeichnet die Ruhe im Verein mit Uebierernährung in den acutesten Fällen von Jactation direct als lebensrettend.

Aufzuheben ist die Bettbehandlung im allgemeinen bei dem Schwinden der stürmischen Erscheinungen, sei es, dass Reconvalescenz eintritt, sei es, dass chronische Krankheit und psychisches Siechthum zurückbleibt.

Zwecks Durchführung der Bettbehandlung in den Anstalten sind möglichst viele nicht zu grosse Abtheilungen wünschenswerth. Gesonderte Zellenabtheilungen sollten nun endgültig aus den Anstalten verschwinden. An das Arzt- und Wartepersonal werden durch die Einführung der Bettbehandlung grössere Ansprüche gestellt. Oekonomisch bringt sie Ersparnisse in Bezug auf Bekleidung, Arzneikosten und Bereinigung mit sich.

Korsakoff (98) fasst seine Erfahrungen über Bettbehandlung in folgenden Schlüssen zusammen, welche gekürzt hier mitgetheilt werden sollen:

1. Man hat zu unterscheiden Bettbehandlung als therapeutisches Mittel und Bettbehandlung als Anstaltseinrichtung.

2. Grundsätzlich ist die Bettbehandlung als ein wesentlicher Factor der Behandlung anzusehen, welche nicht mit Gewalt erzwungen werden soll, sondern durch moralische und suggestive Beeinflussung. Die Ueberwachung ist besonders zu organisiren. Wenn auch grundsätzlich Isolirungen in Zellen nicht verworfen werden, so trägt doch die Bettbehandlung zu erheblichen Verminderungen derselben bei.

3. Ein wesentlicher Theil dieser Behandlungsmethode ist genaue zeitliche Bestimmung des Aufenthaltes im Bett, der Promenaden, der Beschäftigung.

4. Von Nutzen erweist sich der Gebrauch von gemeinschaftlichen Sälen in der Ausführung der Methode, wenn auch zuweilen die Bettruhe im Einzelzimmer nothwendig wird.

5. Die Vortheile dieses Systems beruhen in grösserer Ordnung in der Anstalt, besserer klinischer Beobachtung, seltenerer Isolirung, Verminderung der Mortalität.

6. Mit der Bettbehandlung stehen das No-restraint- und Opendoor-System nicht in Widerspruch.

7. Die Indikationen für die Bettbehandlung sind noch nicht hinreichend festgestellt.

8. Als Hauptindikation gilt die Erregung der Kranken. Contraindikation ist Trägheit mit Neigung zur Apathie, Anaemie und Masturbation.

9. Zur Anwendung kann die Bettbehandlung bei allen Formen der Geisteskrankheiten kommen; sie ist besonders günstig bei den maniakalischen Zuständen, bei Delirium tremens, bei der Melancholie und Verwirrtheit. Von vitaler Bedeutung ist sie für sehr erschöpfte Personen sowie für solche Kranke, deren Geistesstörung die Folge einer Infektion oder einer fieberhaften Krankheit ist.

Pelas (148) hat aus seiner Erfahrung, welche er mit der Behandlung Geisteskranker im Villejuif durch Bettruhe gewonnen hat, folgende Schlüsse gezogen: Bei den acuten Psychosen, dem acuten Delir, der acuten Manie und Melancholie, den Aufregungszuständen der Degenerirten, der primären Verwirrtheit erscheint die Bettbehandlung indicirt; sie begünstigt die Heilung, die Erregung wird gemildert und schwindet. Contraindicirt ist die Bettbehandlung bei chronischen Psychosen.

Wesentliche Bedingung ist die Möglichkeit ihrer Anwendung. Bei einer grossen Zahl der Fälle, welche allerdings die Minorität darstellte, war die Bettruhe wegen der starken Agitation der Kranken unmöglich und deshalb unwirksam und gefährlich.

Entgegen den guten Resultaten, welche man in Deutschland mit der Bettbehandlung erzielt hat, fallen die Erfahrungen in Frankreich nach dem Bericht auf dem Pariser internationalen Congress weniger gut aus. In alten Fällen sah man überhaupt keinen Nutzen, weder in Bezug auf den Krankheitsverlauf, noch in Bezug auf Erregungszustände oder Verstimmung. In frischen Fällen sah man nur Nutzen bei der periodischen Manie und bei Irresein nach Infektionskrankheiten. In 35 von 55 Fällen musste die Bettbehandlung unterbrochen werden wegen Masturbation, Abnahme der Körperkräfte, Verlust des Appetits, wegen Zunahme des Delirs u. s. w.

Paul Garnier und **Paul Cololian** (58 u. 59) treten dagegen warm für die Bettbehandlung bei acuten Fällen von Geisteskrankheit ein. Doch dazu ist angenehmes, tüchtiges Wartepersonal nothwendig. Der Arzt selber muss nicht nur häufig erscheinen und sich stets hülfsbereit zeigen, er muss auch die Kranken in der richtigen Weise zu beeinflussen verstehen.

Paul Garnier und **Paul Cololian** (60) empfehlen die Bettbehandlung bei Melancholischen, einmal um Circulationsstörungen, welche bei Melancholie häufig auftreten, zu beseitigen, bezüglich nicht so leicht hervortreten zu lassen, ferner um dem erschöpften Gehirn mehr Ruhe zu gewähren. Die Dauer der Bettruhe lässt sich nur im Einzelfall bestimmen. Bei mehrmonatlicher Dauer der Krankheit wird man die Bettbehandlung zeitweilig suspendiren. Am besten trennt man die Melancholischen von den erregten Kranken, da erstere durch die Unruhe und den Wortschwall der anderen sehr belästigt werden und auch das Personal den ruhigen Melancholischen dann weniger Sorgfalt zuwendet.

Die Bettbehandlung ist ferner von gutem Einfluss auf die acute Manie; der Kranke zeigt bald eine psychische und physische Besserung. Allerdings empfiehlt es sich, nach zwei bis drei Wochen den Kranken etwa den halben Tag im Freien zubringen zu lassen.

Die Bettbehandlung ist ferner bei acutem Delir, dem acuten hallucinatorischen Delir, dem alkoholischen Delir, dem Morphinismus, den

Erregungszuständen der Dementen, Idioten und chronischen Deliranten äusserst werthvoll. Dagegen wird von beiden Autoren die Bettbehandlung bei progressiver Paralyse widerrathen.

Die Bettbehandlung ist bei Hysterie, Epilepsie und Neurasthenie gleichfalls von grossem Nutzen. Bei Hysterie sollte die Bettbehandlung auch in leichteren Fällen mehr als bisher in Betracht kommen, während der Neurastheniker leichteren Grades, welchem von seinem Arzt Bettruhe angeordnet wird, sich freut, seine Krankheit anerkannt und erkannt zu sehen und durch dieses psychotherapeutische Moment schneller zur Genesung gelangt.

Burr (23) hält in Fällen frischer Geisteskrankheit Bettbehandlung unter Aufsicht erfahrenen Pflegepersonals für nothwendig. Selbstverständlich ist, dass neben der Regelung der Diät die Behandlung nicht allein eine medikamentöse, sondern auch eine physikalische und hydrotherapeutische sein muss.

Accinelli (1) erkennt die Vortheile der Bettbehandlung Geisteskranker an, indem sie die Behandlung und Ueberwachung der Kranken erleichtert, Selbstverstümmelungen verhütet, die Suggestivbehandlung unterstützt, die Erregung vermindert und die Dauer der Intervalle lucida begünstigt. Als besonders indicirt bezeichnet A. die Bettruhe bei acuten Fällen mit Bewegungsdrang und asthenischen Psychosen; ferner in den letzten Stadien gewisser chronischer Psychosen.

Vaschide und **Meunier** (204) haben mittelst Potain's und Mosso's Sphygmomanometer den Blutdruck bei einer Anzahl Geisteskranker gemessen und zwar nach einer bestimmten Zeit der Bettruhe und nach einer bestimmten, ausser Bett zugebrachten Zeit. Die erhaltenen Resultate, welche 29 Kranke betreffen, zeigen, dass die Bettbehandlung nicht bei allen Geisteskrankheiten den gleichen Einfluss hat auf das Verhalten des Blutdruckes; nämlich man beobachtete Vermehrung des Blutdrucks bei maniakalischen Erregungszuständen, geringere Vermehrung bei Agitationsdelirien, Verminderung der Melancholie mit Agitationszuständen. Ohne Einfluss zeigte sich die Bettbehandlung in Bezug auf den Blutdruck bei Dementen, Idioten, Paralytikern und 2 Melancholikern.

Osipow (140) giebt in seiner umfangreichen Arbeit eine kritische Darstellung der Ansichten verschiedener Psychiater über die Bedeutung der Bettbehandlung bei Geisteskranken. Verf. selbst kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: Bei der Durchführung der Bettbehandlung sollen keine gewaltigen Maassnahmen angewandt werden, welche an das Restraintsystem erinnern (starke Narcotica, energische hydropathische Proceduren u. s. w.). Die Bettbehandlung kann sowohl bei Expansion wie bei Depression (besonders bei melancholischer Anxietas) angewandt werden. An zweiter Stelle stehen die Unsauberkeit, aggressive Handlungen, Schlaflosigkeit und Anorexie. In vielen Fällen übt die Bettbehandlung keinen günstigen Einfluss auf den Schlaf und häufig begünstigt sie die Entstehung von Stuhlverstopfung. Verf. sah auch keinen besonderen Einfluss dieser Behandlung auf den Affect; im Gegentheil merkte man oft, dass das Körpergewicht geringer wurde. Bei den meisten Kranken lässt sich die Bettbehandlung leicht durchführen. Man soll aber nicht zu lange den Kranken im Bett lassen. Die Bettbehandlung schliesst weder die Isolirung, noch die Anwendung von Narcotica aus. In vielen Fällen ist die Bettbehandlung in kleineren offenen Zimmern (und nicht in grossen gemeinschaftlichen Sälen) vorzuziehen (bei grosser Empfindlichkeit der Patienten, bei Reconvalescenten u. a.). Auch sollte

man auch bei dieser Behandlungsmethode die unruhigen Kranken von den ruhigen sondern. Auch sollen bei der Bettbehandlung Spaziergänge, Beschäftigung und Spiele nicht unterlassen werden. (*Edward Flatau.*)

Wizel (224) giebt in seiner umfassenden Arbeit eine klare und kritische Darstellung der heutzutage vorherrschenden „Bettbehandlung" in den Irrenanstalten. Er selbst ist der Meinung, dass in jeder Anstalt zwei Wachabtheilungen vorhanden sein müssen, nämlich eine für ruhige, andere für unruhige Patienten. Ausserdem sei es nothwendig, Isolationszimmer für einzelne besonders unruhige Kranke zu behalten und in diesen Einzelzimmern den Patienten im Bett zu behandeln. In dieser Weise hat Verf. die Bettbehandlung in der von ihm geleiteten Abtheilung durchgeführt und sehr günstigen Erfolg erzielt. Zwischen diesen Kranken befanden sich auch solche mit sehr excessiven Handlungen, — auch diese beruhigten sich aber nach einiger Zeit. Von dem üblen Einfluss, welchen die Bettbehandlung auf einige Erscheinungen ausüben soll (Obstipation, Sinken des Körpergewichts, Onanismus u. a.) konnte sich Verf. entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse überzeugen. Das Körpergewicht wurde in der That in einigen Fällen geringer, aber meistens betrug diese Abnahme nur 1—1½ Kilo (nur in einem Falle über 4 Kilo). Im Grossen und Ganzen zählt Verf. die Bettbehandlung zu wichtigen therapeutischen Errungenschaften. (*Edward Flatau.*)

Tuberculosis.

Gemmel (63) hält die Trennung schwindsüchtiger Geisteskranker von den übrigen Kranken in isolirten Hospitälern für nothwendig. Bei vielen chronisch Kranken finden sich nach durchschnittlich 6 Jahren zweifellose Zeichen von Phthisis. Als Ursachen sind anzusehen die Ansteckung durch andere phthisisch kranke Irre, die Ueberfüllung in den Schlafräumen von theilweise unreinlichen Kranken und schlechte Luft. Ferner ist speciell als Folge der Geisteskrankheit die mangelhafte Ernährung, bez. Nahrungsverweigerung, oberflächliche Athmung, Neigung zu Erkältungen anzuführen, welche ihrerseits zur Entwickelung der Tuberculosis praedisponiren.

Blair (19) berichtet über die Einführung einer Isolirabtheilung für Schwindsüchtige an der Anstalt Lancaster. Es wurde erzielt, dass die Zahl der Todesfälle an Phthisis um fast die Hälfte herabging.

France (53) führte aus und belegte es durch Zahlen und Tabellen, wie verheerend die Tuberculose auf die Insassen der Irrenanstalten einwirkt. Es giebt nur ein Mittel gegen die Ausbreitung dieser Krankheit, und das ist die Isolirung der Tuberculösen. Schwierig ist es, die Diagnose früh genug zu stellen. Die Patienten, welche dauernd trotz genügender Nahrungsaufnahme und beim Fehlen anderer Ursachen an Gewicht verloren, kamen auf die Liste der Verdächtigen. Es wurde dann Koch'sches Tuberculin injicirt; stieg die Temperatur dann um 2° in den nächsten 12 Stunden, wurde Tuberculosis diagnosticirt, wie der spätere Verlauf bewies, fast durchgehend mit Recht. Eine Centralanstalt für tuberculöse Geisteskranke hält F. für weniger vortheilhaft als Annexe an jeder Irrenanstalt. In der Discussion wurde das Bestreben, die Tuberculösen von den anderen Geisteskranken zu trennen, als etwas, was schon seit langem erstrebt wurde, anerkannt und ein Beschluss endlich in dieser Hinsicht einstimmig gefasst.

Epilepsie und Idiotie.

Sell (179) theilt aus der unter seiner Leitung stehenden Colonie für Epileptische in Terslöse bei Sorö mit, dass bis zum 31. August 1879 41 Kranke (34 Männer, 7 Weiber) behandelt wurden; die Krankengeschichten dieser 41 Fälle theilt er in kurzen Zügen mit und knüpft daran Bemerkungen über die Aetiologie der Epilepsie, über die Veränderungen des Charakters bei Epileptischen und über die Behandlung der Krankheit. *(Walter Berger.)*

In einer Discussion über die coloniale Behandlung von Epileptikern tritt **William Aldress Turner** (200) für Einrichtungen ein, welche zu Gunsten epileptischer Kinder in Bezug auf Erziehung und Unterricht getroffen werden müssen. Der günstige Einfluss colonialer Verpflegung jugendlicher Epileptischer ist unverkennbar, sowohl in Bezug auf die Häufigkeit als auch in Bezug auf die Schwere der Anfälle, insbesondere im Beginn des Leidens. Für coloniale Verpflegung eignen sich nicht Fälle mit organischem Hirnleiden, mit Epilepsia tarda, sowie Geisteskranke. Dass die Epilepsie in manchen Fällen geheilt wird, ist zweifellos.

Robert Jones ist der Ansicht, dass 33 pCt. der Epileptiker, welche sich zur Zeit in Irrenanstalten befinden, besser in Colonien behandelt würden.

Harry Corner beobachtete, dass der Arbeitswerth von Epileptischen, Schwachsinnigen etc., welche sich meist unter Aufsicht befanden, nur 10 pCt. von dem Arbeitswerth solcher unter Aufsicht betrage. Die Brombehandlung findet in ihm keinen warmen Vertheidiger, dagegen eventuell eine möglichst frühzeitige chirurgische Behandlung.

Edwin Stephan Pagmore hält die Epilepsie für eine toxische Erkrankung.

William Lloyd Andriezen hält nur 5 pCt. der Epileptiker für heilbar. Da die Ursache für die Krankheit häufig schon im intrauterinen Leben beginnt, ist eine Heilung dann ausgeschlossen. Er empfiehlt Behandlung mit Antipyrin und Bromammon und Herabsetzung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel.

Habermaas (72). Aus dem Stettener Anstaltsbericht sei hier folgendes bemerkt: Erbliche Belastung war in 46 pCt. der Epileptischen nachweisbar; Trunksucht der Eltern in 8 pCt. vorhanden. Convulsionen im Kindesalter waren bei 20 pCt. der Kranken vorhanden gewesen. Bei 15 pCt. war Gehirnentzündung als Ursache der Epilepsie anzusehen, während Gehirnhautentzündung nur bei 1,7 pCt. Epilepsie in Gefolge hatte. Bei 5 pCt. wurde Gehirnerschütterung angegeben. 10 pCt. der Kranken waren frei von hereditärer Belastung und frei von Schädlichkeiten, die nach der Geburt eine Disposition zur Epilepsie schaffen. 88 pCt. sämmtlicher Kranken blieben vor Ablauf des 15. Lebensjahres von Epilepsie befallen. 39 pCt. der Kranken waren von einer dauernden Beeinträchtigung des Geisteslebens frei. An Rindenepilepsie litten 142 Kranke unter 757 Epileptikern. 16 pCt. der Epileptiker wurden als geheilt entlassen; als gebessert 31 pCt. Ungünstiger waren die Verhältnisse für die, welche an Rindenepilepsie litten, nämlich nur 3 pCt. Heilungen gegenüber 38 pCt. Todesfällen.

Brower (22) giebt einen historischen Ueberblick über die Behandlung von Epileptikern in Colonien sowohl in Amerika als auch in anderen Ländern und stellt den Plan einer colonialen Einrichtung in Illinois auf.

Landerer (105) weist auf die Häufigkeit der Todesfälle von Epileptikern im Status epilepticus hin, welche nach einer Kieler Statistik auf 45 pCt. der davon Befallenen steigt. Dem gegenüber hat er in der Mariaberger Anstalt günstige Erfahrungen mit einer prophylactischen Massregel gemacht. Sobald nämlich ein Kranker von seinen vermehrten Krampfzuständen sich nur langsam und schwer erholt und das comatöse Stadium lange anhält, ist die Indication zu einem Coupiren der Anfälle gegeben. Dazu erwies sich ihm am besten Chloralhydrat per os, weniger zuverlässig per clysma und zwar in einer Dosis von 2 Gramm. Dadurch werden die Anfälle abgeschnitten und 5—6 stündiger Schlaf erreicht. In Folge der systematisch durchgeführten Brombehandlung waren Fälle von Status epilepticus überhaupt selten, nur ein einziger schwerer Fall kam zur Beobachtung; in diesem sistirten die Convulsionen erst nach 41 Stunden und nach Verabreichung von 15 Gramm Amylenhydrat und $9^1/_2$ Gramm Chloral. Einem Collaps bei diesen Kranken wurden durch Infusionen physiologischer Kochsalzlösung vorgebeugt.

Letchworth (108) empfiehlt die Behandlung der Epileptiker in Colonien und Dörfern, wo dieselben ausser regelmässiger Beschäftigung entsprechende hygienische und ärztliche Verhältnisse finden. In Amerika bestehen schon 5 derartige Einrichtungen. Eine derselben ist die Croig Colonie im Staate New-York, es ist ein Dorf mit etwa 70 Häusern, in denen sich 450 Kranke zur Zeit befinden, aber 2000 Platz finden können. 90 pCt. dieser Kranken beschäftigen sich und werden dadurch 40—50 pCt. der Unterhaltungskosten gedeckt.

Lukácz (110). In Ungarn ist bisher für Idioten und Imbecille wenig geschehen. Zwar erhält der Staat eine mustergültige Erziehungsanstalt, doch die Kenntnisse, welche der Zögling dort erwirbt, gehen schnell verloren, wenn das Kind in die Familie zurückkehrt, wo es dann vernachlässigt wird. L. wünscht, dass nach Art der Kindergärten für Idioten Bewahranstalten errichtet werden, wo sie tagsüber beaufsichtigt, erzogen und unterrichtet werden. Für diejenigen Idioten, welche lebenslänglicher Anstaltsbehandlung bedürfen, sind Anstalten mit vorwiegend ländlicher Beschäftigung zu errichten.

Imbecille bedürfen insbesondere intensiveren Unterrichts in Hülfsklassen, beziehungsweise in Hülfsschulen. Von der Militärpflicht sind sie auszuschliessen. Eine Aufnahme in Irrenanstalten ist möglichst zu vermeiden, eventuell eine solche in separate Klassen zu empfehlen.

Stadelmann (191b) verlangt die Errichtung von Anstalten, wo kranke Kinder nur nach ihrer Persönlichkeitsanlage gebildet werden sollen.

W. Weygandt (217). Die Schulhygiene hat sich auf 3 Einzelgebieten zu bethätigen: 1. Die Hygiene der äusseren Schuleinrichtungen, also Bau, Heizung, Beleuchtung, Schulbänke u. dgl.; 2. Schutz vor körperlichen Schäden und 3. Schutz vor geistigen Schäden. Weiterhin ist ersichtlich, dass auf jedem dieser Gebiete nach 2 Richtungen zu arbeiten ist: a) Zunächst ist eine wissenschaftliche Grundlage vorzubereiten, von der aus der einzelne Fall behandelt werden kann; b) es ist dafür Sorge zu tragen, dass die wissenschaftliche Erkenntniss in jedem Einzelfall stets auch zur Anwendung gelangt.

Verf. resumirt seine beachtenswerthen Ausführungen in 4 Sätzen:

1. Die Verwendung von Schulärzten für die psychische Ueberwachung der Schüler steht noch im Stadium des Versuchs.

2. Zur Ausbildung der Theorie sind in erster Linie Psychologen und Psychiater berufen, schon um bisher begangenen methodischen Fehlern entgegenzutreten.

3. Für die Schularztstellen, insbesondere an höheren Lehranstalten, hat heute schon der psychologisch und psychiatrisch vorgebildete Arzt die geeignetste Grundlage.

4. An den Volksschulen ist vorzugsweise die Aushebung der schwächer begabten Schüler für die (in grossen Städten eingerichteten) Schwachsinnigenklassen, sowie die Ueberwachung der letzteren unter Beihülfe von psychiatrisch vorgebildeten Aerzten vorzunehmen.

Laquer (106) bespricht in seiner instructiven Schrift von einer ganz besonderen Schulart, von den Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder: also von Schulen für solche Individuen, deren Imbecillität nicht erst in der Pubertät oder bei Erfüllung von Aufgaben eines bestimmten Lebensberufes, sondern schon in den ersten Jahren geistiger Entwickelung, beim Beginne des schulpflichtigen Alters, zu Tage tritt."

L., der als Schularzt in Frankfurt a. M. ausgedehnte Erfahrungen gesammelt hat, fasst seine Anschauungen in folgende Sätze zusammen:

1. Der angeborene oder früh erworbene Schwachsinn ist die Grundlage vieler schweren, zumeist unheilbarer Nerven- und Geistesstörungen, sowie schwer verbesserlicher Neigungen zum Verbrechen.

2. Die Einrichtung von Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder der Minderbemittelten ist nothwendig zur frühen Erkennung der verschiedenen Grade des Schwachsinns, zur richtigen Erziehung und Behandlung des Schwachsinnigen und zum Schutze desselben vor sittlichem Verfall und vor Verarmung durch Erwerbsunfähigkeit.

3. Die gegenwärtige Verfassung der mehrklassigen selbstständigen Hülfsschulen ist im wesentlichen aufrecht zu erhalten; sie ist durch Hülfsklassen, die an die Normalschule sich angliedern, nicht zu ersetzen, aber durch Anfügung von Internaten mit Speisung und Beschäftigung der Kinder in den Nachmittags-Stunden weiter auszubauen.

4. Das Zusammenwirken zwischen Lehrern und Schulärzten ist geeignet, die Schwachsinnigen von den Normalbefähigten schon in der Volksschule rechtzeitig zu sondern und nur die bildungsfähigen Imbecillen der Hülfsschule zuzuführen, auch die Bedeutung der körperlichen Veränderungen für die Entwickelung des Schwachsinns festzustellen.

4. Alle Schwachsinnigen, welche die Klassenziele der Hülfsschule nicht erreichen, sind auszuschulen und den Idioten-Anstalten mit systematischem Unterrichte zu überweisen. Alle Moralisch-Defecten, Epileptiker und mit schweren, unheilbaren Sinnesgebrechen Behafteten gehören in besondere Anstalten.

5. Nur durch mehrjährige weitere Versorgung und Unterstützung der aus der Hülfsschule entlassenen Zöglinge wird ihre Selbstständigkeit und Erwerbsfähigkeit im späteren Leben gewährleistet. — Stellen-Nachweis, Zahlung von Lehr- und Pflegegeldern sind durch private Wohlthätigkeit oder öffentliche Mittel zu ermöglichen. Leichte Handwerke und ländliche Arbeiten sind als berufliche Ziele für Schwachsinnige anzustreben.

6. Den Militär- und Justizbehörden sind genaue Berichte über die Schulleistung und über das sittliche Verhalten der Hülfsschüler zugänglich zu machen, damit bei Vergehungen gegen das Gesetz ihre Un-

zurechnungsfähigkeit bewiesen oder wenigstens ihre Bestrafung gemildert werden könne.

H. Stelling (191e) giebt eine kurze Uebersicht über die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand der Fürsorge für die schwachbegabten Kinder und damit in Verbindung eine Beleuchtung der getroffenen Vorkehrungen und macht einige Vorschläge für den weiteren Ausbau der Gesetze.

Wilhelm Weygandt (218) giebt eine eingehende Darstellung der Beleuchtung des angeborenen Schwachsinns. Das Buch soll sowohl dem Pädagogen wie dem Arzte dienlich sein, zu gleicher Zeit ist es zu Lectüre für die Eltern scoliotischer Kinder bestimmt.

Verf. giebt zunächst einen historischen Ueberblick unserer Kenntnisse der Idiotie. Im 2. Kapitel bespricht er die Psychopathologie der Idiotie und Imbecillität.

Es folgt dann die Behandlung: Vorbeugung, mündliche Behandlung, symptomatische Behandlung körperlicher und namentlich psychischer Art; die letztere wird eingehend behandelt.

Im 4. Kapitel giebt uns W. eine Beschreibung des Anstaltswesens und schliesst mit der Prognose des angeborenen Schwachsinnes. Die Vorbeugung der Idiotie sei keineswegs so aussichtslos, wie es auf den ersten Blick scheint; besonders wichtig ist der Kampf gegen den Alkohol.

Staat und grössere Städte sollten die neu zu erbauenden Anstalten selbst in die Hände nehmen. Die Einrichtung der Hülfsschulen ist möglichst auf alle Städte, mindestens auf die mit mehr als 200000 Einwohnern auszudehnen. Die Leitung der Idiotenanstalten ist Aerzten zu übertragen, die über eine entsprechende psychiatrische, psychologische und pädagogische Vorbildung sich auszuweisen haben.

An den Hülfsschulen sind zweckmässig vorgebildete Schulärzte als Berather anzustellen. Schliesslich ist zu empfehlen, dass auch die psychiatrischen Kliniken eine gewisse Anzahl jugendlicher Idioten und Imbecillen zu Zwecken der Forschung und des Unterrichts aufnehmen.

Wahl (208) bespricht in kritischer Weise die verschiedenen Sätze, welche auf dem 20. Congress de la Ligne de l'Enseignement vom Jahre 1900 aufgestellt worden waren mit Bezug auf die Behandlung zurückgebliebener Kinder. Der Aufsatz hat mehr locales Interesse und eignet sich auch sonst nicht für ein Referat.

Pornain (152) bespricht ein neues projectirtes Gesetz, betreffend die in dem Titel angeführten Kranken, sowie die Behandlung der Alcoholiker und die Vortheile der colonialen Verpflegung.

Demoor, J. (34) verlangt Specialunterrichtsanstalten. Nichts neues.

Zimmer (226) beschreibt in Kürze sein in Verbindung mit den beiden Leebe'schen Anstalten in Zehlendorf stehendes „Heilerziehungsheim“, eine Erziehungsanstalt für krankhaft veranlagte, für nervöse, hysterische oder sonst irgendwie psychisch belastete und minderwerthige Persönlichkeiten. Das Heim untersteht einer regelmässigen fachärztlichen Ueberwachung, wenn schon die eigentliche Leitung Sache des Pädagogen ist. Arzt und Pädagoge arbeiten zusammen, im gegenseitigen Verständniss ihrer Aufgabe und ihres Aufeinanderangewiesenseins.

Pons (151) behandelt die Ethik des Irrenarztes, ganz besonders nach der Richtung hin, wie das, was dem Arzt anvertraut wird, geheim gehalten wird. Er zeigt, wie leicht der Arzt in Zweifel gelangen kann,

was im speciellen Fall zu thun ist, und legt an Einzelfällen aus der Praxis dar, wie schwer es häufig wird, das Richtige zu treffen.

Paton (146). Es fehlt in den amerikanischen Irrenanstalten an Laboratorien, und damit die Gelegenheit zu wissenschaftlichen Arbeiten. Nachdem zwei neue Hospitäler, das Sheppard und Enoch Pratt Hospital, nach deutscher Art mit Laboratorien eingerichtet werden sollen und den Aerzten dort Zeit und Gelegenheit zu klinischen Beobachtungen gegeben werden soll, erwartet Paton dadurch einen nicht nur localen Fortschritt, sondern einen Fortschritt für ganz Amerika.

Mercklin (127) tritt, wie schon in früheren Jahren, warm für Ertheilung von Unterricht des Pflegepersonals ein. Bei diesen wird dadurch die Anschauung befestigt, dass die Krankenpflege und insbesondere auch die Irrenpflege eine Kunst ist, welche erst gelernt werden muss. Die Aerzte haben durch den Unterricht Gelegenheit, den Bildungsstand des Pflegepersonals kennen zu lernen, welches wiederum über alle die Hausordnung, die Krankenpflege, die Anstalt betreffenden Fragen Aufklärung erhält. Zweckmässig ist es, am Schlusse des Unterrichts eine Prüfung abhalten zu lassen. Die Prüfung hält der unterrichtende Arzt ab, der Director wohnt ihr aber bei und betheiligt sich durch Fragen.

Pieraccini (150). Ein von amerikanischer Seite warm empfohlenes Lehrbuch für das Irrenpersonal.

Kenna (93) giebt für das Wartepersonal Geisteskranker Verhaltungsmassregeln.

Scholz (177) giebt dem Pflegepersonal gute Lehren, namentlich weist er auf das Gefährliche des Anstaltsklatsches hin.

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Kapitelüberschriften.

C.

H.

J.

N.

Q.

R.

S.

U.

V.

Namen-Register.

C.

D.

M.

T.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

